



Mi Universidad

LIBRO

ENFERMERIA CLINICA I

LICENCIATURA EN ENFERMERIA

CUARTO CUATRIMESTRE

Septiembre-Diciembre.

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Visión

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra plataforma virtual tener una cobertura global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

ENFERMERIA CLINICA I

OBJETIVO DE LA MATERIA:

Que el estudiante aplique el Proceso de Enfermería en el paciente médico-quirúrgico, definiendo cada uno de los grandes síndromes tratados, sus causas y fisiopatología, valorando al paciente de modo integral, planificando las intervenciones esperadas. Así también estará en posibilidad de describir los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que corresponden a cada síndrome.

INDICE

UNIDAD I: GENERALIDADES DE ENFERMERIA MEDICO-QUIRURGICA

I.1. Introducción a la enfermería médico-quirúrgica.

- Antecedentes históricos.
- Conceptos generales.

I.2. Valoración física del paciente. Actuación de enfermería.

- Inspección.
- Palpación.
- Percusión.
- Auscultación.

I.3. Inflamación.

- Respuesta local y general.
- Cuidados de enfermería.

I.4. Infección.

- Infección nosocomial.
- Cuidados de enfermería al paciente con infección.

I.5. Aislamiento

- Tipos.
- Problemas que presentan los pacientes sometidos a aislamiento.
- Intervenciones de enfermería.

I.6. Úlceras por presión.

- Concepto.
- Mecanismo de producción.
- Factores de riesgo.
- Localización.
- Clasificación.
- Cuidados de enfermería en la prevención y/o control de las úlceras por presión.

UNIDAD II

2.1. Heridas: concepto. Etiología. Clasificación. Cicatrización: factores que influyen en la cicatrización de las heridas.

2.2. Síndrome hemorrágico. Hemostasia. Valoración del paciente con hemorragia y actuación de enfermería.

2.3. Vendajes: concepto. Clasificación. Funciones. Técnicas de vendajes básicos.

2.4. Lesiones térmicas: quemaduras y congelaciones. Atención de enfermería extra e intrahospitalaria.

2.5. Alteraciones del equilibrio hidro-electrolítico y ácido base. Cuidados de enfermería.

2.6. Shock: concepto. Etiología. Clasificación. Cuidados de enfermería.

2.7. El departamento quirúrgico. Características. Descripción. Material e instrumental quirúrgicos. Anestesia quirúrgica. Actuación de enfermería en el departamento quirúrgico.

UNIDAD III: ENFERMERIA MEDICO-QUIRURGICA HEMATOLOGICA

- 3.1. Recuerdo morfo fisiológico. Semiología.
- 3.2. Atención de enfermería en las distintas pruebas diagnósticas.
- 3.3. Actuación de enfermería en una transfusión sanguínea.
- 3.4. Unidad hematológica. Atención de enfermería a pacientes que requieren tratamientos con quimioterapia, inmunosupresión.
- 3.5. Alteraciones de los hematíes. Anemias. Talasemia. Actuación de enfermería.
- 3.6. Poliglobulias. Policitemias. Valoración y actuación de enfermería.

UNIDAD IV

- 4.1. Trastornos de la hemostasia. Cuidados de enfermería.
- 4.2. Alteraciones de los leucocitos. Atención de enfermería.
- 4.3. Trastornos no malignos de los linfocitos. Cuidados de enfermería
- 4.4. Leucemias. Cuidados de enfermería.
- 4.5. Linfomas. Cuidados de enfermería.
- 4.6. Alteraciones de la respuesta inmunitaria. Sida. Cuidados de enfermería.

UNIDAD I: GENERALIDADES DE ENFERMERIA MEDICO-QUIRURGICA

I.1. INTRODUCCIÓN A LA ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA.

Cuidar es un complejo concepto con diferentes acepciones, que van desde la raíz latina cogitare, cuyo significado se relaciona con «pensar», «discurrir» o «prestar atención», hasta la actual definición dada por la Real Academia de la Lengua Española y que hace referencia a «asistir a alguien que lo necesite».

Según Collière, cuidar es un acto de vida que supone una variedad infinita de actividades que tienden a mantener la vida permitiendo que esta continúe y se reproduzca. Sin embargo, existe solo una forma de ofrecer cuidados partiendo de la excelencia: hacerlo desde la profesión enfermera.

Enfermería es sinónimo de cuidados, y un modo humanístico y científico de ayudar y capacitar a personas, familias y comunidades. Por lo que no cabe duda de que el cuidado que ofrece el profesional de enfermería es complejo y variado, y se ha ido adecuando, a lo largo de la historia, en función de la demanda social, adaptándose a las diferentes épocas, contextos y valores humanos, y llegando a un punto en el que es indiscutible el reconocimiento, el aporte y la valía que ofrece actualmente la disciplina enfermera a la totalidad de la población.

I.1.1 Antecedentes Históricos

Los primeros antecedentes relacionados con la práctica de la cirugía aparecen en la prehistoria, puesto que se han encontrado restos de cráneos humanos pertenecientes a los primeros homínidos que poblaron el planeta a los que se había practicado la trepanación; los

expertos en paleopatología creen que este acto quirúrgico, el más antiguo conocido de la historia, estaba relacionado con rituales de exorcismo guiados por un brujo, chamán o hechicero, y cuyo objetivo era liberar a la persona enferma del maleficio impuesto por los espíritus o las fuerzas sobrenaturales.

También en las antiguas civilizaciones, y más concretamente en el Egipto arcaico, se practicaba la momificación como procedimiento quirúrgico vinculado a la religión. Los sacerdotes de la muerte demostraban tener grandes conocimientos sobre la anatomía humana antes de embalsamar al cadáver, pues practicaban una incisión en el tórax para extraer las vísceras con sumo cuidado y depositarlas en los vasos canópicos correspondientes; de esta forma cuerpo y vísceras se conservaban en óptimas condiciones para acceder a la vida eterna.

A través de los escritos de Herodoto, Homero o Hipócrates, se sabe que en la Grecia clásica ya se practicaban técnicas quirúrgicas complejas (cesáreas, por ejemplo) que han perdurado hasta nuestros días. Los romanos, por otro lado, se convirtieron en grandes expertos en medicina militar y en el tratamiento quirúrgico de las heridas. Sin embargo, los antecesores más próximos de la enfermería quirúrgica fueron los llamados barberos sangradores. Hacia el siglo xiii empiezan a proliferar gremios de cirujanos barberos y sangradores que se dedican a practicar pequeña cirugía (flebotomías, extracción de muelas, extirpación de cálculos o cura de abscesos, entre otros) sin ningún tipo de base formativa; adquirirían los conocimientos de forma empírica, y eran transmitidos a un aprendiz que ejercía más de siervo que de alumno.

Durante la época contemporánea el oficio de cirujano barbero se fragmenta entre barberos y cirujanos, dando lugar a categorías distintas de personal dedicado a la medicina quirúrgica. Los cirujanos adquieren un importante reconocimiento dentro de la medicina y se consolidan como los grandes maestros de la misma, mientras que los barberos sangradores siguen siendo considerados por la sociedad como curanderos ambulantes con escasa o nula formación teórica que irán evolucionando, no obstante, hacia una enfermería científica y humana como es la actual.

A partir del siglo xvi se documentan los oficios precursores de la enfermería actual que practicaban pequeña cirugía; estos eran, como hemos visto anteriormente, los barberos sangradores, los cuales evolucionaron a ministrantes (que practican una cirugía menor, o intervenciones secundarias que no realiza el médico) y posteriormente a practicantes (Ley de Instrucción Pública de 1857).

En el año 1888 los practicantes asumen los procedimientos relacionados con la enfermería y la cirugía menor y en 1952 se aprueba la titulación de Ayudante Técnico Sanitario, quien adopta, íntegras, las funciones del practicante. En 1977 se consigue la tan ambicionada Diplomatura Universitaria de Enfermería y con ella el reconocimiento a una profesión capaz de asumir un rol autónomo desde una perspectiva holística.

En conclusión, no cabe duda de que la vinculación de la cirugía con la enfermería se hace patente a través de la historia y han ido unidas inseparablemente a lo largo de la misma. Los espacios y las funciones profesionales se van definiendo según las necesidades que van llegando, tal y como se nos ha mostrado a lo largo de la historia. Y de este modo, los profesionales de la enfermería han ido adaptando sus competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) a las demandas de una sociedad cambiante y cada vez más exigente.

En la actualidad, el profesional enfermero trabaja dentro del área quirúrgica asumiendo diferentes competencias. No obstante, se están produciendo una serie de cambios que van a afectar significativamente, no solo a la enfermería quirúrgica, sino a la totalidad de la profesión; cambios que residen principalmente en la formación teórica de los nuevos profesionales, en la adopción de un conjunto de competencias que definan el perfil enfermero que se demanda a nivel laboral y en un modelo que facilite la movilidad entre profesionales de distintos países europeos.

1.1.2 Conceptos Generales

- **Cirugía:**

Etimológicamente, cirugía significa «trabajar» (ergos) «con las manos» (quiro), por ello se define como el «tratamiento» (logos) de las enfermedades (pathos) que se pueden solucionar con procedimientos manuales. Sin embargo, se tienen ya nociones de procedimientos quirúrgicos presentes en la historia antes de las culturas clásicas.

- **Quirófano:**

Es una estructura independiente en la cual se practican intervenciones quirúrgicas y actuaciones de anestesia-reanimación necesarias para el buen desarrollo de una intervención y de sus consecuencias que tienen lugar en general en el exterior del quirófano.

- **Área Quirúrgica:**

Se define como un conjunto de locales e instalaciones especialmente acondicionadas y equipadas, selectivamente aisladas del resto del hospital, que constituyen una unidad física y funcionalmente diferenciada, cuya finalidad es ofrecer un lugar idóneo para tratar quirúrgicamente al enfermo. La arquitectura del Área Quirúrgica ha de estar pensada para favorecer en lo posible las medidas de asépsia y disciplina encaminadas a prevenir la infección. Al mismo tiempo, tiene que estar sometida a unas reglas determinadas para favorecer estas medidas. Debe estar construida de forma que las zonas limpias estén diferenciadas de las zonas contaminadas sin necesidad de efectuar cruces.

I.2. VALORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA.

La exploración nos sirve para confirmar la orientación diagnóstica que nos ha dado la anamnesis. Mientras que la anamnesis en determinadas circunstancias puede ser recortada, esto no se debe hacer con la exploración, por el riesgo de ignorar otros diagnósticos que, probablemente, ni el enfermo sabe que tiene.

El “Examen Físico” es el principal método para obtener datos objetivos observables y medibles del estado de salud del paciente/usuario. Por lo tanto el examen físico es esencial para completar la fase de valoración ya que, el profesional de enfermería podrá confirmar los datos subjetivos obtenidos durante la entrevista.

Como primera medida al realizar el examen físico, el profesional de enfermería debe de tener en cuenta la “Apariencia General”, de la persona, la cual contiene ciertos elementos como; la constitución personal o sea las características en relación al desarrollo muscular, a la obesidad o pérdida de peso, y a la talla. Otro componente importante a tener en cuenta es la edad; la edad aparente en relación con la edad cronológica. Las características del lenguaje, el tono de voz, la postura que adopta la persona, como los movimientos corporales voluntarios o involuntarios, la presentación personal de aseo o descuido y el grado de cooperación, brinda importante información sobre el estado de salud.

Los datos del “Examen Físico” se obtienen a partir de una “Exploración-Física”, pautada organizada estructurada y metódica, que se puede abordar:

- De “Cabeza a Pies”, (Cefalo-Caudal)
- Examen “Regional” (por Regiones)
- Por “Sistemas-Aparatos”.
- Por “Patrones Funcionales de Salud”

El examen Céfalo Caudal es el procedimiento más usado, aunque se debe tener en cuenta la energía y el tiempo disponible del paciente.

El examen por “Sistemas y Aparatos”, esencialmente surge de la información obtenido durante la entrevista y la observación realizada durante la entrevista, dicha información orienta a decidir qué sistemas necesitan un mayor estudio durante la exploración física.

En situaciones de urgencias la exploración física puede realizarse de forma “Regional”, lo que implica hacer una exploración solamente de la zona afectada para recabar datos precisos de

dicha afección, para iniciar la atención de forma rápida. Luego de iniciada la atención y en relación al estado de salud, se deberá de completar el examen físico.

Los “Patrones Funcionales de Salud”, permiten la recogida ordenada de datos de cada patrón. A partir de los datos obtenidos el profesional de enfermería podrá centrar el examen físico en áreas funcionales concretas.

El procedimiento para realizar el examen físico puede variar de acuerdo con la edad del paciente/usuario, el problema de salud y la severidad de la afección, o de la prioridad de poder contar con datos concretos y objetivos que permitan proveer la atención necesaria. Cualquiera sea la forma de abordar el examen físico, la información del estado de salud obtenida es idéntica. Por lo tanto, el profesional de enfermería deberá escoger el método más eficaz o el más apropiado a la situación de cada persona.

En el Examen Físico intervienen los 4 métodos de la exploración clínica: la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación, complementados por la termometría clínica, la esfigmomanometria, y si es posible la exploración de la sensibilidad y los reflejos.

- I. **INSPECCIÓN (OBSERVACIÓN):** Es la apreciación con la vista desnuda o cuando más con la ayuda de una lente de aumento, del aspecto, color, forma y movimiento del cuerpo y de su superficie externa, como también de algunas cavidades o conductos accesibles por su amplia comunicación, ejemplo: boca y fauces. La Inspección, consiste en el examen visual, en la que se incluye la “Observación”, y a partir de la observación se pueden detectar características normales, signos físicos significativos, y hallazgos anómalos, en relación a factores propios de la persona, como la edad y el sexo. La inspección tiene un carácter más detallado y sistemático que la simple observación, ya que se obtienen características específicas relacionadas a tamaño, forma, posición, localización, color, aspecto, movimiento y simetría.

2. **PALPACIÓN:** Es la apreciación manual de la sensibilidad, temperatura, consistencia, forma, tamaño, situación y movimientos de la región explorada, ello valiéndonos de la sensibilidad táctil, térmica y vibratoria, así como de los sentidos de presión y estereognosico de las manos. La Palpación permite corroborar los datos obtenidos en la inspección esta técnica se realiza mediante el empleo de la manos y los dedos o sea en sentido del “Sentido del Tacto”. En la zona de las yemas de los dedos la concentración de terminales nerviosas es altamente más sensible, lo cual permite recoger información de ciertas características de las estructuras corporales que se encuentran por debajo de la piel. La Palpación se clasifica o divide en dos tipos: “Superficial y Profunda”.
- **Palpación Superficial:** Este tipo de Palpación siempre debe preceder a la palpación profunda, ya que la presión fuerte sobre las puntas de los dedos puede entorpecer el sentido del tacto. En la palpación superficial se utiliza “Una Sola Mano” Se realiza haciendo movimientos circulares y ejerciendo una mínima presión sobre la zona a explorar. La Palpación Superficial se utiliza para examinar la mayor parte del cuerpo.
 - **Palpación Profunda:** La Palpación Profunda puede ser realizada: o Con una sola Mano, también llamada “Monomanual”. o Con las dos Manos, llamada palpación “Bimanual”. Este método de palpación permite la localización de tumores, el tamaño y la consistencia de los órganos abdominales, entre otros. En la palpación bimanual profunda, el operador extiende la mano dominante y coloca las yemas de la mano no dominante sobre la superficie dorsal de las uniones interfalángicas distales de los tres dedos medios de la mano dominante, para lograr hacer mayor presión sobre la zona examinada.
3. **PERCUSIÓN:** Consiste en la apreciación por el oído, de los fenómenos acústicos, generalmente ruidos que se originan cuando se golpea la superficie externa del

cuerpo. Puede ser practicada golpeando la superficie externa del cuerpo con las manos desnudas, o valiéndose de un martillo especial.

4. **AUSCULTACIÓN:** Consiste en la apreciación con el sentido de la audición, de los fenómenos acústicos que se originan en el organismo, ya sea por la actividad del corazón, o por la entrada y salida de aire en el sistema respiratorio, o por el tránsito en el tubo digestivo, o finalmente por cualquier otra causa.

I.3. INFLAMACIÓN. RESPUESTA LOCAL Y GENERAL.

La inflamación es un proceso tisular constituido por una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares de finalidad defensiva frente a agresiones físicas, químicas o biológicas. Los aspectos básicos que se destacan en el proceso inflamatorio son en primer lugar, la focalización de la respuesta, que tiende a circunscribir la zona de lucha contra el agente agresor. En segundo lugar, la respuesta inflamatoria es inmediata, de urgencia y por tanto, preponderantemente inespecífica, aunque puede favorecer el desarrollo posterior de una respuesta específica. En tercer lugar, el foco inflamatorio atrae a las células inmunes de los tejidos cercanos. Las alteraciones vasculares van a permitir, además, la llegada desde la sangre de moléculas inmunes.

Clásicamente la inflamación se ha considerado integrada por los cuatro signos de Celso: Calor, Rubor, Tumor y Dolor, aunque se le agrega más tarde a otro síntoma que es la pérdida de la función. Como veremos posteriormente, el calor y rubor se

deben a las alteraciones vasculares que determinan una acumulación sanguínea en el foco. El tumor se produce por el edema y acúmulo de células inmunes, mientras que el dolor es producido por la actuación de determinados mediadores sobre las terminaciones nerviosas del dolor.



Fases de la inflamación

De forma esquemática podemos dividir la inflamación en cinco etapas:

1. Liberación de mediadores. Son moléculas, la mayor parte de ellas, de estructura elemental que son liberadas o sintetizadas por el mastocito bajo la actuación de determinados estímulos.
2. Efecto de los mediadores. Una vez liberadas, estas moléculas producen alteraciones vasculares y efectos quimiotácticos que favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio.
3. Llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio. Proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco.

4. Regulación del proceso inflamatorio. Como la mayor parte de las respuestas inmunes, el fenómeno inflamatorio también integra una serie de mecanismos inhibidores tendentes a finalizar o equilibrar el proceso.
5. Reparación. Fase constituida por fenómenos que van a determinar la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el agente agresor o por la propia respuesta inflamatoria.

Se caracteriza por dos o más de los siguientes signos:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o 90 lat/min .
- Frecuencia respiratoria $> 20\text{ resp/min}$.

La definición actual de SRIS lo valora como una forma maligna de inflamación intravascular o, lo que es lo mismo, como una respuesta rápida y ampliada, controlada humoral y celularmente (complemento, citocinas, coagulación, medidores lipídicos, moléculas de adhesión, óxido nítrico) y desencadenada por la activación conjunta de fagocitos, macrófagos y células endoteliales.

El SRIS se caracteriza por una excesiva activación de la cascada inmunoinflamatoria y puede conducir a una reducción generalizada del aporte de oxígeno, con depleción del trifosfato de adenosina (ATP), lesión celular y muerte. La persistencia de una situación pro inflamatoria sistémica (SRIS) induce la aparición del síndrome de disfunción multisistémica.

1.3.1 MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN:

- **Histamina:**

Está ampliamente distribuida en los mastocitos, tejido conjuntivo adyacente a la pared de los vasos, basófilos y plaquetas. Se libera por estímulos físicos (frió, calor), reacciones inmunitarias (antígeno-anticuerpo).

- **Serotonina:**

Se encuentra en las plaquetas, y células enterocromafines. Es un mediador vaso activo cuyas acciones son similares a las de la histamina.

1.3.2 RESPUESTA LOCAL

La respuesta inflamatoria es benéfica si es breve y se localiza en el sitio del daño; por el contrario, se torna patogénica, si tiene una extensión o duración excesivas. **El proceso** inflamatorio puede ser agudo o crónico. El agudo, denominado también reacción de fase aguda, puede ser local o sistémico.

Inflamación aguda local

La inflamación aguda ocurre en la microcirculación y se caracteriza por el paso de proteínas plasmáticas y leucocitos de la sangre a los tejidos. El proceso es regulado por sustancias que actúan directamente sobre las diferentes poblaciones celulares ubicadas en el entorno del área infectada o lesionada; estas sustancias son secretadas principalmente por mastocitos, basófilos, plaquetas, células fagocíticas y endoteliales.

1.3.3 RESPUESTA GENERAL (SISTEMICA)

La respuesta de fase aguda es inducida principalmente por las citocinas IL-1, IL-6 y TNF liberadas por las células participantes en el proceso de inflamación. Las citocinas, al ser liberadas en grandes cantidades, actúan sobre distintos órganos lo que origina una reacción sistémica, que se puede resumir en los siguientes rubros:

- Síntesis de proteínas de fase aguda. El hígado, estimulado principalmente por la IL-6, sintetiza grandes cantidades de factores requeridos para destruir microorganismos y modular el fenómeno inflamatorio. Este grupo incluye, entre otras, a las siguientes proteínas: C reactiva, amiloide sérica, complemento, alfa2-macroglobulina, lectina unidora de manosa, fibrinógeno, alfa-I antitripsina, haptoglobina.
- Cambios endocrinos. Aumenta la secreción de hormonas tiroideas, glucagón, catecolaminas, ACTH, cortisol. Este último, regulador importante que disminuye la secreción y acción de las citocinas inflamatorias.
- Aumento del catabolismo de grasas y proteínas. EL TNF participa de manera primordial en la movilización de aminoácidos del músculo para que puedan ser utilizados por el hígado; este mecanismo genera pérdida de peso. Si el proceso se torna crónico, la pérdida de peso aunada a la disminución del apetito que induce el TNF, puede llegar a producir caquexia.
- Leucocitosis. El número de leucocitos circulantes aumenta, tanto por la liberación de los que se encuentran adheridos a las paredes de los vasos sanguíneos, como por la producción de células que las citocinas hematopoyéticas (p.ej. IL-3, GM-CSF) inducen en la medula ósea.
- Fiebre. El aumento del catabolismo, así como las citosinas inflamatorias y los productos celulares (PG) inducen, vía hipotálamo, un aumento de la temperatura corporal, lo que inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.

El proceso inflamatorio llega a su término, al desaparecer el estímulo que lo origina. Simultáneamente, varios elementos, entre ellos el cortisol, la proteína C reactiva y un número considerable de citocinas, intervienen en la regulación final. Las citocinas reguladoras IL-10 y TGF β , con funciones clave en el control de la inflamación, limitan la magnitud de la respuesta inmune a los antígenos microbianos e inhiben la actividad de IL-1, IL-6 y TNF. Al frenar la inflamación, TGF β promueve la cicatrización, induce angiogénesis, activa fibroblastos, aumenta la producción de colágena y fibrina, lo que culmina con la reparación del tejido dañado.

Finalmente, si el proceso inflamatorio se vuelve crónico, a la exacerbación de las respuestas local o sistémica se sumará la destrucción tisular y el depósito de fibrina en los sitios inflamados. Esto llevará a la limitación o pérdida de la función, así como al daño orgánico y sistémico que un proceso generalizado, como el descrito, puede producir al mantenerse activo durante un tiempo prolongado.

I.4. INFECCIÓN. INFECCIÓN NOSOCOMIAL. CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON INFECCIÓN.

INFECCIÓN

Una infección se define como el proceso en el que un microorganismo patógeno invade a otro llamado hospedador y se multiplica pudiendo provocar daño (produciendo enfermedad) o no provocarlo. Los organismos patógenos poseen ciertas características como: la capacidad de ser transmisibles, la adhesión a las células del hospedador, invadir los tejidos y la capacidad de evadir el sistema inmunitario del hospedador. Entendemos por invasión al proceso en el que organismos con capacidad patógena frente al hombre, como pueden ser virus, bacterias, hongos o parásitos, penetran en las células o tejidos del hospedador diseminándose dentro del organismo. Otros autores describen que una infección se produce cuando microorganismo patógenos, como los virus o las bacterias, invaden un organismo donde se reproducen; los síntomas de las enfermedades que provocan se manifiestan por la reacción del organismo frente a dichos gérmenes.

Otros conceptos relacionados a la infección son los siguientes:

INFESTACIÓN: Es la invasión del organismo por parásitos, por lo general de tamaño macroscópico, o visibles, que pueden vivir fuera del cuerpo u organismo afectado, como los piojos, o dentro de él, como la taenia.

ENFERMEDAD INFECCIOSA: Es la causada por un microorganismo. La presencia de microorganismos en el cuerpo, no constituye infección. A menos que los microorganismos en el cuerpo se multipliquen y produzcan síntomas de enfermedad y cambios patológicos en los tejidos.

ENFERMEDAD NO INFECCIOSA: Es la causada por traumatismo, veneno vegetal o animal, calor o frío, deficiencia nutritiva, anomalía fisiológica o crecimiento tisular anormal.

ENFERMEDAD CONTAGIOSA: Es la causada por un microorganismo que se transmite fácilmente de un individuo a otro por contacto directo o indirecto. Las infecciones pueden ser "localizadas" cuando afectan una pequeña área del cuerpo, como, por ejemplo, un absceso, o un sistema, como la neumonía, que sólo afecta los pulmones; cuando las infecciones afectan todo el organismo se consideran "generalizadas", como ocurre con la gripe o con la brucelosis (fiebre de Malta).

ENFERMEDAD TRANSMISIBLE:

1. Son aquellas enfermedades causadas por agentes infecciosos específicos o por sus productos tóxicos en un huésped susceptible, conocidas comúnmente como enfermedades contagiosas o infecciosas.
2. Es aquella cuyo agente causal puede pasar o ser transportado de una persona, animal o medio ambiente, a una persona susceptible, ya sea directa o indirectamente a través de lo que se conoce como "vectores", como por ejemplo una infección o los propios insectos.

Cuando el microorganismo o la reacción del sistema inmunitario que se desencadena tras la invasión de los agentes patógenos dañan a la persona es cuando ocurre la enfermedad.

Los seres humanos pueden estar colonizados, entendiendo colonización como la presencia de microorganismos en la superficie de tejidos del huésped como pueden ser: superficie interna del tracto digestivo o del aparato respiratorio, piel o mucosas. En este caso, el microorganismo no causa enfermedad. El resultado de una infección depende de la virulencia del agente infeccioso, el número de organismos y del estado de nuestras defensas naturales.

Entre las defensas del cuerpo contra las infecciones se encuentran los órganos que forman parte del sistema inmunitario:

- **Piel y membranas mucosas:** La piel es el órgano más extenso del cuerpo y nuestra primera línea de defensa contra las infecciones. Cualquier herida en la piel es una posible zona de infección. Por ejemplo: el área quirúrgica o el lugar donde se inserta el catéter IV son susceptibles a las infecciones.
- **Timo:** Es un pequeño órgano glandular ubicado detrás de la parte superior del esternón. Está formado principalmente por tejido linfático y sirve como lugar de almacenamiento de linfocitos T del sistema inmunitario
- **Bazo:** Está ubicado en la parte superior izquierda del abdomen. Su función es la de combatir infecciones, al filtrar organismos extraños, eliminar células viejas o anómalas y ayudar a la producción de algunos tipos de leucocitos. Si resulta afectado, el bazo puede extirparse, aunque esto podría reducir su resistencia a las infecciones.
- **Ganglios linfáticos:** Son pequeños grupos de células que combaten infecciones y que se encuentran agrupados en racimos siguiendo los grandes vasos sanguíneos. Hay cientos de ganglios linfáticos en todo el cuerpo. Estos ganglios filtran el líquido linfático y eliminan las sustancias extrañas, como las bacterias, que quedan atrapadas en su estructura

similar a una red. Una vez allí, son destruidas por las células que combaten las infecciones, como los macrófagos, anticuerpos y linfocitos T.

- **Médula ósea:** Se encuentra en el interior de los huesos del cuerpo, particularmente de los huesos de la columna, las costillas, el esternón, la pelvis, los brazos y los muslos. Es el principal lugar donde se producen células sanguíneas.
- **Células del sistema inmunitario que combaten las infecciones:** En particular, los leucocitos (glóbulos blancos). Hay cinco tipos de leucocitos: linfocitos (linfocitos B y T), macrófagos, basófilos, eosinófilos y neutrófilos. Cuando el número de leucocitos es bajo, el riesgo de infección es mayor. Si se tiene un recuento de leucocitos bajo, es posible que NO se tengan los síntomas y signos habituales que pueden observarse cuando se desarrolla una infección, como por ejemplo:
 - Enrojecimiento
 - Inflamación
 - Formación de pus (en el área de una lesión o incisión)
 - Tos
 - Esputo
 - Drenaje nasal (a causa de una infección sinusal o respiratoria)

1.4.1 INFECCIÓN NOSOCOMIAL

Una infección nosocomial puede definirse de la manera siguiente:

Una infección contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección. Una infección que se presenta en un paciente internado en un hospital o en otro establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado. Comprende las infecciones

contraídas en el hospital, pero manifiestas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento.

La infección hospitalaria (IH) o nosocomial es la que se adquiere en el hospital u otro servicio de salud, es decir que no estaba presente ni en periodo de incubación cuando el paciente ingreso a dicho centro.

Como regla general se establece un plazo de 48-72 horas luego del ingreso hospitalario para establecer que la infección ha sido adquirida en ese centro de salud; este plazo considera el periodo de incubación de las IH más frecuentes, pero existen infecciones, como por ejemplo las transmisibles por sangre (hepatitis B, VIH, etc.) que pueden haberse adquirido en el hospital y aparecer luego del alta hospitalaria, y que deben ser consideradas sin embargo como IH. Por ello, es importante conocer el periodo de incubación del agente en causa para reconocer si la infección fue adquirida en el hospital o en la comunidad.

Las infecciones más frecuentes son las urinarias, seguidas de las respiratorias bajas, las de herida quirúrgica y las bacteriemias.

INFECCION	AGENTES	FACTORES DE RIESGO	SECUELAS
URINARIA	<ul style="list-style-type: none"> ○ Enterococcus ○ P.aeruginosa Menos frecuentes: ○ (Acinetobacter) 	<p>Instrumentación sobre el tracto urinario, sobre todo cateterización, y dentro de este factor importa: el tiempo (aumento del riesgo 1-5% por cada día), sexo femenino, insuficiencia renal, diabetes, colonización de la bolsa colectora.</p> <p>El uso de antibióticos disminuye el riesgo</p>	<p>Aumento de la hospitalización en un promedio de 1 a 8 días.</p> <p>Aumento en el uso de antimicrobianos, con las consecuencias económicas y ecológicas; es de destacar que muchas veces se</p>

		para cateterizaciones de corto plazo pero lo aumenta luego del 6° día.	trata de colonizaciones y no de infecciones
NEUMONIA	<ul style="list-style-type: none"> ○ S.pneumoniae ○ Virus respiratorios ○ Legionella ○ Aspergillus 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ventilación mecánica ○ Aspiración ○ Depresión del nivel de conciencia ○ Enfermedad pulmonar crónica ○ Cirugía torácica o abdominal ○ Fármacos que disminuyen la acidez gástrica 	Alta mortalidad. Aumenta la hospitalización en un promedio de 7 días
HX. QUIRURGICAS	<p>En cirugías limpias:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ S.aureus ○ Staphylococcus. <p>En cirugías abdominales y pélvicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ BGN aerobios ○ Anaerobios 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Mucho más frecuente en cirugías de sitios contaminados o infectados. ○ Obesidad ○ Diabetes ○ Infección en otros sitios (ej.: tracto urinario) ○ Ausencia de profilaxis antibiótica en cirugías no limpias 	Aumento de la hospitalización de 5 a 24 días
BACTEREMIAS	<ul style="list-style-type: none"> ○ S.aureus ○ Staphylococcus ○ Coagulasa negativos ○ E.coli ○ Enterobacteri 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Infecciones de heridas quirúrgicas, neumonías e infecciones urinarias ○ Catéteres 	Alta mortalidad. Aumento de la hospitalización de 14 a 30 días

	<ul style="list-style-type: none"> ○ P.aeruginosa ○ Candida albicans 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Inmunodepresión endovasculares 	
--	--	--	--

1.4.1.1 Infecciones urinarias

Esta es la infección nosocomial más común; 80% de las infecciones son ocasionadas por el uso de una sonda vesical permanente. Las infecciones urinarias causan menos morbilidad que otras infecciones nosocomiales pero, a veces, pueden ocasionar bacteriemia y la muerte. Las infecciones suelen definirse según criterios microbiológicos: cultivo cuantitativo de orina con resultados positivos ($\geq 10^5$ microorganismos/ml, con aislamiento de 2 especies microbianas, como máximo). Las bacterias causantes provienen de la flora intestinal, ya sea normal (*Escherichia coli*) o contraída en el hospital (*Klebsiella* polifarmacorresistente).

1.4.1.2 Infecciones del sitio de una intervención quirúrgica

Las infecciones del sitio de una intervención quirúrgica también son frecuentes: la incidencia varía de 0,5 a 15% según el tipo de operación y el estado subyacente del paciente. Representan un problema grave que limita los beneficios potenciales de las intervenciones quirúrgicas. Tienen un enorme efecto en los costos de hospitalización y en la duración de la estadía postoperatoria (entre 3 y 20 días más).

La definición es principalmente clínica: secreción purulenta alrededor de la herida o del sitio de inserción del tubo de drenaje o celulitis difusa de la herida. Las infecciones de la herida quirúrgica (por encima o por debajo de la aponeurosis) y las infecciones profundas de los órganos o de las cavidades orgánicas se identifican por separado. La infección suele contraerse durante la propia operación, ya sea en forma exógena (es decir, del aire, el equipo médico, los cirujanos y otro personal médico), endógena (de la flora de la piel o del sitio de la operación) o, en raras ocasiones, de la sangre empleada en la intervención quirúrgica. Los

microorganismos infecciosos son variables, según el tipo y el sitio de la intervención quirúrgica, y los antimicrobianos que recibe el paciente. El principal factor de riesgo es el grado de contaminación durante el procedimiento (limpio, limpio- contaminado, contaminado, sucio) que, en gran medida, depende de la duración de la operación y del estado general del paciente. Otros factores comprenden la calidad de la técnica quirúrgica, la presencia de cuerpos extraños, incluso tubos de drenaje, la virulencia de los microorganismos, la infección concomitante en otros sitios, la práctica de afeitar al paciente antes de la operación y la experiencia del equipo quirúrgico.

1.2.1.3 Neumonía nosocomial

La neumonía nosocomial ocurre en diferentes grupos de pacientes. Los más importantes son los pacientes conectados a respiradores en unidades de cuidados intensivos, donde la tasa de incidencia de neumonía es de 3% por día. Hay una alta tasa de letalidad por neumonía relacionada con el uso de respirador, aunque es difícil determinar el riesgo atribuible porque la comorbilidad de los pacientes es tan elevada. Los microorganismos colonizan el estómago, las vías respiratorias superiores y los bronquios y causan infección de los pulmones (neumonía): con frecuencia son endógenos (aparato digestivo o nariz y garganta), pero pueden ser exógenos, a menudo provenientes del equipo respiratorio contaminado.

La definición de neumonía puede basarse en criterios clínicos y radiológicos disponibles pero inespecíficos: opacidades radiológicas recientes y progresivas del parénquima pulmonar, esputo purulento y fiebre de iniciación reciente. El diagnóstico es más específico cuando se obtienen muestras microbiológicas cuantitativas empleando métodos de broncoscopia especializada con protección. Los factores de riesgo de infección conocidos comprenden el tipo y la duración de la respiración mecánica, la calidad de la atención respiratoria, la gravedad del estado del paciente (insuficiencia orgánica) y el uso previo de antibióticos.

I.4.1.4 Bacteriemia nosocomial

Estas infecciones representan una pequeña proporción de las infecciones nosocomiales (aproximadamente 5%), pero la tasa de letalidad es alta y asciende a más de 50% en el caso de algunos microorganismos. La incidencia aumenta, particularmente en el caso de ciertos microorganismos como *Staphylococcus* negativo a la coagulasa y *Candida* spp. polifarmacorresistentes. La infección puede ocurrir en el sitio de entrada a la piel del dispositivo intravascular o en la vía subcutánea del catéter (infección del túnel). Los microorganismos colonizadores del catéter dentro del vaso pueden producir bacteriemia sin infección externa visible. La flora cutánea permanente o transitoria es el foco de infección. Los principales factores de riesgo son la duración de la cateterización, el grado de asepsia en el momento de la inserción y el cuidado continuo del catéter.

Otras infecciones nosocomiales

A continuación se enumeran las cuatro infecciones más frecuentes e importantes, pero hay muchos otros sitios de infección potenciales. Por ejemplo:

- Las infecciones de la piel y los tejidos blandos: las lesiones abiertas (úlceras comunes o por decúbito, quemaduras) fomentan la colonización bacteriana y puede ocasionar infección sistémica.
- La gastroenteritis es la infección nosocomial más común en los niños, cuyo principal agente patógeno es un rotavirus: *Clostridium difficile* es la principal causa de gastroenteritis nosocomial en adultos en los países desarrollados.
- La sinusitis y otras infecciones entéricas, las infecciones de los ojos y de la conjuntiva.
- La endometritis y otras infecciones de los órganos genitales después del parto.

MÉTODOS DE TRANSMISIÓN DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES

o **Fecal-oral:**

En el hospital raramente se adquieren las infecciones entéricas comunes (salmonelosis, shigellosis), pero sí gérmenes que colonizan el intestino: Enterobacter, Serratia, E.coli, Klebsiella, Pseudomonas, C.difficile, Rotavirus. Frecuentemente se transmiten a través de las manos de los trabajadores, y la contaminación de fomites amplía la distribución de los gérmenes.

o **A través de vectores:**

Principalmente actúan como vectores de la flora hospitalaria los trabajadores de la salud. Es rara la transmisión a través de vectores artrópodos.

o **Vía aérea:**

Se refiere a la diseminación de microorganismo por vía de pequeñas gotitas que pueden permanecer en el aire por largos periodos de tiempo. Esta forma de transmisión puede darse: de paciente a paciente, por vía respiratoria: sarampión, varicela, tuberculosis; a partir del aire ambiental: esporas fúngicas.

o **Vía sanguínea:**

Este modo de transmisión afecta a los pacientes, a través de transfusiones de sangre y derivados, a pesar de que ha disminuido notablemente desde que se realiza screening de la sangre donada para los principales agentes transmitidos por esta vía. También afecta a los trabajadores de la salud, en quienes representa un riesgo por accidentes. Ej.: CMV, bacterias, parásitos.

Frecuencia de infección

Las infecciones nosocomiales ocurren en todo el mundo y afectan a los países desarrollados y a los carentes de recursos. Las infecciones contraídas en los establecimientos de atención de salud están entre las principales causas de defunción y de aumento de la morbilidad en pacientes hospitalizados. Son una pesada carga para el paciente y para el sistema de salud pública.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son las de heridas quirúrgicas, las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores. En el estudio de la OMS y en otros se ha demostrado también que la máxima prevalencia de infecciones nosocomiales ocurre en unidades de cuidados intensivos y en pabellones quirúrgicos y ortopédicos de atención de enfermedades agudas. Las tasas de prevalencia de infección son mayores en pacientes con mayor vulnerabilidad por causa de edad avanzada, enfermedad subyacente o quimioterapia.

Efecto de las infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales agravan la discapacidad funcional y la tensión emocional del paciente y, en algunos casos, pueden ocasionar trastornos discapacitantes que reducen la calidad de la vida. Son una de las principales causas de defunción. Los costos económicos son enormes. Una estadía prolongada de los pacientes infectados es el mayor factor contribuyente al costo. El mayor uso de medicamentos, la necesidad de aislamiento y el uso de más estudios de laboratorio y otros con fines de diagnóstico también elevan los costos. Las infecciones nosocomiales agravan el desequilibrio existente entre la asignación de recursos para atención primaria y secundaria al desviar escasos fondos hacia el tratamiento de afecciones potencialmente prevenibles.

Factores influyentes en la manifestación de las infecciones nosocomiales

- **El agente microbiano**

El paciente está expuesto a una gran variedad de microorganismos durante la hospitalización. El contacto entre el paciente y un microorganismo, en sí, no produce necesariamente una

enfermedad clínica, puesto que hay otros factores que influyen en la naturaleza y frecuencia de las infecciones nosocomiales. La posibilidad de exposición conducente a infección depende, en parte, de las características de los microorganismos, incluso la resistencia a los antimicrobianos, la virulencia intrínseca y la cantidad de material infeccioso (inóculo).

Una gran cantidad de bacterias, virus, hongos y parásitos diferentes pueden causar infecciones nosocomiales. Las infecciones pueden ser causadas por un microorganismo contraído de otra persona en el hospital (infección cruzada) o por la propia flora del paciente (infección endógena). La infección por algunos microorganismos puede ser transmitida por un objeto inanimado o por sustancias recién contaminadas provenientes de otro foco humano de infección (infección ambiental).

Antes de la introducción de las prácticas básicas de higiene y de los antibióticos al ejercicio de la medicina, las infecciones nosocomiales, en su mayoría, se debían a agentes patógenos de origen externo (enfermedades transmitidas por los alimentos y el aire, gangrena gaseosa, tétanos, etc.) o eran causadas por microorganismos externos a la flora normal de los pacientes (por ejemplo, difteria, tuberculosis). El progreso alcanzado en el tratamiento de las infecciones bacterianas con antibióticos ha reducido considerablemente la mortalidad por muchas enfermedades infecciosas. Hoy en día, casi todas las infecciones nosocomiales son causadas por microorganismos comunes en la población en general, que es inmune o que sufre una enfermedad más débil que la causada a los pacientes hospitalizados (*Staphylococcus aureus*, estafilococos negativos a la coagulasa, enterococos y *Enterobacteriaceae*).

- **Vulnerabilidad de los pacientes**

Los factores de importancia para los pacientes que influyen en la posibilidad de contraer una infección comprenden la edad, el estado de inmunidad, cualquier enfermedad subyacente y las intervenciones diagnósticas y terapéuticas. En las épocas extremas de la vida – la infancia y la vejez – suele disminuir la resistencia a la infección. Los pacientes con enfermedad crónica, como tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o síndrome de

inmunodeficiencia adquirida (sida) tienen una mayor vulnerabilidad a las infecciones por agentes patógenos oportunistas. Estos últimos son infecciones por microorganismos normalmente inoocuos, por ejemplo, que forman parte de la flora bacteriana normal del ser humano, pero pueden llegar a ser patógenos cuando se ven comprometidas las defensas inmunitarias del organismo.

Los agentes inmunodepresores o la irradiación pueden reducir la resistencia a la infección. Las lesiones de la piel o de las membranas mucosas se producen sin pasar por los mecanismos naturales de defensa. La malnutrición también presenta un riesgo. Muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos modernos, como biopsias, exámenes endoscópicos, cateterización, intubación/respiración mecánica y procedimientos quirúrgicos y de succión aumentan el riesgo de infección. Ciertos objetos o sustancias contaminados pueden introducirse directamente a los tejidos o a los sitios normalmente estériles, como las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores.

Factores ambientales

Los establecimientos de atención de salud son un entorno donde se congregan las personas infectadas y las expuestas a un mayor riesgo de infección. Los pacientes hospitalizados que tienen infección o son portadores de microorganismos patógenos son focos potenciales de infección para los demás pacientes y para el personal de salud. Los pacientes que se infectan en el hospital constituyen otro foco de infección. Las condiciones de hacinamiento dentro del hospital, el traslado frecuente de pacientes de una unidad a otra y la concentración de pacientes muy vulnerables a infección en un pabellón (por ejemplo, de recién nacidos, pacientes quemados, cuidados intensivos) contribuyen a la manifestación de infecciones nosocomiales. La flora microbiana puede contaminar objetos, dispositivos y materiales que ulteriormente entran en contacto con sitios vulnerables del cuerpo de los pacientes. Además, se siguen diagnosticando nuevas infecciones bacterianas, por ejemplo, por bacterias transmitidas por el agua (micobacterias atípicas), además de infecciones víricas y parasitarias.

- **Resistencia bacteriana**

Muchos pacientes reciben antimicrobianos. Por medio de selección e intercambio de elementos de resistencia genéticos, los antibióticos promueven el surgimiento de cepas de bacterias polifarmacorresistentes; se reduce la proliferación de microorganismos en la flora humana normal sensibles al medicamento administrado, pero las cepas resistentes persisten y pueden llegar a ser endémicas en el hospital. El uso generalizado de antimicrobianos para tratamiento o profilaxis (incluso de aplicación tópica) es el principal factor determinante de resistencia. En algunos casos, dichos productos son menos eficaces por causa de resistencia. Con la mayor intensificación del uso de un agente antimicrobiano, a la larga surgirán bacterias resistentes a ese producto, que pueden propagarse en el establecimiento de atención de salud. Hoy en día, muchas cepas de neumococos, estafilococos, enterococos y bacilos de la tuberculosis son resistentes a la mayor parte o la totalidad de los antimicrobianos que alguna vez fueron eficaces para combatirlos. En muchos hospitales son prevalentes *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* polifarmacorresistentes. Este problema reviste importancia crítica particular en los países en desarrollo, donde quizá no se dispone de antibióticos de segunda línea más costosos.

I.5. AISLAMIENTO: TIPOS Y PROBLEMAS QUE PRESENTAN LOS PACIENTES SOMETIDOS A AISLAMIENTO.

AISLAMIENTO:

Conjunto de procedimientos que separa personas infectadas de las susceptibles, durante el periodo de transmisibilidad en lugares que permitan dar corte a la cadena de transmisión.

Los aislamientos que se utilizan actualmente se basan en la aplicación de barreras (físicas y espaciales) y precauciones estándar para el rompimiento de la cadena de transmisión tanto por la puerta de salida o de entrada de una enfermedad específica y en función de los tipos de barreras aplicadas a las vías de transmisión reciben diferentes nombres.

El aislamiento está indicado ante la sospecha clínica o evidencia de una enfermedad transmisible. De esta forma las normas deben ser aplicables a todos los pacientes infectados provenientes de la comunidad o con infecciones intrahospitalarias (IAAS). En el momento de la indicación, es necesario considerar lo siguiente:

- El objetivo es aislar el foco infeccioso y no necesariamente al paciente.
- A fin de establecer las medidas de aislamiento adecuadas, sin exagerarlas ni minimizarlas, es necesario conocer la epidemiología de la enfermedad infecciosa que afecta al paciente.
- El aislamiento no es igual en todos los casos y por lo tanto, los materiales necesarios y técnicas varían entre uno y otro dependiendo del objetivo que desee lograr.
- El aislamiento está dirigido a interrumpir la cadena de infección actuando principalmente sobre la o las vías de transmisión.
- El periodo de aislamiento debe durar hasta que la fase infecciosa de la enfermedad (periodo de transmisibilidad) haya terminado. La fase infecciosa es específica para cada enfermedad.

OBJETIVOS

- Interrumpir la cadena de transmisión de una enfermedad infecciosa a fin de prevenir el contagio entre pacientes y comunidad.
- Prevenir y controlar los brotes epidémicos de enfermedades transmisibles, disminuyendo el número de epidemias y el número de personas infectadas.
- Controlar la contaminación microbiológica ambiental a fin de evitar transmisión de los agentes infecciosos por esa vía.

- Racionalizar recursos humanos y materiales para la atención de los pacientes con enfermedades infecciosas.

POLÍTICAS Y NORMAS DE OPERACIÓN.

Todos los pacientes durante su estancia hospitalaria serán identificados conforme a la siguiente clasificación:

1. **Pacientes con precauciones estándar (Tarjeta roja).** Para pacientes sin datos de infección infectocontagiosa.
2. **Pacientes con precauciones de contacto (Tarjeta amarilla).** Para pacientes con infecciones por transmisión directa.
3. **Pacientes con precauciones por gotas (Tarjeta verde).** Para pacientes con infecciones trasmisibles por gotas.
4. **Pacientes con precauciones por micro gotas (Tarjeta azul).** Para pacientes con infecciones transmisibles por microgotas.
5. **Pacientes inmunocomprometidos. (Tarjeta gris).** Para pacientes que por su enfermedad de base, tiene alterado uno o algunos mecanismos de defensa, fenómeno que lo hace susceptible a infecciones oportunistas.
6. **Pacientes con precauciones por colonización de agentes multidrogo resistentes o de interés epidemiológico. (Tarjeta Naranja).** Para pacientes que, sin tener sintomatología clínica, presentan resultados positivos a agentes multidrogo resistentes o de interés epidemiológico.

Es responsabilidad de la UVEH evaluar y verificar la clasificación de los pacientes hospitalizados. La UVEH es la única responsable de establecer medidas preventivas de aislamiento en los pacientes atendidos en el hospital.

Es responsabilidad del médico tratante notificar de manera inmediata a la UVEH sobre cualquier sospecha o casos de enfermedad infecciosa de reporte obligatorio enmarcados en

la NOM-017-SSA2-2012, Para la Vigilancia Epidemiológica y la NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.

La única área facultada para implementar las tarjetas de medidas de precaución, suspenderlas o reclasificarlas es la UVEH.

Todos los pacientes que son atendidos, tanto en consulta externa como en hospitalización, sin tomar en cuenta su diagnóstico, deberán ser tratados con las medidas estándar y básicas de prevención de infecciones las cuales se encuentran descritas en el Manual de Medidas Estándar para la Prevención de Infecciones Asociadas a la Atención en Salud en todo momento sin importar otra clasificación. Ante la sospecha o duda de enfermedad infectocontagiosa se deberá realizar la interconsulta correspondiente a la UVEH y al Servicio de Infectología.

1.5.1 TIPOS DE AISLAMIENTOS

1. Aislamiento estricto o por vía aérea
2. Aislamientos respiratorios por gotitas.
3. Aislamiento por contacto.
4. Aislamiento protector o inverso.
5. Aislamiento entérico o digestivo

1.- AISLAMIENTO ESTRICTO O POR VÍA AÉREA.

Se aplica a patologías que se transmiten a partir de partículas eliminadas por vía aérea y que pueden permanecer en el aire en suspensión por largos periodos de tiempo. Los microorganismos pueden ser dispersados por corrientes de aire, incluso más allá de la habitación donde son generados.

Barreras:

Colocación de mascarilla fuera de la habitación y desechada dentro de la habitación, los funcionarios que no tengan inmunidad para rubeola, varicela, zoster diseminado no deberán entrar en el aislamiento con px que se sospeche o estén infectados por estas patologías.

Patologías que requieren este tipo de aislamiento:

- Herpes zoster diseminado.
- Rubeola.
- Tuberculosis pulmonar.
- Varicela.

2.- AISLAMIENTO RESPIRATORIO O POR GOTITAS.

Sospecha de pacientes infectados con microorganismos que se transmiten en partículas mayores a 5mm es decir que sedimentan por gravedad y tienen un radio de acción de no más de un metro o que puedan ser generadas por el paciente cuando tose, estornuda o habla o durante procedimientos específicos.

Barreras:

- Utilización de mascarilla al estar a menos de 1 metro del paciente.
- Eliminarla dentro de la sala.
- Guantes y bata se usan si hay riesgo de salpicadura de secreciones respiratorias (aspiraciones).
- Artículos contaminados deben ser desinfectados y/o esterilizados.

Patologías que requieren este tipo de aislamiento:

- Enfermedades por H.influenzae tipo b.

- Influenza
- Parotiditis
- Neumonía por micro plasma.
- Coqueluche (bordetella)
- Adenovirus.
- Hanta Virus.

3.- AISLAMIENTO POR CONTACTO.

Ese sistema evita la contaminación e infección de gérmenes a través de 2 mecanismos:

- Contacto directo: Piel-Piel.
- Contacto indirecto: piel-objeto-piel.

Barreras:

- Uso de guantes; si es inminente el contacto del paciente con tu ropa, colocárselos antes de ingresar y eliminarlos en el exterior de la habitación.
- Uso delantal; si es inminente el contacto del paciente con tu ropa, colocárselos antes de ingresar y eliminarlos en el exterior de la habitación.
- Asegurarse que su ropa, no entre en contacto con áreas de riesgo después de retirar el delantal.

Patologías que requieren este tipo de aislamiento:

- Varicela Zoster
- Escabiosis
- Adenovirus

- Para influenza pediculosis
- Impétigo
- Herpes Zoster
- Hepatitis tipo A
- Gastroenteritis por rotavirus
- Rubeola congénita

4.- AISLAMIENTO PROTECTOR O INVERSO.

Se utiliza para proteger a pacientes inmunodeprimidos, como pueden ser los trasplantados, pacientes que reciben grandes dosis de medicación inmunodepresora, personas con leucemia o personas con leucopenia, que no estén infectados

Barreras:

- Colocación de bata
- Guantes
- Gorro
- Mascarilla
- Botas
- Depositar las ropas utilizadas en un contenedor preparado al efecto cuando se salga de la habitación

- Todas estas barreras han de colocarse antes de entrar a la habitación ,para toda persona que entre en contacto con el enfermo.

Patologías que requieren este tipo de aislamiento:

- Quemaduras graves
- Inmunodeprimidos
- Con trasplante de medula ósea.

5.- AISLAMIENTO ENTÉRICO O DIGESTIVO.

Este aislamiento va encaminado a evitar la diseminación a través de materias fecales y en algunos casos de objetos contaminados por determinados microorganismos.

- Se recomiendan habitaciones separadas si la higiene del paciente es deficiente.
- Se usarán batas si el riesgo de ensuciarse es alto.
- No es necesario el uso de mascarilla.
- Se usarán guantes para la manipulación de objetos o sustancias contaminadas.
- Lavado de manos antes y después de tocar al paciente o sustancias contaminadas.
- Los materiales contaminados se desechan por el método de la doble bolsa.

Enfermedades que requieren precauciones entéricas

- Gastroenteritis bacterianas o víricas.
- Fiebre tifoidea.
- Cólera.
- Giardiasis.
- Enterocolitis pseudo-membranosa.
- Amebiasis.
- Poliomiелitis.
- Meningitis viral.

MEDIDAS DE AISLAMIENTO

Ante las enfermedades transmisibles, existen fundamentalmente dos tipos de medidas que pueden ser adoptadas por el personal sanitario:

Precauciones estándar, normal o universal:

Deben tenerse en el cuidado de todos los pacientes, independientemente de su diagnóstico o circunstancias, y deben ser acatadas por todo el personal. Persiguen prevenir la exposición del personal sanitario a los riesgos biológicos y disminuir la transmisión de patógenos. Son básicas para prevenir las infecciones nosocomiales. Podemos diferenciar:

Higiene de manos:

Se la reconoce casi unánimemente como la medida más importante. Las manos del personal sanitario son consideradas como el principal mecanismo de transmisión de infecciones nosocomiales, no en vano, la OMS propugna que —Una atención limpia es una atención más segura—. La misma OMS establece una serie de directrices respecto al lavado de manos con una sólida evidencia científica:

Lavado de manos con agua y jabón cuando estén visiblemente sucias o contaminadas, con material proteínico, sangre y otros líquidos corporales, o bien cuando haya sospecha de exposición a microorganismos y tras ir al baño. Aunque las manos no estén visiblemente sucias se debe proceder a su limpieza con una preparación alcohólica para la antisepsia sistemática de manos, o en su defecto con agua y jabón, en caso de:

- Antes y después del contacto directo con pacientes.
- Después de quitarse los guantes.
- Antes de manipular un dispositivo invasivo como parte de la asistencia al paciente (se usen o no guantes).
- Después de entrar en contacto con líquidos o excreciones corporales, mucosas, piel no intacta o vendajes de heridas.

- Al atender al paciente, cuando se pase de un área del cuerpo contaminada a otra limpia.
- Después de entrar en contacto con objetos en inmediata vecindad con el paciente.
- Lavarse las manos con agua y jabón o con una preparación alcohólica antes de manipular medicamentos o preparar alimentos.
- No utilizar jabones antimicrobianos cuando ya se haya utilizado una preparación alcohólica para la fricción de las manos.
- Cuando haya sospecha de contaminación con *Clostridium difficile*(5), se recomienda lavarse las manos con agua y jabón ya que los agentes antisépticos presentan escasa eficacia frente a esporas y será necesario eliminarlas mediante arrastre.

Uso de guantes:

Tal y como recuerdan la OMS, OPS, entre otros organismos, no hay que olvidar que —el uso de guantes no sustituye en ningún caso al lavado de manosll, y por tanto la higiene de manos debe ir intrínsecamente unida al uso de guantes.

Los guantes deberán usarse siempre que se prevea contacto con sangre u otras sustancias potencialmente infecciosas, con fómites y con mucosas o piel no integra.

Los guantes se retirarán tras atender al paciente antes de tocar ninguna superficie no contaminada, y nunca se usará el mismo par de guantes para atender a distintos pacientes, debiendo incluso cambiarse de guantes entre procedimientos realizados a un mismo paciente si se sospecha que puedan estar contaminados. Tras quitarse los guantes, se realizará inmediatamente higiene de manos. En ningún caso se lavarán ni reutilizarán los guantes.

Uso de mascarillas,

Protección respiratoria y protección ocular: Se deberán usar este tipo de medidas para proteger membranas, mucosas y la piel durante procedimientos en los que sea esperable que haya salpicaduras de sangre, secreciones y otros fluidos corporales. La mascarilla se colocará

bien ajustada a la cara, cubriendo por completo nariz y boca, y podrá ser de características especiales que ofrezcan mayor protección según situaciones especiales. Se utilizará mascarilla quirúrgica en los procedimientos que incidan sobre el canal espinal.

Uso de batas y otros elementos de protección:

Su uso estará indicado de igual manera para protegerse en caso de maniobras que puedan provocar salpicaduras y contacto con sangre y otros fluidos corporales. No tiene por qué ser necesariamente estéril, tras retirarse la bata se realizará higiene de manos. Se podrán usar también calzas en caso de que se estime oportuno por salpicaduras de material infectado.

Equipo de cuidados para el paciente:

Todo el material usado que tenga sangre o fluidos corporales del paciente será manejado con extremo cuidado para evitar la contaminación del entorno. El material de un solo uso se deberá eliminar siguiendo la normativa vigente y en ningún caso se reutilizará. No encapucharan las agujas usadas y se manipularán con gran precaución, desechándolas en los contenedores especiales destinados a tal fin.

I.6. ULCERAS POR PRESION (UPP)

La úlcera por presión (UPP) es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros (1). Son un problema grave y frecuente en personas de edad

avanzada, representan una de las principales complicaciones de las situaciones de inmovilidad y su manejo adecuado constituye un indicador de calidad asistencial.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia de las UPP varía ampliamente dependiendo de su ubicación. Diversos estudios estiman que entre un 3-11% de los pacientes que ingresan en los hospitales desarrollan UPP; cerca del 70% de éstas se producen en las primeras dos semanas de hospitalización.

La incidencia de UPP en la comunidad se cifra en 1,7% anual en edades comprendidas entre los 55-69 años y 3,3% entre 70-75 años. En las residencias asistidas oscila en torno al 9,5% en el primer mes de estancia, y hasta el 20,4% a los dos años.

Los pacientes con UPP tienen una mortalidad hospitalaria del 23-27%, y el riesgo de muerte aumenta de 2 a 5 veces en las residencias asistidas.

Por tanto, el mejor cuidado de las UPP es su prevención, estimándose que al menos el 95% de las mismas son evitables (11, 13).

Fisiopatología

Las UPP se producen como consecuencia del aplastamiento tisular entre una prominencia ósea y la superficie externa durante un período prolongado.

La presión capilar máxima se cifra en torno a los 20 mm Hg, y la presión tisular media entre los 16-33 mm Hg. Presiones superiores ejercidas sobre un área concreta durante un tiempo prolongado desencadenan un proceso isquémico que, si no se revierte a tiempo, origina la muerte celular y su necrosis.

En la formación de la UPP parece tener más importancia la continuidad en la presión que la intensidad de la misma, ya que la piel puede soportar presiones elevadas, pero sólo durante

cortos períodos de tiempo, por lo que se puede afirmar que la presión y el tiempo son inversamente proporcionales (1). Los principales factores que contribuyen al desarrollo de las UPP son:

- **Presión**

Es la fuerza ejercida por unidad de superficie perpendicular a la piel; debido a la gravedad, provoca aplastamiento tisular que ocluye el flujo sanguíneo con posterior hipoxia de los tejidos y necrosis si continúa. Representa el factor de riesgo más importante.

- **Fricción**

Es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces por movimiento o arrastre. La humedad aumenta la fricción aparte de macerar la piel.

- **De pinzamiento vascular**

Combina los efectos de presión y fricción; por ejemplo, la posición de Fowler que provoca presión y fricción en sacro.

FACTORES DE RIESGO

a) Fisiopatológicos

- Lesiones cutáneas: envejecimiento y patológicas.
- Trastornos del transporte de oxígeno: Insuficiencia vascular periférica, estasis venoso, trastornos cardiopulmonares.

- Déficit nutricionales: delgadez, obesidad, anemias, hipoproteinemias.
- Trastornos inmunológicos: cáncer, infección.
- Alteraciones del estado de conciencia: fármacos, confusión, coma.
- Déficit motor: ACV (accidente cerebrovascular), fracturas.
- Déficit sensoriales: pérdida de la sensibilidad térmica y dolor.
- Alteraciones de la eliminación: urinaria y fecal.

b) Derivados del tratamiento

- Inmovilidad impuesta por tratamiento.
- Tratamiento inmunosupresor: radioterapia, quimioterapia.
- Sondajes con fines diagnósticos o tratamiento.

c) Situacionales

- Falta de higiene.
- Arrugas en la ropa.
- Objetos de roce.
- Inmovilidad por dolor, fatiga.

d) Del entorno

- Falta o mala utilización del material de prevención.
- Desmotivación profesional por falta de formación y/o información específica.
- Sobrecarga de trabajo.
- Falta de criterios unificados en la planificación de las curas.
- Falta de educación sanitaria de cuidadores y pacientes.
- Deterioro de la propia imagen de la enfermedad (12).

Valoración clínica

Es esencialmente interdisciplinaria, desempeñando el personal de enfermería un papel primordial.

❖ Valoración del paciente.

Las úlceras por presión no cicatrizan a menos que las causas de fondo sean tratadas eficazmente. Una valoración general debe incluir la identificación y el tratamiento efectivo de la enfermedad, los problemas de salud, el estado nutricional, el grado de dolor y los aspectos psicosociales que puedan haber situado a la persona en riesgo de desarrollar UPP. Todos los pacientes deben ser evaluados mediante escalas de valoración de riesgo con el objetivo de iniciar cuanto antes las medidas de prevención. Este riesgo debe ser revalorado a intervalos periódicos y cuando se produce algún cambio en el nivel de actividad o movilidad.

La escala de Braden y la escala de Norton (tabla 1) son los instrumentos más utilizados para identificar a los pacientes de edad avanzada con riesgo de desarrollar UPP. La escala de Braden tiene una sensibilidad del 83-100% y una especificidad del 64-77%; la escala de Norton tiene una sensibilidad del 73-92% y una especificidad del 61-94%. Otras escalas son: Waterlow, Arnell y las derivadas de Norton (la escala de Gosnell, de Ek, de Nova-4, de Emina y la de Norton modificada del Insalud) (11, 13, 14).

Las pruebas imprescindibles de laboratorio incluyen: hemograma, coagulación, VSG y bioquímica completa.

✚

Tabla 1. Escala de Norton				
Estado físico	Estado mental	Movilidad	Actividad	Incontinencia
4. Bueno	4. Alerta	4. Completa	4. Deambula	4. No
3. Aceptable	3. Apático	3. Algo limitada	3. Con ayuda	3. Ocasional
2. Deficiente	2. Confuso	2. Muy limitada	2. Silla de ruedas	2. Habitual
1. Muy deficiente	1. Estupor	1. Inmóvil	1. Encamado	1. Doble incontinencia

Riesgo moderado < 16. Alto < 12.

❖ Valoración de la lesión

Cuando se ha desarrollado una UPP es necesario una valoración integral y llevar a cabo un enfoque sistemático que incluya:

- A. Localización y número de lesiones: Los trocánteres, el sacro, glúteos y talones son las localizaciones más frecuentes.
- B. Estadio: tiene en cuenta su aspecto externo.

Estadio I: eritema cutáneo que no palidece. En paciente de piel oscura observar edema, induración, decoloración, calor local.

Estadio II: úlcera superficial que tiene aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial. Pérdida de piel de espesor parcial que involucra la epidermis, dermis o ambas.

Estadio III: pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo, pero no por la fascia subyacente.

Estadio IV: pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructura de sostén. En este estadio, como en el III, pueden presentarse lesiones con caverna, tunelizaciones o trayectos sinuosos (I).

Prevención

El objetivo inicial en la lucha contra las UPP es evitar su aparición.

I. Cuidados de la piel

El objetivo consiste en mantener y mejorar la tolerancia tisular a la presión para prevenir una lesión. Se debe realizar:

- Inspección sistemática de la piel una vez al día por lo menos.
- Limpiar la piel con agua tibia y jabones neutros para minimizar la irritación y resequeidad de la piel.
- Minimizar los factores ambientales que producen sequedad de la piel (baja humedad < 40% y exposición al frío).
- Tratar la piel seca con agentes hidratantes.
- Evitar el masaje sobre las prominencias óseas.
- Evitar la exposición de la piel a la orina, materia fecal, transpiración y drenaje de la herida mediante el uso de pañales desechables que se cambiarán con frecuencia, hidratantes y barreras para la humedad.
- Reducir al mínimo la fricción y rozamiento mediante técnicas adecuadas de posición, transferencia y cambios de posición.
- Tratar la desnutrición y mejorar la movilidad.
- Ejercicios pasivos y activos que incluyen desplazamiento para disminuir la presión sobre prominencias óseas.

2. Cargas mecánicas

La cabecera de la cama debe encontrarse en el grado más bajo de elevación posible compatible con los problemas médicos. El uso de ropa de cama para mover al paciente disminuye las fuerzas de fricción y rozamiento. Deben realizarse cambios posturales cada dos horas evitando el contacto directo entre las prominencias óseas con almohadas o cualquier otra superficie blanda. Los pacientes sentados deben cambiar el lado que soporta el peso cada 15 minutos si lo pueden realizar por sí mismos. Si no fuera así, se debe hacer sistemáticamente cada hora. El uso de flotadores o similares para sentarse está contraindicado.

3. Superficies de apoyo

A los pacientes con riesgo de desarrollar UPP debe colocársele un dispositivo de apoyo que disminuya la presión. Existen dos tipos:

- Estáticas: hule espuma, aire estático, gel o agua o su combinación.
- Dinámicas: aire alternante, pérdida limitada de aire, aire fluidificado.

Los dispositivos estáticos son menos costosos y se consideran apropiados para la prevención de las UPP. Se tomaría en consideración una superficie dinámica ante dos situaciones:

- Tocar fondo: cuando la superficie estática comprimida mide menos de 2,5 cm.
- Paciente con alto riesgo de UPP y con hiperemia reactiva en una prominencia ósea, a pesar del uso de una superficie estática de apoyo (1, 11, 13).

TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS POR PRESION

Dependen del estadio de la lesión, la presencia o no de infección o de cavitación. Hay una gran variedad de productos en el mercado, y muchas veces es más decisiva y curativa la experiencia y conocimientos del personal que la realiza que el producto en sí. Hay que revisarla cada vez, aunque conviene mantener el mismo tipo de cura una o dos semanas antes de ver si ésta es efectiva o no, y valorar situaciones concomitantes que retrasen la buena evolución de la úlcera (3).

Estadio I

Limpieza de la lesión. Ácidos grasos hiperoxigenados Mepentol® (1, 8). Evitar la presión. También están indicadas las barreras líquidas o los apósitos semipermeables (2), si alto riesgo de ulceración poner hidrocoloides.

Estadio II

Si flictena perforar con seda. Algunos autores sugieren que la irrigación con fenitoína podría mejorar la evolución de la úlcera (3).

Estadios III y IV

A) Desbridamiento

El tejido necrótico en las úlceras favorece la infección e impide la curación, por lo que retirarlo es primordial. Hay distintos métodos no excluyentes entre sí, que se pueden usar concomitantemente.

Cortante o quirúrgico: requiere técnica estéril. Deberá realizarse por planos y en diferentes sesiones (salvo el desbridamiento radical en quirófano), siempre comenzando por el área central, procurando lograr tempranamente la liberación de tejido desvitalizado en uno de los lados de la lesión. Si sospecha de infección y ante el riesgo de bacteriemia usar antiséptico tópico antes y después del desbridamiento. Dejándolo actuar al menos durante tres minutos, pueden disminuir la acción de la lidocaína. Prevenir el dolor con analgésico tópico, p. ej., gel de lidocaína, EMLA (1). Hay alto riesgo de sangrado local, hacer hemostasia con compresión o epinefrina al 1:1.000. Tras el desbridamiento, realizar cura seca de 8 a 24 horas.

Químico o enzimático: en pacientes que no toleren el anterior. Agentes proteolíticos y/o fibrinolíticos como la colagenasa, que favorece el desbridamiento y coagulación. Se recomienda proteger la piel perilesional y cura húmeda sobre el agente desbridante.

Autolítico: se realiza con cualquier apósito de cura húmeda y en especial los hidrogeles. Factores que favorecen la actuación de fibrinolíticos y colagenasas sobre los tejidos desvitalizados. Representa un desbridamiento más lento y menos molesto al paciente y no requiere personal especializado.

Mecánico: en desuso por ser traumático y poco selectivo. Se trata de curas secas con arrancamiento del tejido al retirarlas, fricción, irrigación, etc.

B) Tipos de apósitos

Alginatos: placa o cinta. Absorben hasta 20 veces su peso en exudado. Rellenan cavidades. Duran hasta cuatro días.

Poliuretanos: en film, espumas poliméricas en placa, para cavidades o con silicona. Repelen contaminantes, heridas con ligero o moderado exudado. Ojo, se puede pegar a la herida y lesionar la piel adyacente. Son semipermeables. Cambio cada 1-5 días.

Hidrocoloides: contienen una matriz de celulosa y otros agentes formadores de gel como gelatina o pepsina; los hay en placa, en gránulos, en pasta, en fibra y en malla o tul con diversos gro- sores. Capacidad desbridante y favorecedora de la granulación. Absorción ligera a moderada. Impermeables a gases. Se pueden cambiar a la semana. Producen un gel de mal olor y al principio la úlcera parecerá mayor (2, 5).

Hidrogeles: primeros de almidón con alto con- tenido en agua. Rellenan cavidades e hidratan. En placa, en estructura amorfa, salinos y en malla o tul. Propiedades analgésicas. Desbridan y favorecen la cicatrización. No recogen mucho exudado. Cambio incluso una o dos veces por semana (2, 5).

Silicona: son hidrofóbicas, para heridas en granulación, mantienen la humedad (5).

Carbón activado: absorbe olores, puede combinarse con plata o alginatos.

Plata: los hay de liberación lenta. Es un buen antiséptico para mantener la cura en heridas infectadas.

Apósitos no adherentes impregnados: tul graso.

Apósitos de colágeno: en heridas limpias, estimula la granulación y la hemostasia.

Combinados: hidrogeles con poliuretanos, carbón activado con plata.

UNIDAD II

2.1. HERIDAS

INTRODUCCIÓN

La piel representa por su peso el órgano más grande en el cuerpo humano (1), ya que constituye el 15 a 20% de la masa corporal total. Este órgano cumple con 6 funciones principales, dentro de las cuales encontramos:

- Homeostasis.
- Endocrinológica.
- Excretora.
- Sensitiva.
- Inmunitaria.
- Barrera mecánica, de permeabilidad y ultravioleta.

La piel consta de 2 estratos principales que se separan mediante la membrana basal:

1. **Epidermis:** Epitelio estratificado plano, ubicado superior a la membrana basal. Esta capa se renueva constantemente gracias al balance entre la proliferación de las células basales y la diferenciación de las células de las capas superiores.
2. **Dermis:** Ubicada inferior a la membrana basal. Se compone de 2 capas:
 - Dermis papilar: Contiene una alta densidad de fibroblastos, además de una densa y delgada malla de fibras de colágeno dispuestas al azar. Ubicada debajo de la membrana basal.
 - Dermis reticular: Contiene una baja densidad celular y una malla gruesa y organizada de fibras de colágeno, es la capa más grande de la dermis y se ubica profundo a la dermis papilar. Las fibras de colágeno forman las líneas regulares de tensión de la piel, denominadas líneas de Langer, cuando las incisiones cutáneas son paralelas estas líneas dejan cicatrices menos prominentes.

Las heridas se definen como una lesión, intencional o accidental, que puede producir pérdida de la continuidad de la piel y/o mucosa. Lo anterior activa mecanismos fisiológicos destinados a recuperar su continuidad y, por ende, su función. Por otra parte, hay que tener en cuenta que una clasificación implica ordenar o disponer por clases.

CONCEPTO DE HERIDA SEGÚN LA OMS

Es la pérdida de continuidad de la piel o mucosa producida por algún agente físico o químico. Producida una herida, acontece un conjunto de procesos biológicos que utiliza el organismo para recuperar su integridad y arquitectura, que se conocen como proceso de cicatrización.

Clasificación.

Como se mencionó, las heridas son causadas por agentes externos que generan una solución de continuidad de las estructuras anatómicas y según las características propias de cada lesión estas pueden ser agrupadas. Una esquematización de las clasificaciones se puede observar en el diagrama 2.



Según naturaleza causal de la lesión

Según la profundidad de la lesión hay diversos tipos de heridas, sin embargo, nos enfocaremos en las heridas de tipo superficial y se clasifican en:

- **Incisión:** Causada mediante objetos afilados, que generan daño en piel, generalmente con una baja interrupción del aporte sanguíneo. Sanan rápidamente, en general por primera intención en caso de ser suturada. La herida tiene bordes netos.
- **Cizallamiento o desaceleración:** Causada por objetos capaces de superar la fuerza de cohesión del tejido. Es una laceración en la cual las capas de piel se separan del tejido subyacente, acompañadas de una devascularización significativa de la piel y el tejido blando. La lesión tendrá bordes dentados e irregulares, en el contexto de una piel moteada en donde el relleno capilar será difícil de ver.
- **Contusión:** La fuerza de aplastamiento genera muerte celular inmediata y daño del suministro de sangre subyacente al tejido. Esto suele asociarse a avulsión de nervios y vasos sanguíneos, lo que se asocia a un mal pronóstico de reparación y revascularización de la herida.
- **Quemaduras:** Causada por el contacto de la piel con una fuente de calor, la cual puede provenir de variadas fuentes, entre las más comunes están fuegos/llamas, escaldaduras y objetos calientes. Las quemaduras tienen su propia clasificación basada en la profundidad, la cual se evalúa mediante la apariencia, palidez a la presión, dolor y sensación del paciente.
- **Ulceración:** Causada por alteración en el revestimiento epitelial. Su patogénesis se basa en una alteración gradual de los tejidos por una etiología/patología interna. Se clasifica como una herida crónica.
- **Mordeduras:** Causadas por humanos o animales. Requieren cuidados específicos y se consideran altamente contaminadas, requiriendo siempre tratamiento antibiótico específico contra la microbiota oral de la especie causal.

Clasificación según contaminación

En toda cirugía se producen herida(s) quirúrgica(s). En el post operatorio existe un riesgo de infección de 0 a 20% dependiendo de factores propios de cada cirugía, así como de factores de cada paciente.

En los pacientes que desarrollan una infección de herida quirúrgica pueden tener necesidad de curaciones, antibióticos, lo cual implica un posible alargamiento de la estadía postoperatoria o tratamientos crónicos.

Además, en casos especiales estas heridas pueden significar una descompensación generalizada del paciente.

Por lo anterior, es importante determinar el riesgo de infección de cada herida, por esto se ha propuesto clasificar este tipo de heridas según su grado de contaminación y se resumen las clases de heridas según lo mencionado:

- **Clase I (Limpia):** Herida desinfectada y en ausencia de inflamación. En la cirugía no se accede al tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario. Son principalmente cerradas. Tiene riesgo de desarrollar infección del 2%, la cual se da principalmente por Gram +. No requiere profilaxis antibiótica. Ejemplos: Incisiones para reparación de hernia, laparotomía exploratoria, mastectomía, extracción de injerto de derivación vascular.
- **Clase II (Limpia/Contaminada):** Herida desinfectada y en ausencia de inflamación. En la cirugía se accede intencionalmente al tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario y no presenta derrame significativo de contenido. El riesgo de desarrollar infección es del 5 – 15%, por microorganismos endógenos del paciente. Se benefician de profilaxis antibiótica. Ejemplos: Histerectomía, colectomía, lobectomía pulmonar, colecistectomía por cálculos o inflamación crónica.
- **Clase III (Contaminada):** Herida abierta < 6hrs y accidental, que no presenta una infección aguda. Comprenden incisiones con inflamación aguda no purulenta, interrupciones importantes de la técnica estéril o derrames

groseros del tracto gastrointestinal. El riesgo de desarrollar infección es del 15%, por microorganismos endógenos o exógenos del procedimiento. Requieren profilaxis antibiótica, de lo contrario se infectarán inevitablemente al cabo de 6 horas. Ejemplos: Apendicectomía en apendicitis aguda, masaje cardíaco abierto, colecistectomía con inflamación aguda y derrame de bilis.

- **Clase IV (Sucia/Infectada):** Herida > 6hrs, traumática que contiene tejido desvitalizado con inflamación purulenta. Ubicada en área con infección clínica o en víscera perforada, sugiere infección previa a la incisión. El riesgo de desarrollar infección es >30%, dada por microorganismos atípicos o patogénicos. Requiere tratamiento antibiótico y no profilaxis, debido a su alto riesgo de infección. Ejemplos: Apendicectomía por rotura de apéndice, apendicectomía con presencia de pus, tratamiento quirúrgico de un absceso, irrigación y debridación de un absceso peri-rectal, la reparación de una úlcera gástrica o intestino perforados.

Clasificación según temporalidad

Según Percival, podemos clasificar las heridas, según su temporalidad, en aguda, subaguda y crónica teniendo como límites las 6 horas y los 5 días de evolución, aunque dependiendo de la bibliografía de referencia pueden variar los rangos de tiempo.

- **Aguda:** < 6 horas de evolución, son potencialmente estériles.
- **Subaguda:** > 6 horas, pero < 5 días de evolución, puede ser colonizada, a menos que se tomen determinadas medidas de limpieza.
- **Crónica:** > 5 días de evolución, se considera colonizada por bacterias.

Clasificación según profundidad

De acuerdo al grado de penetración de una solución de continuidad, implicando en su recorrido estructuras desde la epidermis hasta el compartimiento muscular, las heridas se pueden clasificar según su profundidad. Hay 6 tipos de heridas:

- **Excoriación:** Herida que abarca epidermis y dermis, afectando solamente el estrato de la piel. Generalmente cicatrizan de forma completa e íntegra, sin dejar cicatriz.
- **Superficial:** Heridas que pueden abarcar desde la epidermis hasta la hipodermis, pudiendo incluso lesionar la fascia superficial ubicada entre el tejido adiposo y el músculo.
- **Profunda:** Herida que compromete el espesor desde la epidermis hasta el músculo, pudiendo lesionar vasos sanguíneos y/o nervios de mayor calibre. Estas tienen alcance hasta fascia profunda de revestimiento que reviste el compartimiento muscular, pero no de la fascia profunda subserosa.
- **Penetrante:** Herida que abarca desde la epidermis hasta la fascia profunda subserosa que cubre las paredes internas musculoesqueléticas y forma el peritoneo. Estas comunican el medio externo con alguna cavidad corporal, definiéndose por el nombre de la cavidad comunicada. Ejemplo: Herida penetrante abdominal, torácica o craneal.
- **Perforante:** Herida que abarca desde la epidermis hasta una víscera contenida en una cavidad, ya sea lesionándola superficialmente o perforándola como tal.
- **Empalamiento:** Herida generada por un objeto inciso-punzante de forma tal que queda atrapado en el organismo. Dependiendo de su ubicación pueden o no atravesar cavidades. Son más frecuentes en pelvis, tronco y paladar. En la mayoría de los casos el objeto causal es retirado del área anatómica involucrada sin complicaciones.

La relevancia de agrupar las heridas en relación a su naturaleza, contaminación, temporalidad y profundidad radica en tener un consenso respecto a sus características, si bien algunas pueden variar según su referencia, los conceptos generales permitirán la correcta comunicación y organización entre los diversos integrantes del equipo médico, y así poder brindar el mejor tratamiento posible dependiendo del tipo de herida al que nos enfrentamos.

Por ejemplo, clasificar una herida según su grado de contaminación permite establecer un determinado tratamiento médico y farmacológico.

CICATRIZACION

La piel es uno de los órganos de mayor superficie, compuesta por dermis, epidermis y tejido subcutáneo; cumple funciones esenciales para el organismo, por ejemplo actúa como barrera, impidiendo el paso de agentes nocivos como microorganismos, radiación, alérgenos, tóxicos, entre otros.

Por otro lado regula la pérdida de agua, iones y metabolitos. Además proporciona protección mecánica, protegiendo tejidos internos de traumatismos (Takeo, 2015).

Es por esto que la reparación o cicatrización de la piel es fundamental, ya que permite la mantención de estas funciones en el tiempo.

La cicatrización, según la RAE, se define como completar la curación de las llagas o heridas, hasta que queden bien cerradas. Es un proceso complejo, altamente regulado, y que es crítico en la mantención de la función de los distintos tejidos.

Mientras que la regeneración describe la sustitución específica de tejido (p.e mucosas, epidermis), la reparación es un mecanismo de cicatrización inespecífico, en donde la herida se repara por fibrosis y formación de cicatriz.

La cicatrización es un proceso que se compone de una cascada coordinada de eventos celulares, moleculares y bioquímicos.

Producida una herida, acontece un conjunto de procesos biológicos que utiliza el organismo para recuperar su integridad y arquitectura, que se conocen como proceso de cicatrización y que involucra 3 fases:

1. **Fase inflamatoria.** Entre el primer y segundo día. Se caracteriza por una respuesta vascular y otra celular, manifestadas por vasodilatación, aumento de la permeabilidad

vascular y aparición de leucocitos, formándose una costra que sella la herida. Durante este período, el tejido no recupera una fuerza de tensión apreciable y depende únicamente del material de sutura para mantener su aposición.

- 2 **Fase de fibroplasia (o de migración/ proliferación).** Entre el tercer y décimocuarto día. En este período aparecen los fibroblastos (células germinales del tejido fibroso) que van a formar el tejido de granulación, compuesto por sustancia fundamental y colágeno. Además, ocurre recanalización de los vasos linfáticos y se forman capilares sanguíneos.
- 3 **Fase de maduración.** Se extiende entre el 15° día hasta que se logra la cicatrización completa (6 meses a un año). El principal evento fisiológico es la epitelización y el aumento progresivo de la fuerza tensil de la piel (hasta 70 a 90% de la fuerza original). Posteriormente ocurre la remodelación del colágeno y la regresión endotelial, traducida clínicamente por disminución del color cicatrizal.

Tipos de cicatrización

1. **Primera intención:** Corresponde a la aproximación de los bordes de la herida mediante mecanismos exógenos, tales como suturas u adhesivos (Figura 3). Es característico de heridas quirúrgicas, donde los bordes son netos y limpios. Su objetivo es disminuir el área de apertura de los bordes con el fin de facilitar la epitelización. Por lo general tienen un tiempo de cicatrización menos prolongado.
2. **Segunda intención:** Conocido también como cierre por granulación (Figura 4); es un método empleado cuando la extensión de la herida o sus bordes son muy amplios o existe alto riesgo de infección. Se caracteriza por un cierre espontáneo, sin uso de métodos de acercamiento exógeno, por lo que las heridas tienen una fase de proliferación más prolongada. Cabe destacar que el tiempo de cicatrización es más prolongado.

- 3 **Tercera intención:** Corresponde a una combinación de los dos tipos anteriores; también conocido como cierre primario diferido, es utilizado cuando en una primera instancia no puede realizarse un cierre primario (ej. Alta probabilidad de infección), por lo que se permite la granulación del tejido y posteriormente, cuando mejora la condición de la herida, se realiza un cierre primario. Al igual que el cierre por segunda intención, se emplea cuando existen heridas traumáticas extensas o existe un alto riesgo inicial de infección.

2.2. SINDROME HEMORRAGICO

CONCEPTO DE HEMOSTASIA

La hemostasia es un mecanismo de defensa del organismo que se activa tras haber sufrido un traumatismo o lesión que previene la pérdida de sangre del interior de los vasos sanguíneos.

La hemostasia deriva de la adecuada interacción de tres sistemas: la hemostasia primaria, hemostasia secundaria y sistema fibrinolítico.

- **Hemostasia Primaria:** Formación del tapón hemostático primario. Depende de la integridad vascular (endotelio y subendotelio) y funcionalidad plaquetaria (alteraciones cuantitativas o cualitativas). Cuando se produce una lesión en un vaso el primer mecanismo para detener la hemorragia es una vasoconstricción local refleja y a continuación la formación del tapón hemostático plaquetario.
- **Hemostasia Secundaria:** Casi simultáneamente a la formación del tapón hemostático primario, se pone en marcha el proceso de coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas, y que consiste en la formación de fibrina soluble a partir de fibrinógeno plasmático. Clásicamente este conjunto de reacciones y activaciones de proteínas se ha interpretado como una cascada en donde se distinguían dos vías: en vía extrínseca e intrínseca. Actualmente se considera que ambas vías no son

independientes en absoluto, ya que la vía extrínseca activa también al fX a través del fXI , considerándola como el inicio fisiológico de la coagulación. Sin embargo efectos didácticos y de pruebas diagnósticas, seguimos utilizando esta nomenclatura.

TABLA 1.:FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Factor	Nombre	Forma activa	Características
I	Fibrinógeno	Fibrina	Síntesis hepática. Sensible a la Trombina
II	Protrombina	Trombina	Síntesis hepática. Vitamino K dependiente
III	Tromboplastina (Factor tisular)	Cofactor	
IV	Calcio		
V	Proacelerina	Cofactor	Síntesis hepática. Sensible a la Trombina
VII	Proconvertina	Serinproteasa	Síntesis hepática. Vitamino K dependiente
VIII/VIII:C	Factor antihemofílico/ Factor von Willebrand	Cofactor	Sensible a la Trombina
IX	Factor Christmas	Serinproteasa	Síntesis hepática. Vitamino K dependiente
X	Factor Stuart	Serinproteasa	Síntesis hepática. Vitamino K dependiente
XI		Serinproteasa	Factor de contacto
XII	Factor Hageman	Serinproteasa	Factor de contacto
XIII	Estabilizador de la Fibrina	Transglutaminasa	Sensible a la Trombina
Precalicreína	Factor Fletcher	Serinproteasa	Factor de contacto
Proteína C		Antifibrinolítico	Vitamino K dependiente
Proteína S	Cofactor de Prot C	Antifibrinolítico	Vitamino K dependiente

Activar Windows

Trastornos hemorrágicos

También conocida como hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, trastornos de coagulación, trastornos de la coagulación de la sangre, deficiencias del factor de coagulación.

Los trastornos hemorrágicos son trastornos poco frecuentes que afectan la manera en la que el cuerpo controla la coagulación de la sangre. Si su sangre no coagula con normalidad, es posible que experimente problemas de sangrado excesivo después de una lesión o cirugía. Este tema de salud se centrará en los trastornos hemorrágicos causados por problemas con

los factores de coagulación, incluida la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand.

Los factores de coagulación, también llamados factores coagulantes, son proteínas en la sangre que trabajan con células pequeñas, llamadas plaquetas, para formar coágulos de sangre. Cualquier problema que afecte la función o el número de factores de coagulación o plaquetas puede generar un trastorno hemorrágico. Los trastornos más comunes son:

❖ **TROMBOPENIAS**

La cifra normal de plaquetas en un individuo sano oscila entre $150-400 \times 10^9 /l$. Se define como trombopenia cifras inferiores a $150 \times 10^9 /l$. Los pacientes con recuentos mayores de $100 \times 10^9 /l$ plaquetas son asintomáticos y no poseen alteración del Tiempo de hemorragia. Entre $50-100 \times 10^9 /l$, existe una pequeña alteración en el tiempo de hemorragia, sin embargo permanecen asintomáticos.

❖ **PÚRPURA TROMBOPÉNICA INMUNE (PTI)**

La PTI o Enfermedad de Werlhof es una trombopenia inmune idiopática producida por la adhesión de autoanticuerpos a la membrana de la plaqueta. En su etiopatogenia intervienen la producción de autoanticuerpos que recubren las plaquetas, las cuales son captadas por el sistema mononuclear fagocítico y destruidas en su mayor parte por el bazo. Como respuesta compensatoria en la médula de estos pacientes se observa una hiperplasia de los megacariocitos.

❖ **TROMBOPENIAS NO INMUNES MICROANGIOPÁTICAS: PTT Y SHU**

Son dos síndromes que se consideran manifestaciones distintas de una misma entidad etiopatogenica: Trombopatía microangiopática. En su patogenia se implica el daño endotelial

de microarteriolas con formación de microtrombos de plaquetas ocasionando alteraciones funcionales en distintos órganos.

❖ **PURPURAS ANGIOPÁTICAS O VASCULARES**

Las púrpuras vasculares cursan generalmente con hemorragias leves cutáneas, y en ellas las pruebas básicas de coagulación y recuento plaquetario suelen ser normales. En la TABLA 4 se muestra la clasificación de los trastornos vasculares.

❖ **HEMOFILIA**

La hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al sexo caracterizada por una deficiencia en la actividad del factor VIII (F VIII): Hemofilia A ó clásica, o del F IX: Hemofilia B o Enfermedad de Christmas, siendo la Hemofilia A mucho mas frecuente. HERENCIA: Se transmite ligada al Cromosoma X, con lo que las mujeres son portadoras de la enfermedad sin padecerla (sólo en el caso excepcional de ser homocigotas) mientras que si lo hereda el hombre será un individuo enfermo. Cuando la mujer es portadora y el hombre sano la descendencia masculina tiene un 50% de probabilidad de estar enfermo, y cada hija tiene un 50% de probabilidad de ser portadora. Cuando el hombre es el individuo enfermo y la mujer sana todos los hijos varones estarán sanos y todas las hijas mujeres serán portadoras.

❖ **DÉFICIT DE FACTORES DEPENDIENTES DE VITAMINA K**

La vitamina K interviene en el proceso de metabolización hepática de ácido glutámico, cuando hay un defecto de la vitamina K, aunque existe síntesis de factores estos son inactivos. El déficit de vit K puede deberse a:

- Cúmarínicos (anticoagulantes orales): Impiden la utilización de la vit K

- Antibióticos que destruyen la flora bacteriana que sintetiza la vit K: betalactámicos, sulfamidas, amplio espectro.
 - Hepatopatías.
 - Falta de aporte alimentario (muy rara).
 - Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
 - Falta de absorción: ictericia obstructiva, fístulas biliares.
- ❖ **COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)**

Este síndrome se caracteriza por una activación generalizada de la coagulación a nivel de los pequeños vasos, debido a la masiva producción de trombina, produciéndose un consumo de factores y de plaquetas y una activación secundaria de la fibrinólisis. La CID puede estar desencadenada por una serie de procesos muy heterogéneos, entre los que con más frecuencia pueden producirla se encuentran: Sepsis (meningococco, estafilococo), complicaciones obstétricas(desprendimiento de placenta, placenta previa), enfermedades neoplásicas, leucemias, inmunocomplejos circulantes.

2.3. VENDAJES

CONCEPTO SEGÚN LA OMS

Los vendajes son los refuerzos o contenciones realizados con un material indicado para ello, con el fin de envolver una extremidad u otras partes del cuerpo humano lesionadas. En Primeros Auxilios se usan especialmente en caso de heridas, hemorragias, fracturas, esguinces y luxaciones.

Procedimiento o técnica consistente en envolver una parte del cuerpo cubriendo lesiones cutáneas e inmovilizando lesiones osteoarticulares con el objetivo de aliviar el dolor y proporcionar el reposo necesario para favorecer la cicatrización de los tejidos.

INDICACIONES DE LOS VENDAJES

- ❖ Fijar apósitos y medicamentos tópicos.
- ❖ Limitar el movimiento de la parte afectada, minimizando el dolor.
- ❖ Fijar férulas, impidiendo que se desplacen.
- ❖ Comprimir adecuadamente una zona corporal para controlar la inflamación y el edema.
- ❖ Facilitar sostén a alguna parte del cuerpo.
- ❖ Fijar en su sitio los aparatos de tracción.
- ❖ Favorecer el retorno venoso.
- ❖ Moldear zonas del cuerpo (muñones de amputación).
- ❖ Proteger la piel como prevención de lesiones.
- ❖ Contener una hemorragia.

TIPOS DE VENDAJES

- **Vendaje contentivo o blando:** usado para contener el material de una cura o un apósito, proteger la piel de erosiones y sostener otra inmovilización (férulas). Es frecuente la utilización de mallas de algodón. Existen diferentes tipos de tallas según la zona a cubrir. Se elige el tamaño adecuado y se efectúan los orificios pertinentes. Las complicaciones más frecuentes son la infección y la maceración de las heridas por utilizar vendajes no transpirables, esto se puede evitar con una periodicidad adecuada en las curas.
- **Vendaje compresivo:** Es un vendaje blando que se utiliza para obtener un gradiente de presión. Se usa para:
 - Ejercer una compresión progresiva a nivel de una extremidad, de la parte distal a la proximal, con el fin de favorecer el retorno venoso.

- Limitar el movimiento de alguna articulación en el caso de contusiones y esguinces de grado I, por ejemplo.
- Como método hemostático.
- Reabsorción de hematomas ya formados.
- Evitar la inflamación y el edema postraumático.

Según la ley de Laplace, aunque se aplique una venda con la misma tensión en dos circunferencias con distinto radio (tobillo y muslo, por ejemplo), cuanto menor es el radio de la circunferencia, mayor es la presión ejercida por el vendaje.

- **Vendaje suspensorio:** Sostiene escroto o mamas.
- **Vendaje funcional:** Realiza una inmovilización selectiva de la articulación afectada, permitiendo cierto grado de movilidad en aquellas estructuras músculo-tendinosas no lesionadas. Se pretende limitar y disminuir los movimientos que producen dolor, reduciendo el período de inmovilización. El vendaje funcional requiere de la adquisición de conocimientos sobre anatomía y biomecánica para que éste sea eficaz.

TIPOS DE VENDAS

- **Venda de gasa orillada:** Es un tipo de venda de algodón, porosa y que se suele utilizar para la realización de vendajes contentivos.
- **Venda algodonada:** Venda de algodón prensado que se emplea para almohadillar vendajes compresivos o de yeso.
- **Venda elástica:** Son vendas de algodón y tejido elástico que se usan en aquellos vendajes en los que se requiere aplicar cierto grado de presión.
- **Venda elástica adhesiva:** Es una venda realizada con tejido elástico con una cara adhesiva. Evitar aplicarla directamente sobre la piel cuando existan problemas como piel delicada, varices o alergia a algún componente; en este caso, es conveniente utilizar un prevendaje.

- **Vendajes tubulares:** Son vendas en forma de tubo que permiten la adaptación a diferentes partes del cuerpo según su tamaño, pueden ir desde los dedos hasta el tronco. Las hay en diferentes tejidos y se emplean fundamentalmente para realizar vendajes contentivos.
- **Venda impregnada en materiales:** Es aquella venda impregnada de yeso, que al humedecerla, se vuelve rígida. Antes de aplicarla, es necesario vendar con algodón y papel.
- **Venda de papel:** Es papel pinocho con cierto grado de elasticidad. Se usa en la colocación de los yesos, entre éste y el algodón.

TÉCNICAS DE VENDAJE

- **Vuelta circular:** Consiste en dar vueltas sobre la vuelta anterior. Se usa para iniciar y finalizar vendajes, para fijar apósitos y para contener hemorragias.
- **Vuelta en espiral:** Cada vuelta de la venda cubre 2/3 partes de la vuelta anterior de forma oblicua al eje de la extremidad que se está vendando. El vendaje se debe iniciar en la parte más distal, avanzando a medida que se venda, hacia la más proximal.
- **Vuelta en espiga:** Se comienza por la zona distal de la extremidad, realizando vueltas hacia arriba y hacia abajo con una inclinación de 45° en cada una de ellas. La primera vuelta se inicia hacia arriba y la segunda hacia abajo, y así sucesivamente. Se aplicará una mayor tensión a las vueltas que se dirigen hacia arriba.
- **Vuelta recurrente:** Se utiliza fundamentalmente para los dedos, la cabeza y los muñones. Se realiza comenzando con una vuelta circular, a continuación se lleva el rollo de venda hacia el extremo del dedo, muñón o cabeza, realizando pliegues sobre sí misma en distintas direcciones hasta completar el vendaje. Terminar con vuelta circular. En el caso de la cabeza se denomina capelina o gorro hipocrático.

- **Vuelta en ocho:** se utiliza en rodillas y codos. Las vueltas ascendentes y descendentes se alternan cruzándose en el centro de la articulación formando una figura en ocho.

RECOMENDACIONES DURANTE EL VENDAJE

- Proteger las prominencias óseas.
- Comenzar a vendar siempre desde la zona más distal a la proximal.
- Evitar pliegues en la venda que puedan presionar excesivamente y dañar la piel.
- Asegurarnos de que se mantiene la posición correcta durante todo el procedimiento.
- No vendar dos superficies dérmicas en contacto. Interponer entre ambas una gasa o algodón a fin de evitar la maceración de la piel.
- El rollo de venda debe ser sujetado con la mano dominante y el extremo de la venda con la otra mano. La cara externa del rollo de venda se deslizará alrededor de la extremidad que estemos vendando y no al contrario.
- No se cubrirá la zona distal de los dedos si no es imprescindible a fin de valorar la circulación periférica.
- En caso de que existan heridas, cubrirlas con apósitos antes de vendar.
- En vendajes compresivos no dejar zonas sin vendar ya que esto podría dar lugar a la aparición de edemas de ventana.
- Una vez finalizado el vendaje, asegurarnos de que la presión ejercida no es excesiva.

2.4. LESIONES TERMICAS (QUEMADURAS)

Las complejas alteraciones fisiopatológicas de las lesiones térmicas representan un gran reto terapéutico para el médico, por lo que los centros avanzados actuales utilizan equipos multidisciplinarios para disminuir la morbimortalidad derivada de estos traumas graves.

Con fines didácticos, en este capítulo se establecen pautas para el tratamiento, pero debe quedar claro que los cuidados a proporcionar los orienta un jefe que dirige las funciones del equipo, al cual se nombra por sus conocimientos y experiencia.

Las quemaduras se producen por exposición a calor o frío intenso y como su tratamiento difiere de acuerdo con el factor causal, se describen por separado.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

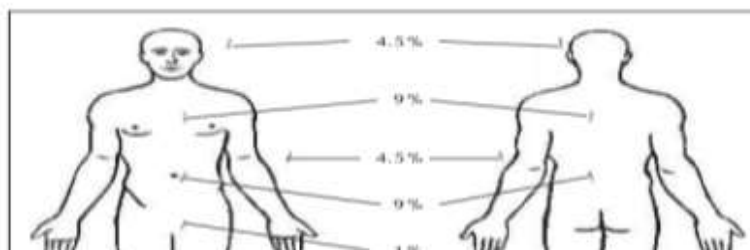
Quemadura se define como la lesión producida por un cambio de energía y temperatura, sea productora de calor o frío, e independiente de la etiología, ya sea térmica, química, radioactiva o eléctrica. Este grupo de pacientes se presenta con gran frecuencia en los Servicios de Urgencias, un alto porcentaje requiere atención en una Unidad de Cuidados Intensivos. Para normar la conducta a seguir con un paciente quemado se debe iniciar con clasificar las lesiones.

Una vez establecido el grado de quemadura se debe determinar la extensión de la misma para establecer la severidad e iniciar el manejo; para ello existen varios métodos: se puede utilizar la regla de la palma, en donde la superficie anterior de la mano del paciente representa 1% de superficie corporal y esto se compara con el área quemada. Otro método es la regla de los nueves (Figura 1): cada extremidad inferior 18%, cada extremidad superior 9%, tórax anterior y posterior 18%, abdomen 9%, región lumbar 9%, cabeza 9% y región genital 1%.⁴ El esquema de Lund-Browder, aunque es el más antiguo, sigue siendo vigente.

Con los datos del interrogatorio dirigido, los antecedentes de cada paciente, la cinemática de la quemadura, el grado y la superficie de la lesión, se debe establecer la severidad.

Cuadro 1. Clasificación de las quemaduras.

Grado	Espesor	Presentación clínica
I	Superficial	Seca, eritematosa, palidece con la compresión, muy dolorosa
II-A	Parcial superficial	Eritematosa, brillante, con ampulas, palidece con la presión, muy dolorosa
II-B	Parcial profunda	Eritematosa, brillante, con ampulas que se rompen fácilmente, no palidece con la presión, duele a la presión
III	Profunda	Blanquecina o grisácea, seco y con pérdida de la elasticidad del tejido, no palidece, poco o nulo dolor
IV	Total	Involucra tejido muscular, fascia, cápsula articular y hueso, en abdomen y tórax puede llegar a evidenciar órganos internos



Jackson postuló las zonas concéntricas de toda quemadura, independiente del grado, explicando así la fisiopatología de cada una:

- **Zona de coagulación.** Constituye el epicentro de la quemadura, en donde el tejido lesionado no es viable, evoluciona a necrosis.
- **Zona de isquemia o estasis.** Rodea a la zona de coagulación, no se encuentra desvitalizada; sin embargo, presenta daño microvascular importante que puede evolucionar a necrosis, ésta es el área objetivo de una adecuada reanimación.
- **Zona de hiperemia.** Es el espacio circunscrito a la zona previa, presenta vasodilatación por los mediadores inflamatorios liberados en la zona isquémica, es un segmento viable de la lesión.

MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO

Todos los pacientes quemados deben ser manejados de forma inicial en el Servicio de Urgencias, la evaluación debe comprender el ABCDE de la reanimación inicial, asegurando la permeabilidad de la vía aérea, en particular en los pacientes con quemaduras faciales o por inhalación y deflagración. El aporte hídrico es primordial, existen varios métodos para calcular el aporte hídrico, la fórmula más aceptada es la de Parkland,^{9,10} recordando que el máximo a calcular es a 50% de SCQ:

- Primer día: $4 \text{ mL} \times \text{peso} \times \text{SCQ}$, 50% en las primeras 8 h y 50% en las siguientes 16 h, partiendo desde el momento de la quemadura.

- Días siguientes:
 - a) 0 a 10 kg = 4 mL/kg/h.
 - b) 11 a 20 kg = 40 mL/h + 2 mL/kg/h.
 - c) > 20 kg = 60 mL/h + 1 mL/kg/h.

FORMULA DE PARKLAND PARA CALCULAR LA CANTIDAD DE LIQUIDOS A REPONER EN UN PACIENTE QUEMADO:

2.5. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO Y ACIDO-BASE

El equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para conseguir una correcta homeostasis, pues regula la mayoría de las funciones orgánicas. El principal órgano encargado de mantener este equilibrio es el riñón, y especialidades como la Nefrología y la Endocrinología estudian más directamente los trastornos hidroelectrolíticos, pero en la mayoría de las ocasiones, los pacientes con estas patologías, acceden al sistema sanitario a través del Servicio de Urgencias, donde los médicos Urgenciólogos deben enfrentarse de forma eficiente a dichas situaciones.

Las alteraciones hidroelectrolíticas constituyen una causa importante de morbilidad, y en ocasiones de mortalidad, en los pacientes críticos. La no corrección temprana en otras patologías no críticas, puede desencadenar en situaciones que comprometan la vida del paciente. Una rápida valoración del estado hidroelectrolítico y un tratamiento precoz y correcto, son las claves para revertir o evitar una situación potencialmente grave.

BALANCE HIDROSALINO

El agua y la sal están estrechamente ligadas, “El agua sigue a la sal como la sombra al cuerpo”, de hecho, en la mayor parte de las situaciones, los trastornos de ambos elementos van juntos. La concentración plasmática de sodio no refleja la cantidad de sodio del organismo, sino la relación entre la cantidad de sodio y la de agua:

- **Cantidad de sodio:** regula volumen extracelular
 - El exceso de sodio se manifiesta como edemas o hipertensión.
 - El déficit de sodio como hipotensión y taquicardia
- **Concentración de sodio:** regula la distribución del agua (osmolalidad)
- **A través del balance hídrico se regula el volumen intracelular**

El agua corporal se reparte entre distintos compartimentos, el espacio intracelular y el espacio extracelular, y este a su vez entre el intersticial y el intravascular. El volumen intravascular también tiene dos partes:

- Sector venoso, es como un reservorio de sangre
- Sector arterial, es el importante fisiológicamente y constituye el volumen circulante eficaz, el cual asegura la perfusión tisular. Está estrechamente regulado.

COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

La composición de los solutos es diferente en el agua intracelular y extracelular. Estas diferencias se deben a que la mayoría de membranas celulares poseen sistemas de transporte que activamente acumulan o expelen solutos específicos:

- Sodio, calcio, bicarbonato y cloro: están fundamentalmente en los líquidos extracelulares.
- Potasio, magnesio y fosfatos: son intracelulares.

- Glucosa: penetra en la célula mediante transporte activo por la insulina, y una vez en su interior es convertida en glucógeno y otros metabolitos, por lo que sólo se encuentra en cantidades significativas en el espacio extracelular.
- Urea: atraviesa libremente la mayoría de las membranas celulares, por lo que su concentración es similar en todos los espacios corporales.
- Proteínas intravasculares: no atraviesan la pared vascular, creando así una presión oncótica que retiene el agua en el espacio intravascular.

I.5.1. TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS

❖ HIPONATREMIA

Se define como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/L. La hiponatremia se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional.

❖ HIPERNATREMIA

Se define como una concentración sérica de sodio > 145 mmol/L, con una osmolalidad plasmática > 290 mOsm/kg y es producida por un déficit de agua:

- Falta de ingesta: un aumento del 1-2% de la O_{sm} es suficiente para estimular el centro de la sed y revertir la hipernatremia. Esta se presenta en personas que no pueden tener acceso libre al agua, niños pequeños, sujetos de edad avanzada, pacientes psiquiátricos y alteración del nivel de consciencia.
- Pérdida de agua por el riñón: debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma, se denomina diabetes insípida.
- Pérdida de agua extrarrenal

❖ HIPOPOTASEMIA

Disminución de los niveles de Potasio en sangre. Aparece en más del 20% de pacientes hospitalizados y en el 10-40% de tratados con tiazidas. Los síntomas marcados son raros, salvo concentraciones en plasma < 2.5 mEq/L. Al ser un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos son orientativos del déficit de potasio corporal. Por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq.

❖ HIPERPOTASEMIA

Se define como el aumento de los niveles de potasio > 5.5 mEq/L. Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente. En la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia.

❖ HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia es la disminución del calcio total por debajo de 8 mg/dl o de la fracción del calcio iónico por debajo de 4.7 mg/dl. La hipocalcemia impide que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, resultando en un aumento de la excitabilidad muscular.

❖ HIPERCALCEMIA

Es el aumento de los niveles de calcio en sangre > 10.5 mg/dl. La mayoría de laboratorios miden el calcio sérico total, el cual se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas, para ello es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se disminuye el calcio en 0.8 mg por cada gramo elevado de las proteínas plasmáticas (albúmina). Se debe confirmar la hipercalcemia con una segunda analítica.

❖ HIPOMAGNESEMIA

Se define como la disminución del magnesio en sangre < 1.8 mg/dl. La hipomagnesemia es una entidad común que ocurre hasta en el 12% de los pacientes hospitalizados, superando el 65% en cuidados intensivos. Se asocia a múltiples alteraciones bioquímicas: hipocalcemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, siendo poco frecuente su hallazgo aislado. Además se asocia a otras patologías: resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y la hipertensión.

❖ HIPERMAGNESEMIA

Aumento del Magnesio por encima de 2.4 mg/dl. Es un trastorno iónico muy poco frecuente. Aparece fundamentalmente en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada o tras la administración de magnesio. La clínica suele correlacionarse con los niveles séricos, siendo manifiesta a partir de cifras superiores a 4.8 mg/dl. Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por: digoxina, acidosis metabólica, hipercalcemia o hiperpotasemia.

1.5.2. ALTERACIONES ACIDO-BASE

❖ ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica se define por un pH sanguíneo inferior a 7.35 como consecuencia de la disminución de HCO_3 , seguida de un descenso de la PCO_2 como mecanismo compensador. Estos valores definirán la gravedad de la acidosis metabólica.

❖ ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria se produce por hipoventilación alveolar. Se define por un pH sanguíneo superior a 7.45 como consecuencia del aumento de PaCO_2 , seguido de una elevación de HCO_3 como mecanismo compensador.

❖ **ALCALOSIS METABÓLICA**

La alcalosis metabólica es una anomalía común en pacientes hospitalizados, siendo el desorden metabólico más frecuentemente observado en pacientes ingresados en cuidados intensivos. Valores de pH arterial superiores a 7.55 se han relacionado con tasas de mortalidad del 45%, elevándose hasta el 80% cuando el pH supera niveles de 7.65 y el bicarbonato plasmático los 40 mEq/L.

❖ **ALCALOSIS RESPIRATORIA**

La alcalosis respiratoria se define como un proceso fisiopatológico anormal, en el cual la ventilación alveolar es exagerada en relación con el grado de producción de dióxido de carbono, lo que ocasiona un descenso de la PaCO₂ por debajo de los límites normales.

2.6. **SHOCK**

2.6.1 **Definición**

El shock es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O₂) en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O₂ conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.

2.6.2 **Tipos de Shock**

Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea más abigarrado, de forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico. Esta clasificación puede resultar didácticamente de utilidad pero resulta artificiosa y simplifica demasiado los mecanismos fisiopatológicos que se producen en los diferentes tipos de shock.

2.6.2.1 Shock hemorrágico

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardiaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

2.6.2.2 Shock hipovolémico no hemorrágico

Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático). El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico.

2.6.2.3 Shock cardiogénico

Lo produce un fallo de la función miocárdica. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, siendo necesario al menos la necrosis el 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%. Hemodinámicamente el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.

2.6.2.4 Shock obstructivo extracardiaco

También se le denomina shock de barrera y las causas que lo provocan son el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

2.6.2.5 Shock séptico

El shock séptico tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RVS . Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación y es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. En la actualidad existe evidencia de que la producción de óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas. El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

2.6.2.6 Shock anafiláctico

Este tipo de shock es consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno. La exposición al antígeno induce la producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos mediada por Ig E que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas, factor activador plaquetario..... Estos mediadores liberados alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar con formación de edema intersticial y pulmonar. Hay además, una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria que causa isquemia miocárdica. También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal).

2.6.2.7 Shock neurogénico

Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6. El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.

2.6.3 Fisiopatología: fases del shock

El reconocimiento del shock en una fase precoz implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad; se distinguen 3 estadios evolutivos de shock;

2.6.3.1 Fase de shock compensado

En una etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular. Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales. Si en este momento se actúa enérgicamente contra la causa y se usa una terapia de soporte adecuada, el pronóstico será bueno.

2.6.3.2 Fase de shock descompensado

Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

2.6.3.3 Fase de shock irreversible

Si no se logra corregir el shock se entra finalmente en la fase irreversible en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.

2.6.4 CLINICA

Hay que tener en presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. Por ejemplo, no debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ni porque un determinado signo como taquicardia o hipotensión no esté presente (ésta no siempre se asocia a shock ni por el contrario el shock se asocia siempre a hipotensión). En cualquier caso el diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en la existencia de:

- Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.
- Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria.
- Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.

2.6.5 TRATAMIENTO

Por ser el shock un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.

Soporte Respiratorio

Al igual que en otras situaciones críticas la prioridad inicial en el shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O₂ mediante mascarilla tipo ventimask con FiO₂ del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO₂ < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).

Soporte Circulatorio

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

Reposición de la volemia

Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden usar:

a. Soluciones cristaloides

Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (CINa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular, por ello se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. Recientemente se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) en el tratamiento del shock hipovolémico, con mejoría en los parámetros hemodinámicos, requiriéndose volúmenes mucho más pequeños; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el suero salino

hipertónico logre una disminución de la mortalidad y que su utilización no está exenta de complicaciones, en el momento actual no se recomienda su uso.

b. **Soluciones coloides**

Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo las soluciones coloides mas empleadas son sintéticas: Dextranos :son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa. Se comercializan en dos formas: dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas . Gelatinas :Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida. Almidones : Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido

c. **Fármacos cardiovasculares:**

Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del shock. Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardiaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares. Sin embargo la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusión continua.

○ **Adrenalina**

Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.

- **Noradrenalina**

Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la PA.

- **Dopamina**

Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral, entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta y por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.

- **Dobutamina**

Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.

2.7 DEPARTAMENTO QUIRURGICO

ESTRUCTURA DEL ÁREA

El Área Quirúrgica la definimos como un conjunto de locales e instalaciones especialmente acondicionadas y equipadas, selectivamente aisladas del resto del hospital, que constituyen una unidad física y funcionalmente diferenciada, cuya finalidad es ofrecer un lugar idóneo para tratar quirúrgicamente al enfermo.

La arquitectura del Area Quirúrgica ha de estar pensada para favorecer en lo posible las medidas de asépsia y disciplina encaminadas a prevenir la infección. Al mismo tiempo, tiene que estar sometida a unas reglas determinadas para favorecer estas medidas. Debe estar construida de forma que las zonas limpias estén diferenciadas de las zonas contaminadas sin necesidad de efectuar cruces. Con relación al resto del Hospital debe:

- Estar aislado del tráfico del Hospital
- Tener acceso fácil con las Unidades de Hospitalización, Urgencias, UCI, Reanimación.
- Tener comunicación directa mediante tubo neumático con los Laboratorios, Farmacia, RX (Servicio de Radiodiagnóstico), Urgencias.
- Tener comunicación directa mediante montacargas con el servicio de Esterilización.

Instalaciones

Hay que conseguir unas condiciones óptimas en cuanto a iluminación, sistemas de aireación, temperatura y humedad. Estas, no tienen que ser fijas sino que tienen que tener unas pequeñas variaciones con el fin de mantener unas buenas condiciones en los mecanismos reguladores del organismo del personal y del paciente.

- **ILUMINACION:** La luz quirúrgica de la lámpara central superior debe cumplir los criterios siguientes: 1) Debe ser suficiente, sin producir brillos ni deslumbramientos.
- **COLOR:** Las paredes de la sala operatoria son azul claro y el suelo oscuro. Los colores más recomendados son azules, verdes, grises y las mezclas de éstos pues producen relajación. Los suelos oscuros dan más sensación de seguridad.
- **SUELOS Y PAREDES:** Las paredes y los techos son lavables. Los suelos son conductores para disipar la electricidad estática del equipo y del personal. La superficie no ha de ser porosa, ni tener fisuras. En la zona de lavado quirúrgico el suelo es antideslizante.
- **FORMA:** Cuadrada o rectangular con los ángulos redondeados para evitar la acumulación de polvo. Las superficies deben ser lisas, sin angulaciones ni grietas, fácil de limpiar y no poroso, (Fibra de vidrio, paneles de poliéster termosellados...).

Actualmente se tiende a colgar del techo parte del equipamiento, (Bisturíes eléctricos, aparatos de anestesia...). Para esto no son recomendables los carriles, ya que acumulan polvo que se dispersa con su movimiento; deben quedar empotrados en el techo y lo más alejados posible de la mesa de intervenciones.

- **TAMAÑO:** Lo suficientemente amplio para que se adecue el mobiliario y exista una buena circulación. El tamaño ideal son de 6 m. x 6 m. ó 7 m. x 7 m. (entre 36 y 49 metros cuadrados).
- **PUERTAS:** Disponemos de puertas de vaivén, aunque está demostrado que cada vez que la puerta se balancea y, sobre todo, si se abre hacia el interior del quirófano, se produce un aumento considerable de las partículas en suspensión en el aire, con el consiguiente aumento de recuento bacteriano. Consideramos como más adecuadas las puertas automáticas o corredizas, no empotradas en la pared, sino de superficie.
- **MOBILIARIO:** Todo el mobiliario debe hacer contacto con el suelo mediante el uso de materiales conductores. Debe ser sencillo, fácil de limpiar y lo más liso posible.

AREAS QUIRURGICAS

En un hospital y específicamente en la zona de quirófano se tiene que tener un tipo especial de estructura para su buen funcionamiento.

La reunión del equipo de salud con los arquitectos condujo al diseño de áreas específicas en los hospitales les llama áreas de quirófanos o zonas quirúrgicas y en ella se albergan las salas de operaciones propiamente dichas y sus servicios colaterales. Sin existir una regla precisa se localizan en esta zona estos sitios de fácil acceso pero siempre en posición terminal de circulación. Esto quiere decir que no debe haber tránsito para personal y equipos que sean ajenos a su función de sala de operaciones.

Con fines de aislamiento bacteriológico existen zonas de protección o restricción para impedir el acceso de fuentes de contaminación bacteriana.

❖ ZONA NEGRA

La primera zona de restricción se llama zona negra y es una verdadera zona amortiguadora de protección. Es el área de acceso en ella se revisan las condiciones de preparación y presentación de los pacientes se hace todo el trabajo administrativo relacionado y el personal se baña para cambiar su vestido por ropa especial de uso en los quirófanos. Esta zona incluye las oficinas de doble frente uno de ellos ve a zona negra y el otro con una ventanilla a la zona gris que le sigue tiene la recepción de los paciente baños sanitarios y vestidores.

❖ ZONA GRIS

La segunda zona es llamada también zona limpia o zona gris sus anexos son: central de equipos y esterilización central de anestesia laboratorio rayos x de equipos portátiles banco de sangre y lavabos para cirugía. En esta zona se encuentra la sala de recuperación anestésica en donde los enfermos permanecen hasta que sus constantes fisiológicas se estabilizan. Todo el personal que ingresa a la zona gris debe vestir pijama quirúrgica esta consiste en ropa ligera de algodón hecha de dos piezas una camisa con cuello y sin mangas cuya porción inferior se usa debajo del cinturón del pantalón la otra es un pantalón de pijama con abertura lateral y muy amplio. La cabeza se cubre con un gorro de tela y oculta todo el pelo si el sujeto tiene el pelo largo debe usar fanrras y gorras de diversos diseños que son incómodos se debe cubrir con el gorro la frente para absorber el sudor e impedir el goteo. La nariz y la boca se cubren con cubreboca que se anuda con una cinta detrás del cuello y otra en el vértice del cráneo de tal modo que quede sujeto.



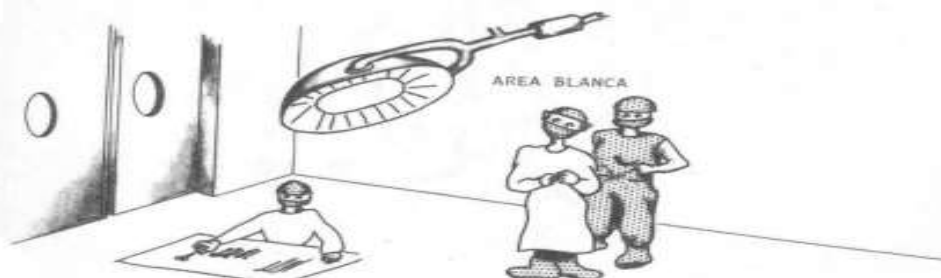
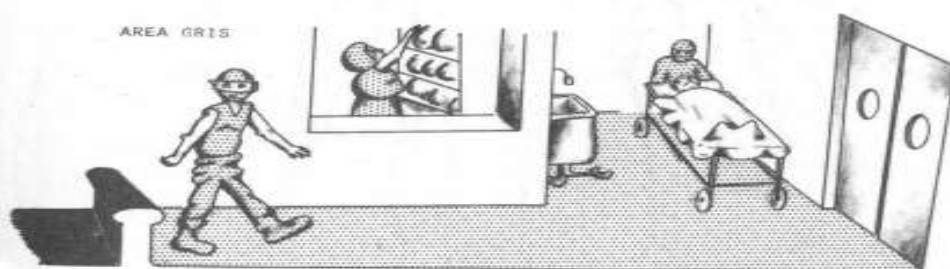
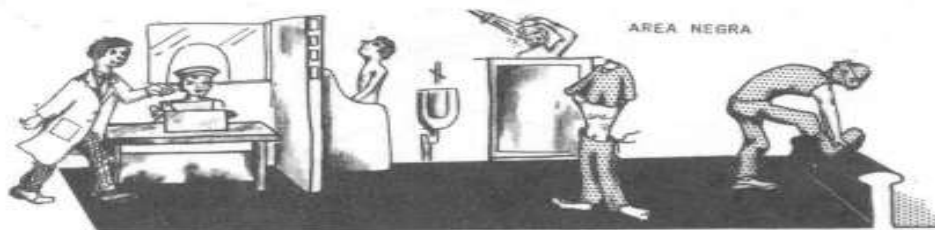
❖ ZONA BLANCA

El área de mayor restricción es el área estéril o zona blanca en la que se encuentra la sala de operaciones propiamente dicha se le dice a la sala de operaciones también quirófano que es una palabra derivada del griego quirocheir. Al realizar su trabajo el grupo se divide en dos secciones por esta razón vestirá además de la pijama una bata de tela gruesa y guantes estériles esta fracción del grupo se llama estéril y está formada por LA ENFERMERA QUIRURGICA EL AYUDANTE Y EL CIRUJANO al grupo que no tiene motivos para estar en contacto directo con los materiales estériles se le denomina grupo no estéril lo forman el personal encargado de LA ANESTECIA Y EL QUE HACE LAS LABORES COLATERALES COMO LOS

GENERAL.



ON LA ENFERMERA
CIRCULANTE LOS
TRANSFUSORES
HEMODINAMISTAS Y
CONSULTORES EN



ACTO QUIRÚRGICO

Procedimiento médico quirúrgico realizado en un centro de salud, para posibilitar intervenir y restablecer a un paciente de una intervención quirúrgica, en las mejores condiciones físicas y psíquicas, así como con el menor riesgo posible para su vida, el cual consta de tres etapas:

1. PREOPERATORIO.
2. TRANSOPERATORIO (Acto quirúrgico propiamente dicho).
3. POSTOPERATORIO.

PREOPERATORIO: Lapso de tiempo que transcurre desde el momento en que se decide una intervención quirúrgica, hasta el momento en que esta se realiza, y donde la historia clínica del paciente juega un papel crucial para la adecuada conducción del mismo. Esta etapa abarca desde la realización de la anamnesis, la exploración clínica, los estudios imagenológicos (radiografía ecografía, cefalometria, tomografía, etc.), además se solicitan exámenes complementarios de laboratorio que consisten en : hemograma completo, examen general de orina , glicemia, pruebas de función renal, tiempos de coagulación y sangría, actividad protrombinica, y en caso necesario se solicitara grupo sanguíneo y Rh. Otro tipo de exámenes pueden ser solicitados de acuerdo al tipo de patología de base.

TRASNOOPERATORIO O INTRAOPERAORIO: Como su nombre lo indica este tiempo se refiere al lapso durante en el cual se realiza la intervención quirúrgica misma, se compone de los siguientes tiempos operatorio.

POSTOPERATORIO

Una vez finalizada la intervención quirúrgica el paciente deberá tener los cuidados correspondientes para tener una recuperación favorable y de rápida acción. Sin embargo,

para evitar posibles complicaciones futuras, se han de administrar fármacos como ser antibióticos, antiinflamatorios, etc. o de otra característica en especial para este caso, junto a las recomendaciones del personal médico que realizo la intervención. En algunos casos la recuperación de las heridas de la intervención puede durar de días a semanas. Se clasifica de la siguiente manera:

- **Inmediato:** Es el tiempo que continua a la cirugía hasta las 24 horas donde el paciente debe ser controlado en la sala de recuperación, en este periodo se restablecen los reflejos y las respuestas homeostáticas.
- **Mediato:** Tiempo que sigue al periodo posoperatorio inmediato hasta 30 días después de la operación. Es en este periodo en el que se da el alta hospitalaria, donde el paciente estará totalmente recuperado.
- **Alejado:** Es llamado posoperatorio tardío y se encuentra dentro del segundo mes o hasta los 365 días posteriores a la intervención quirúrgica.

TIEMPOS QUIRÚRGICOS

Hay dos elementos básicos para comentar en la práctica de la cirugía. El médico que la ejerza debe tener, entre otras características, amplio conocimiento de la anatomía, ya que toda operación exige una descripción detallada y lo más exacta posible del órgano sobre el cual se va a efectuar la intervención y de la región en que está contenido dicho órgano. Por lo tanto, la anatomía está estrechamente ligada a la cirugía y en este sentido se considera como una ciencia aplicada.

Por otro lado, durante el acto quirúrgico en la región de trabajo debe actuarse con movimientos sistemáticos y ordenados sobre los tejidos y órganos al incidirlos, separarlos, extirparlos o repararlos, de manera que no se lesionen sus componentes o estructuras vecinas.

Si no se lleva a cabo una técnica adecuada (incisión, disección, etc.), el cirujano mismo alterará la anatomía y lesionará los tejidos, situaciones que conllevan complicaciones de gravedad y diversas repercusiones, desde una infección de la herida quirúrgica hasta la pérdida innecesaria de un órgano. Por ello, además del conocimiento de la anatomía es imprescindible ejecutar los tiempos fundamentales de la técnica quirúrgica: incisión, hemostasia, exposición, disección y sutura, de manera precisa. Estos tiempos fundamentales son comunes en toda técnica quirúrgica y para cualquier región de la economía, independientemente de la especialidad quirúrgica de que se trate.

Estos procedimientos requieren instrumentos para su ejecución, como bisturís y tijeras, pinzas hemostáticas, separadores, aspiradores, instrumentos de tracción, portaagujas y materiales de sutura.

Los tiempos fundamentales de la técnica quirúrgica son los siguientes:

- Incisión, corte o diéresis
- Hemostasia
- Exposición (separación, aspiración, tracción)
- Disección
- Sutura o síntesis

Cada uno de ellos se tratará por separado, pero antes cabe mencionar que se pueden ejecutar de manera alternada; es decir, se realiza incisión, se efectúa hemostasia y luego puede continuarse con otra incisión para la que se realizó exposición de los planos anatómicos adyacentes, y así, de manera continuada durante toda la intervención.

I.- INCISIÓN, CORTE O DIÉRESIS

Del latín *incidere*, es el procedimiento inicial de toda técnica quirúrgica, y consiste en la sección metódica y controlada de los tejidos suprayacentes al órgano por abordar. En este procedimiento se usan los instrumentos de corte, considerándose como tales bisturíes, tijeras, sierras, costótomos y gubias, entre otros.

Estos instrumentos son de muy diversa forma y tamaño, y ello depende básicamente del tipo de tejido por incidir, así como de la región anatómica que se interviene.

Como en cualquier profesión, arte u oficio, sobre todo de orden manual (arquitectura, pintura, carpintería, relojería, etc.), se dispone de una serie de instrumentos indispensables para su ejecución.

Es el tiempo que se utiliza en todas las cirugías, consiste en seccionar o cortar el tejido para crear una vía que nos ayude a acceder al cuerpo en la parte que ha sido determinada puede realizarse en forma aguda y forma roma, la primera utiliza el corte como se ha mencionado y el otro también es conocido como *divulsión*, aquí como ya fue mencionado se crea un acceso sin lastimar los tejidos que se encuentran alrededor.

Instrumental Utilizado:

Bisturí, Queratoma de la laeger (usado en cirugías oftalmológicas), electro bisturí (puede crear hemostasia), dermatomo, pinza de biopsia, tijera (tijera de disección en general, tijera fuerte, tijera de características especiales).

2.- HEMOSTASIA

Agrupar todos los procedimientos técnicos que el cirujano emplea para controlar la hemorragia que se produce accidentalmente o durante el acto operatorio que cierran los vasos macroscópicos.

- ***Hemostasia espontánea o natural***

Conjunto de procesos biológicos, cuya finalidad es conseguir que la sangre se mantenga dentro del sistema vascular en forma microscópica (hemostasia natural estática), obturando las soluciones de continuidad que se produzcan en los vasos (hemostasia natural correctora).

- ***Hemostasia quirúrgica***

Agrupar todos los procedimientos técnicos que el cirujano emplea para controlar la hemorragia que se produce accidentalmente o durante el acto operatorio que cierran los vasos macroscópicos.

Instrumental Utilizado:

- Pinza Kelly
- Vasos de calibre mediano Pinza Pean
- Pinza Rochester Pinza de ángulo de Lower
- Pinza de Heiss Rochester Ranquin
- Pinza de Crille

3.- EXPOSISICON

Cuando el cirujano profundiza en los planos, los tejidos pueden obstaculizar sutrabajo. Es la función del asistente el de separar correctamente los tejidos para permitir las maniobras y la visión clara.

4.- DISECCION

Se enfoca en la sección y separación de los tejidos, esta etapa se usa en los tejidos blandos y duros haciendo el uso de material e instrumental adecuado, este proceso es encontrado en diéresis.

5.- SINTESIS O SUTURA

El conjunto de acciones o técnicas precisas que emplea el cirujano para volver a unir los tejidos o el plano anatómico a través de una sutura para con la intención de fomentar la pronta cicatrización.

ANESTESIA

Etimológicamente la palabra anestesia significa sin dolor. La supresión del dolor es sin duda el objetivo principal, aunque no el único de la anestesia general. El avance logrado en el desarrollo de la anestesia general a permitido alcanzar logros importantísimos en el campo de la cirugía. La producción en el paciente, de un estado de anestesia general debe ser realizado por profesionales adecuadamente entrenados en el manejo de las drogas y de las técnicas necesarias para tal fin. Un médico sin esta formación de post grado, no puede ni debe realizar este tipo de procedimientos.

SEGÚN LA OMS: En sentido estricto, anestesia es la anulación de la sensibilidad, mientras que el bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa se denomina analgesia. Con frecuencia nos interesa que el paciente no esté consciente durante el acto quirúrgico; y a ese “sueño inducido” lo denominamos hipnosis.

❖ ANESTESIA GENERAL

Podemos definir a la anestesia general como un estado transitorio, reversible, de depresión del sistema nervioso central (SNC) inducido por drogas específicas y caracterizado por pérdida de la conciencia, de la sensibilidad, de la motilidad y de los reflejos. En este estado existe analgesia, amnesia, inhibición de los reflejos sensoriales y autónomos, relajación del musculo estriado y pérdida de la conciencia.

La anestesia general implica la ausencia temporal de la sensibilidad de todo el cuerpo, acompañada de pérdida del conocimiento, algo que suele preocupar a los pacientes. Es necesaria en intervenciones complejas. Saber a qué nos enfrentamos nos ayudará a estar más tranquilos por eso a continuación hablaremos de las diferentes fases de la anestesia general.

- **Inducción.** El anestesiólogo administra los fármacos para conseguir la hipnosis, analgesia, amnesia y relajación (si se precisa). En una anestesia general se pierde totalmente la conciencia, es lo que se llama la hipnosis y es como estar en coma inducido por los fármacos administrados. La hipnosis no supone estar insensible, para evitar el dolor el anestesiólogo administra un analgésico, normalmente un derivado mórfico. En cuanto a la relajación, los relajantes musculares se suelen aplicar cuando la cirugía va a requerir que la musculatura del paciente esté relajada, o se va a colocar un tubo dentro de la tráquea para asegurar la ventilación del paciente. El anestesiólogo monitoriza al paciente para controlar las constantes vitales y que la oxigenación, temperatura corporal, ventilación, etc., sean adecuadas durante todo el proceso. Para ello, coloca distintos sensores que conectan con los monitores que analizan las señales que llegan del paciente.
- **Mantenimiento.** Se continúa administrando los fármacos necesarios para que se pueda desarrollar la intervención de forma segura. Esta administración se puede hacer por vía venosa, anestesia T.I.V.A. (Total Intra Venosa Anestesia) o por vía inhalatoria en la que se aplican los fármacos mediante la máquina con la que se está ventilando al paciente. A la combinación de ambas se llama Anestesia Balanceada.

- **Recuperación.** Cuando la intervención termina, el anesestesiólogo debe *despertar* al paciente. Para ello corta el suministro de fármacos por vía inhalatoria, y administra, si es necesario, antagonistas de los fármacos que había utilizado para que dejen de hacer efecto. Cuando el paciente recupera el adecuado nivel de conciencia se retiran los dispositivos que se hubieran colocado para el control de la ventilación, y pasa a la Unidad de Reanimación, donde estará vigilado hasta la recuperación total de sus funciones.

❖ ANESTESIA LOCAL

En este tipo de anestesia sólo se actúa sobre una pequeña parte del cuerpo, aplicando un fármaco anestésico para evitar el dolor. Puede ser anestesia tópica si el fármaco se aplica en gotas (ojos), spray (garganta) o en pasta (piel), o infiltraciones de anestesia si se inyecta con jeringa y aguja en el área a intervenir. La suelen aplicar los propios cirujanos. La duración del efecto de un anestésico local va a depender del tipo de anestésico (bupivacaina dura más que lidocaína), de la dosis total (a mayor dosis actúa antes y dura más el efecto), y de si se añade o no adrenalina, un vasoconstrictor que hace que se tarde más en eliminar el fármaco y que se suele asociar a los anestésicos locales buscando este efecto. En general un anestésico local suele durar entre media hora y dos horas, dependiendo de los factores mencionados.

❖ ANESTESIA REGIONAL

Como su nombre indica, afecta a una región concreta, normalmente un brazo, una pierna, o la mitad inferior del cuerpo. En función de la zona a tratar se pueden utilizar diferentes técnicas.

Si la intervención es sobre cualquier zona del miembro superior (hombro, codo, mano, etc.) o inferior (cadera, rodilla, pie, etc.) se puede realizar una anestesia troncular, si es de un solo nervio, o de plexo, si son varios nervios involucrados. El anestésico se inyecta en la zona del nervio/nervios que controlan la sensibilidad en esa región. Es más habitual en el miembro superior.

Otra técnica regional más utilizada consiste en puncionar la espalda, e inyectar el anestésico en la zona cercana a la columna vertebral en la que los nervios van a entrar en la médula espinal para llevar las sensaciones de dolor hacia el cerebro, bloqueando así la transmisión e impidiendo la sensación de dolor. Dentro de esta modalidad, a su vez, hay dos variantes:

- **Anestesia raquídea o intratecal.** La aguja atraviesa la duramadre, cubierta protectora de la médula espinal (que lleva las sensaciones de dolor al cerebro), y el anestésico se inyecta en el espacio por donde circula el líquido céfalo raquídeo (LCR), que baña y protege la médula espinal.
- **Anestesia epidural.** La aguja no atraviesa la duramadre, y el anestésico queda en la zona de entrada de los nervios en la médula, por fuera de la duramadre. Se suele colocar un catéter que permite la administración continua del anestésico (partos y control del dolor postoperatorio).

ANESTESICOS MÁS USADOS

Las drogas anestésicas generales pueden clasificarse según cuál sea su vía de administración. Con este criterio las drogas se dividen en: agentes inhalantes y agentes intravenosos.

El óxido nitroso es un gas a temperatura y presión ambiental, los líquidos volátiles se volatilizan con el uso de vaporizadores especiales y pueden administrarse por vía respiratoria.

El éter, cloroformo y ciclopropano son agentes inhalantes que no se utilizan en la actualidad por sus efectos indeseables. En la anestesia general también se utilizan otras drogas que no son anestésicos propiamente dichos. Nos referimos a los bloqueadores neuromusculares, los antagonistas de las benzodiazepinas como el flumazenil, los antagonistas opioides como la naloxona y otros agentes que serán señalados en la descripción de la anestesia general equilibrada.

❖ **BARBITURICOS**

El tiopental es el prototipo de los barbitúricos de acción ultracorta que se utilizan como inductores de la anestesia general. Dosis adecuadas de este agente por vía endovenosa producen pérdida de la conciencia en 15 a 30 segundos. La rapidez en el comienzo de la acción hacen del tiopental la droga de elección para iniciar la anestesia general equilibrada. La marcada solubilidad en los lípidos y el porcentaje elevado del gasto cardíaco que recibe el encéfalo explican el rápido comienzo de la acción. Después de una dosis única sus efectos también desaparecen rápidamente por redistribución del anestésico hacia otros tejidos. Posteriormente la casi totalidad de la droga es metabolizada en el sistema microsomal hepático a un ritmo mucho mas lento.

El principal rol que desempeñan los barbitúricos en la anestesia general es su utilidad como inductores de la misma. En dosis única son agentes seguros desprovistos de efectos indeseables. Utilizados desde la década del 30 siguen siendo los agentes de primera elección para la inducción de la anestesia general.

❖ **PROPOFOL**

Es un agente nuevo utilizado como inductor de la anestesia general. Con características similares al tiopental, produce pérdida de la conciencia con la misma velocidad que el tiopental. La recuperación también es rápida siendo mínimo el estado de sedación posterior. La rápida inducción y recuperación anestésica que se obtiene con el propofol lo convierten

en un agente útil para pacientes ambulatorios que son sometidos a intervenciones quirúrgicas de corta duración.

Por algunos efectos adversos observados (convulsiones, movimientos involuntarios, náuseas, vómitos) y por la reciente y escasa experiencia que se tiene con su uso, el propofol no ha sustituido al tiopental como inductor de la anestesia general.

❖ **BENZODIACEPINAS**

El diazepam, lorazepam y midazolam se utilizan, por vía intravenosa, en combinación con otras drogas en la anestesia general equilibrada. El diazepam, que produce sedación y amnesia, es muy utilizada como medicación preanestésica. El midazolam produce hipnosis aunque de comienzo más lento que los barbitúricos. En general las benzodiazepinas se utilizan para producir sueño y amnesia. Pueden producir depresión respiratoria postoperatoria, el uso del flumazenil un antagonista específico de estas drogas acelera la desaparición de los efectos adversos de las benzodiazepinas.

❖ **ANESTESIA DISOCIATIVA**

Ketamina: Se denomina anestesia disociativa a un estado caracterizado por analgesia, amnesia y catatonía. La sensación de disociación del medio ambiente que experimentan los pacientes antes de perder la conciencia motiva la denominación de esta modalidad de anestesia general. Este tipo de anestesia es producido por la administración de ketamina, un agente que alcanza rápidamente concentraciones anestésicas en el SNC, de corta duración de acción por redistribución a otros tejidos. La ketamina tiene la característica de ser el único anestésico que produce estimulación del aparato cardiovascular. Luego de su administración la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco se elevan lo que es debido a la estimulación central del sistema nervioso autónomo simpático.

En niños puede ser administrado por vía intramuscular. La droga se metaboliza en el hígado y es eliminada por vía renal y biliar. Frecuentemente los pacientes presentan en el

postoperatorio fenómenos psíquicos, sueños desagradables, alucinaciones, ilusiones visuales, excitación y delirio, que aparecen comunmente durante el periodo de recuperacion anestésica. Estas experiencias psicológicas desagradables aparecen o se exacerban ante estímulos sensoriales y pueden incluso persistir días o semanas después. Los niños y jóvenes son menos propensos a presentar estas manifestaciones. Los cuadros mencionados, que se presentan habitualmente en los adultos, limitan la utilidad de la ketamina como anestésico general.

Por su corta duración de acción la droga es utilizada en pacientes ambulatorios, generalmente niños que requieren procedimientos de cirugía menor. Por sus efectos estimulantes del aparato cardiovascular también es utilizada en pacientes ancianos severamente deteriorados que deben someterse a cirugía general.

UNIDAD III: ENFERMERIA MEDICO QUIRURGICA HEMATOLOGICA

ANATOMOFISIOLOGIA HEMATOLOGICA

SANGRE: GENERALIDADES: FUNCIONES Y COMPOSICIÓN

FUNCIONES DE LA SANGRE

La sangre es un vehículo líquido de comunicación vital, entre los distintos tejidos del organismo. Entre sus funciones, destacan:

- Distribución de nutrientes desde el intestino a los tejidos
- Intercambio de gases: transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos y

de dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones

- Transporte de productos de deshecho, resultantes del metabolismo celular, desde los lugares de producción hasta los de eliminación
- Transporte de hormonas desde las glándulas endocrinas hasta los tejidos diana
- Protección frente a microorganismos invasores
- Protección frente a hemorragias

COMPOSICIÓN DE LA SANGRE

La sangre consta de una parte líquida, el plasma sanguíneo, en el que se encuentran elementos formes (las células sanguíneas) en suspensión. La sangre es de color rojo debido a la presencia de hemoglobina en los hematíes. Su viscosidad y su densidad están relacionadas con la cantidad de hematíes y su presión osmótica, sobre todo, con su contenido en proteínas. Su pH se encuentra entre 7.35- 7.45.

El volumen de sangre circulante o volemia es la cantidad total de sangre que tiene un individuo y representa aproximadamente el 8% del peso corporal (5.5 L en un hombre de 70 Kg y 250 ml en un recién nacido que pese 3.2 Kg). Del volumen sanguíneo total, alrededor de 1 litro se encuentra en los pulmones, 3 litros en la circulación venosa sistémica y el litro restante se reparte entre el corazón, las arterias sistémicas, las arteriolas y los capilares.

El plasma sanguíneo es un líquido amarillento claro constituido por un 95% de agua y el 5% restante por diversas sustancias en solución y suspensión. Estas sustancias incluyen: iones minerales (sodio, potasio, calcio, cloro), pequeñas moléculas orgánicas (aminoácidos, ácidos grasos y glucosa) y proteínas plasmáticas (albúminas, fibrinógeno....). En condiciones normales, las proteínas del plasma constituyen el 7-9% del plasma (6-8 g/100 ml), destacando tres grandes grupos de proteínas: albúminas, globulinas y factores de la coagulación como el fibrinógeno y la protrombina.

Las albúminas son las más pequeñas y abundantes y representan el 60% de las proteínas del

plasma. Las sintetiza el hígado y actúan como transportadoras de lípidos y hormonas esteroideas en la sangre, siendo responsables de la mayor parte de la presión osmótica (presión oncótica) que regula el paso de agua y solutos a través de los capilares. Las globulinas representan el 40% de las proteínas del plasma. Se dividen en Alfa globulinas, beta globulinas y gama globulinas. Las alfa y beta globulinas se sintetizan en el hígado y transportan lípidos y vitaminas liposolubles en la sangre. Las gama-globulinas(gammaglobulinas) son anticuerpos producidos por las células plasmáticas y resultan fundamentales en la defensa del organismo frente a las infecciones.

El fibrinógeno es un importante factor de la coagulación. Es sintetizado por el hígado y representa el 2-4% de las proteínas del plasma.

Normalmente, la composición del plasma se mantiene siempre dentro de unos límites seguros desde un punto de vista biológico, gracias a diversos mecanismos homeostáticos (homeostasia = equilibrio). Distinguimos entre plasma y suero:

- El plasma es la parte líquida de la sangre sin coagular.
- El suero es el líquido sobrenadante que queda cuando la sangre total se coagula, por lo que tiene una composición similar a la del plasma, aunque sin fibrinógeno ni otros factores de la coagulación.

Existen 3 tipos de células en la sangre:

- Glóbulos rojos o eritrocitos o hematíes
- Glóbulos blancos o leucocitos: Granulocitos o leucocitos granulares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos). Agranulocitos o leucocitos agranulares (linfocitos y monocitos)
- Plaquetas o trombocitos.

HEMATOPOYESIS

La hematopoyesis es el proceso de formación, maduración y paso a la circulación sistémica de las células de la sangre. Los 3 tipos de células sanguíneas no se originan en la sangre sino que solamente la emplean para realizar sus funciones o para desplazarse de un lado a otro. En realidad, proceden de un precursor común o célula madre que se origina en el tejido hematopoyético de la médula ósea y que es pluripotencial porque puede diferenciarse en cualquier tipo de célula sanguínea.

En la vida embrionaria la hematopoyesis tiene lugar en el hígado, bazo y ganglios linfáticos. En la última parte del embarazo y después del nacimiento tiene lugar en la médula ósea de todos los huesos. A partir de los 20 años, la médula ósea de los huesos de las extremidades es invadida por células adiposas (médula amarilla) y la médula ósea activa persiste en algunos huesos como son las vértebras, el esternón, las costillas, los huesos planos de la pelvis y los extremos del húmero y el fémur. A medida que pasan los años la médula ósea de estas zonas se va haciendo también menos productiva.

Las células madres hematopoyéticas pluripotenciales (CMHP) pueden sufrir dos procesos: Autoproliferación, por el que se multiplican y convierten en células iguales que las originales, por la acción de proteínas inductoras del crecimiento.

Diferenciación en células madres comprometidas para el desarrollo de una línea celular concreta. De las células madre comprometidas, proceden las células progenitoras que no son capaces de autoproliferar y dan lugar a células más específicas. Algunas células progenitoras son conocidas como unidades formadoras de colonias (UFC). Las células de la siguiente generación ya son las células precursoras o blastos.

Las células madres comprometidas mieloides dan lugar a: las unidades de células progenitoras formadoras de colonias eritrocíticas (UFC-E), de donde derivan los eritrocitos; las unidades de células progenitoras formadoras de colonias granulocitos-monocitos (UFC-GM) de donde derivan los granulocitos neutrófilos y los monocitos; las unidades de células progenitoras

formadoras de colonias de megacariocitos (UFC-MEG) de donde derivan las plaquetas y, directamente, a las células precursoras llamadas mieloblastos eosinofílicos, de donde derivan los eosinófilos, y mieloblastos basofílicos, de donde derivan los basófilos.

Las células madres comprometidas linfoides dan lugar directamente a las células precursoras o linfoblastos: los linfoblastos B y los linfoblastos T. Después, por una serie de divisiones celulares se consigue la diferenciación y maduración completa de las células sanguíneas.

ERITROCITOS O HEMATÍES O GLÓBULOS ROJOS

Los glóbulos rojos o eritrocitos o hematíes son el tipo de célula más numerosa de la sangre ya que constituyen el 99% de los elementos formes de la sangre. En realidad no son verdaderas células porque no tienen núcleo ni otras organelas y su tiempo de vida es limitado (unos 120 días). Tienen forma de discos bicóncavos, con un diámetro medio de 8 micras, son muy finos y flexibles y pueden deformarse para circular a través de los capilares más estrechos.

En el hombre normal su número es de unos 5,200.000/mm³ (5×10^{12} /litro ó 5 billones de hematíes por litro de sangre) y en la mujer 4,700.000/mm³ ($4,7 \times 10^{12}$ /litro) de sangre. Su principal función es la de transportar la hemoglobina y, en consecuencia, llevar oxígeno (O₂) desde los pulmones a los tejidos y dióxido de carbono (CO₂) desde los tejidos a los pulmones. La hemoglobina (Hb) es la responsable del color rojo de la sangre y es la principal proteína de los eritrocitos (hay unos 15 g/dl de sangre). Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades y cada subunidad consiste en un grupo hemo (que contiene 1 átomo de hierro) unido a una globina. La fracción con hierro de la Hb se une de forma reversible al O₂ para formar oxihemoglobina.

El hematocrito representa la proporción del volumen sanguíneo total que ocupan los hematíes. En condiciones normales es del 38% (+ o -5) en la mujer y del 42% (+ o -7) en el

hombre.

El volúmen corpuscular medio (VCM) es el volúmen medio de cada eritrocito. Es el resultado de dividir el hematocrito por el número de hematíes. Su valor normal esta entre 82-92 fl (fentolitros). Si es mayor se dice que hay una macrocitosis y si es menor, una microcitosis.

La hemoglobina corpuscular media (HCM) es el contenido medio de Hb en cada eritrocito. Es el resultado de dividir la cantidad de hemoglobina total por el número de hematíes. Su valor normal es de unos 28 pg (picogramos).

La concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH) proporciona un índice del contenido medio de Hb en la masa de eritrocitos circulantes. Es el resultado de dividir la cantidad de hemoglobina total por el hematocrito. Su valor es de unos 33 g/dl.

La velocidad de sedimentación globular (VSG) es la velocidad con que los hematíes sedimentan en un tubo de sangre descoagulada. En condiciones normales es de 2-10 mm en la primera hora. Aumenta en casos de infecciones o inflamaciones. En el embarazo puede estar alta de forma fisiológica.

ERITROPOYESIS

La eritropoyesis es el proceso de formación y maduración de los eritrocitos y dura, aproximadamente, una semana. A partir de las unidades de células progenitoras formadoras de colonias eritrocíticas (UFC-E) se forma la primera célula precursora de la serie roja: el proeritroblasto. Los proeritroblastos se dividen y forman distintos tipos de eritroblastos que van madurando y sintetizando hemoglobina (Hb). Una vez se ha llenado el citoplasma de estas células con hemoglobina, el núcleo se condensa y es expulsado de la célula, dando lugar al reticulocito (forma joven de hematíe), que pasa al interior de los

capilares sanguíneos para circular por la sangre. En el plazo de 1 a 2 días, cada reticulocito se transforma en un hematíe. A causa de su vida breve, la concentración de los reticulocitos, en condiciones normales, es un poco menor del 1% de todos los hematíes circulantes.

Durante la transición de reticulocito a hematíe se pierden las mitocondrias y los ribosomas con lo que desaparece la capacidad de realizar el metabolismo oxidativo y de sintetizar Hb, de modo que los hematíes maduros cubren sus necesidades metabólicas a partir de la glucosa y la vía glucolítica, produciendo grandes cantidades de 2,3 difosfoglicerato.

Hay dos factores reguladores de la producción de hematíes, que son la eritropoyetina y la oxigenación tisular para mantener regulada, dentro de límites muy estrechos, la masa total de eritrocitos en el sistema circulatorio. Siempre hay un número adecuado de eritrocitos disponibles para proporcionar el suficiente oxígeno (O₂) a los tejidos, sin que sea excesivo para dificultar la circulación de la sangre.

La eritropoyetina es el principal factor estimulador de la producción de hematíes. Es una hormona circulante que se produce en los riñones en su mayor parte (80-90%) y, el resto, en el hígado, lo que explica que, cuando enferman los 2 riñones se produzca una anemia muy importante ya que la eritropoyetina formada en el hígado solo es suficiente para producir la 1/3 parte de los hematíes necesarios. El efecto de esta hormona consiste en estimular la diferenciación de las células de las UFC-E a proeritroblastos y el resto de células hasta llegar al eritrocito y acelerar la maduración de las mismas. Cuando la médula ósea produce glóbulos rojos con gran rapidez, muchas de las células pasan a la sangre en su fase inmadura así que el porcentaje de reticulocitos puede ser un 30-50% de los hematíes circulantes.

La oxigenación tisular es el otro gran factor regulador de la producción de hematíes. Cualquier situación que provoque una disminución en el O₂ transportado a los tejidos aumenta la formación de eritrocitos, a través de la estimulación de la producción de eritropoyetina. Sucede, por ejemplo, en el caso de una anemia aguda producida por una

hemorragia (gran disminución del número de eritrocitos) o en la exposición crónica a grandes alturas (en que hay una disminución de la concentración de oxígeno en el aire atmosférica).

Hay, además, dos vitaminas necesarias para la maduración de los hematíes desde la fase de proeritroblastos. Son la vitamina B12 o cianocobalamina y el ácido fólico, que son necesarias para la formación del DNA. Si faltan se produce una anemia de hematíes grandes o megaloblastos que tienen una membrana débil y frágil con lo que se rompen con facilidad, siendo su período de vida menos de la mitad de lo normal. Por tanto, el déficit de vitamina B12 o de ácido fólico causa una anemia por un fallo en la maduración de los eritrocitos.

LEUCOCITOS O GLÓBULOS BLANCOS

Los leucocitos son células sanguíneas verdaderas, puesto que tienen núcleo, al contrario de lo que sucede con los hematíes o las plaquetas. Son las unidades móviles del sistema de protección (o sistema inmune) del cuerpo humano, tienen mayor tamaño que los hematíes y están presentes en la circulación en un número mucho menor (unos 7000/mm³, ó 7 mil millones por litro de sangre). Una gran parte de ellos madura en la médula ósea (granulocitos, monocitos y linfocitos B) y el resto en el timo (linfocitos T). Hay 2 grandes tipos de leucocitos según contengan o no gránulos en el citoplasma:

- Granulocitos o polimorfonucleares que tienen núcleos multilobulados y gránulos en el citoplasma. Según la naturaleza de los gránulos que poseen en el citoplasma son neutrófilos (violetas), eosinófilos (rojos) y basófilos (azules intensos).
- Agranulocitos o mononucleares, que no tienen gránulos en el citoplasma. Son los monocitos, con núcleos en forma de riñón y los linfocitos, con núcleos grandes y poco citoplasma.

A pesar de que todos los leucocitos participan en la defensa de los tejidos frente a los agentes causantes de enfermedades, cada clase de célula tiene un papel diferente. Los

neutrófilos y los monocitos defienden al organismo al fagocitar microorganismos extraños. Los eosinófilos y los basófilos aumentan en caso de reacciones alérgicas. Los linfocitos defienden al organismo por medio de la llamada inmunidad específica.

El ser humano adulto tiene unos 7000 glóbulos blancos/mm³ de sangre. Si tiene un número mayor a 10000/mm³ se dice que hay una leucocitosis y si su número es inferior a 4000/mm³ se dice que tiene una leucopenia. La proporción de los diversos tipos de leucocitos (fórmula leucocitaria) en estos 7000 glóbulos blancos/mm³ es:

- Neutrófilos 62 %
- Eosinófilos 2.3 %
- Basófilos 0.4 %
- Monocitos 5.3 %
- Linfocitos 30 %

(Las bandas son neutrófilos inmaduros, no segmentados, y aparecen en gran número cuando hay una infección).

La formación y destrucción de los leucocitos es continua y su concentración en la sangre depende del equilibrio entre formación y destrucción. Hay variaciones normales a lo largo de la vida en cuanto al número y porcentaje de leucocitos. Así los recién nacidos presentan unos números de leucocitos superiores a 20000/mm³ , durante la infancia hay una linfocitosis (50%) que se normaliza durante la pubertad y en el embarazo hay una neutrofilia.

PLAQUETAS

Las plaquetas (trombocitos) son partículas semejantes a células, más pequeñas que los glóbulos rojos y blancos. La cantidad de plaquetas es menor que la de glóbulos rojos, en una proporción de una plaqueta por cada 20 glóbulos rojos. Intervienen en el proceso de la coagulación, ya que se juntan donde se produce un sangrado y se aglutinan formando un

tapón que ayuda a sellar el vaso sanguíneo. Al mismo tiempo, liberan sustancias que favorecen la coagulación. Cuando el número de plaquetas es muy bajo (trombocitopenia), es más probable que aparezcan hematomas en la piel y sangrados anormales; cuando es muy alto (trombocitemia), la sangre se coagula en exceso, lo que puede desencadenar un accidente isquémico transitorio. Cuando la cantidad de plaquetas es extremadamente elevada, éstas pueden absorber las proteínas de la coagulación y, paradójicamente, causar hemorragias.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LAS DISTINTAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

HEMOGRAMA

El hemograma es la prueba básica hematológica más frecuentemente solicitada en todos los ámbitos. Como prueba complementaria nos ayudará en el proceso diagnóstico pero difícilmente nos confirmará, por sí sola, la enfermedad que presenta nuestro paciente. Para poder extraer el máximo de información posible de esta prueba debemos considerar determinados aspectos:

- Se debe tener claro qué información se busca y aportar datos clínicos mínimos para ayudar en la validación de los resultados por parte del hematólogo.
- Una extracción dificultosa puede afectar a los resultados.
- Para una interpretación completa se deben valorar las tres series celulares.
- A la hora de interpretar las posibles alteraciones es muy importante tener en cuenta la edad del niño y los cambios fisiológicos que sufren las distintas células sanguíneas a lo largo de la infancia.

PELÍCULA DE SANGRE

La sangre se mancha sobre una diapositiva de cristal que se manche con los tintes específicos y se vea bajo un microscopio. El número, la forma y la talla de glóbulos y la presencia de cualquier célula anormal o de células no maduras se observan. La mancha de óxido usada para los reticulocytes o los glóbulos rojos no maduros es mancha de óxido del reticulocyte de Heilmeyer. La coloración puede señalar por medio de una bandera encima de los glóbulos rojos anormalmente dados forma tales como células falciformes o spherocytes. Otros métodos diagnósticos pueden incluir siguientes:

- La coloración puede también descubrir parásitos de la sangre tales como malaria, toxoplasmosis, y microfiliariasis.
- La evaluación y la coloración de plaquetas o de megakaryocytes no maduros pueden también ser realizadas.
- Evaluación del granulocytosis.
- El régimen de sedimentación de eritrocito (ESR) puede ser probado.
- La médula puede ser examinada.
- El estado y las anemias del hierro se fijan usando pruebas tales como ferritina del suero, vitamina B12 y niveles del folato.
- La prueba del Coombs o la prueba del antiglobulin se puede utilizar para pulsar de sangre y la sangre que igualan antes de la transfusión de sangre, por ejemplo.
- La función de la plaqueta en la extracción de aire y la coagulación se puede verificar usando una prueba llamada tiempo de la protrombina.

- Diascopy es una técnica usada para determinar si una lesión es vascular, nonvascular o hemorrágica.
- la evaluación del D-dimero se puede realizar para verificar para saber si hay desordenes trombóticos.
- La electroforesis se puede utilizar para examinar las proteínas en la sangre tal como hemoglobina y para verificar para saber si hay hemoglobinopathies tales como anemia de la talasemia o de la célula falciforme.
- La enzima G6PD se puede fijar en anemia de células falciformes.
- aspiración de la Fino-aguja de ganglios linfáticos y de tumores.
- Examen de la biopsia del bazo.
- Técnicas Immunocytochemical para descubrir los antígenos dentro y en de la superficie de células.
- Evaluación de las enfermedades del almacenamiento tales como enfermedad de Gaucher, enfermedad de la Niemann-Selección y enfermedad del almacenamiento del glicógeno.
- Evaluación de desordenes myeloproliferative crónicos usando médula y el examen de la sangre.
- Evaluación de síndromes hemophagocytic.
- Karyotyping para buscar desordenes y anormalidades cromosómico.

TRANSFUSION SANGUINEA

Según la NOM-253:

Es el procedimiento a través del cual se suministra sangre o cualquiera de sus componentes a un ser humano con fines terapéuticos.

Según la OMS:

Una transfusión de sangre es la transferencia de sangre o componentes sanguíneos de un sujeto (donante) a otro (receptor). Una transfusión de sangre puede salvar la vida del paciente, de ahí la necesidad de que los servicios de salud procuren mantener un suministro adecuado de sangre segura y garantizar que se utilice como corresponde.

Sangre:

Es un tejido conectivo especial líquido que tiene gran importancia fisiológica ya que en ella se encuentran células y sustancia importantes para la vida. Este tejido es de color rojo en las arterias por la presencia de oxígeno y de color azul en las venas por la gran concentración de CO₂

Hemoderivados

Los hemoderivados son obtenidos a partir del fraccionamiento del plasma humano y son utilizados con fines terapéuticos. Este plasma lleva un proceso de industrialización farmacéutica, para obtener diferentes productos Hemoderivados que mas conoces son: ≤ Albúmina, factores de la coagulación (VIII, IX, X, complejo protrombínico activado, XIII, antitrombina, proteína C y S), inmunoglobulinas, selladores de fibrina y soluciones de proteínas plasmáticas.

Se excluyen todos los elementos formes de la sangre conocidos como componentes sanguíneos.

Nota: Cuando se utilizan hemoderivados preparados a partir de plasma humano no se puede descartar totalmente la posibilidad de transmisión de agentes infecciosos.

COMPATIBILIDAD

Estudio practicado in vitro empleando muestra de sangre del donante y del receptor, para comprobar la existencia de afinidad inmunológica reciproca entre las células del uno y el suero del otro, para efectos transfusionales.

PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

Las pruebas de compatibilidad son un conjunto de procedimientos que deben de llevarse a cabo antes de entregar la sangre para una transfusión. Su objetivo es garantizar que la sangre del donante no provocará ninguna reacción adversa en el paciente.

- **Compatibilidad Mayor:** Cuando el plasma del receptor contiene anticuerpos en contra de los eritrocitos del donador.
- **Compatibilidad Menor:** Cuando el plasma del donador contiene anticuerpos en contra de los eritrocitos del receptor.

PRUEBAS CRUZADAS

Son pruebas pre transfusionales intentan detectar reacciones antígeno- anticuerpo, antes de que la sangre sea transfundida.

REACCIÓN TRANSFUSIONAL

Es la respuesta nociva o inesperada de aparición inmediata o tardía, ocurrida durante la transfusión de sangre y/o componentes sanguíneos y que produce invalidez o incapacidad; que de lugar a hospitalización y/o la prolongue o en caso extremo resulte mortal. Los síntomas mas comunes son:

- Fiebre
- Escalofríos
- Hipotensión
- Prurito
- Dolor torácico
- Choque

Los componentes sanguíneos se deben transfundir con filtro estándar de 170- 210 micras Es el equipo que conoces como filterset ¡No te preocupes! El filtro no detiene Eritrocitos, Plaquetas y Proteínas del plasma.

MEDIDAS QUE SE DEBEN TOMAR PARA LA TRANSFUSION DE TODOS LOS COMPONENTES.

- Identificar a pie de cama del paciente (nombres completos del paciente, registro)
- Identificar el componente a transfundir (nombres del paciente, grupo sanguíneo)
- NO CALENTAR
- UTILIZAR FILTRO estándar (170-210 μ)
- Toma y registro de signos vitales, antes, durante y después de la transfusión
- NO SE COMBINA con medicamentos ni soluciones
- Vigilancia durante la transfusión

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON QUIMIOTERAPIA

QUIMIOTERAPIA

La vigésimo segunda edición del Diccionario de la Real Academia de la Lengua define el término quimioterapia como el tratamiento de las enfermedades por medio de productos químicos.

La Wikipedia adopta una definición similar y tan amplia del término quimioterapia; sin embargo, lo acota al señalar que en medicina, se llama tratamiento quimioterápico al que se administra para curar la tuberculosis, algunas enfermedades autoinmunes y el cáncer.

Lo más habitual, es que el término quimioterapia se reserve a los fármacos empleados en el tratamiento de las enfermedades neoplásicas o cancerígenas que tienen como función el impedir la reproducción de las células cancerosas. Durante las décadas de 1960 y 1970 se tendía a identificar todo tratamiento médico del cáncer con quimioterapia. El tratamiento hormonal u hormonoterapia, aunque con una historia mucho más larga, sólo se limitaba a algunos cánceres con células sensibles a hormonas, como el cáncer de mama y el de próstata; este tipo de tratamiento todavía tiene mucha utilidad en algunos casos. La inmunoterapia también ocupaba un lugar propio en las clasificaciones de los fármacos antineoplásicos, y aunque con resultados iniciales desalentadores, con grandes perspectivas en la actualidad debido al desarrollo de anticuerpos monoclonales con relevancia clínica. A partir de la década de los 90, el desarrollo de los fármacos diseñados contra dianas moleculares específicas (targeted therapy), anticuerpos moleculares específicos y pequeñas moléculas con acción intracelular, modificó el concepto de tratamiento del cáncer a lo que es ahora mismo.

Hay más de 50 fármacos antineoplásicos distintos, que se pueden emplear solos o en combinación. La elección del tratamiento depende del tipo de tumor, de su localización, del estado general de paciente, de los tratamientos administrados previamente, etc.

Ya en el año 1600 antes de Cristo, se trataba a los pacientes con cáncer, según indica un papiro egipcio referente a la cirugía del cáncer de mama. La palabra quimioterapia se la debemos a Erlich, que concibió la idea de tratar el cáncer con moléculas de estructura conocida que destruyeran células cancerosas y respetara las sanas. Sin embargo, la quimioterapia no se empleó inicialmente con fines médicos, sino como arma militar, como es el caso del gas mostaza en la Primera Guerra Mundial. Tras varios años usándolo, se observó que los niveles de glóbulos blancos eran más bajos en los militares que estuvieron expuestos a este tipo de sustancia, de lo que se dedujo que quizás dicho producto podría tener capacidad para matar células. La mostaza nitrogenada fue el primer fármaco en mostrar regresiones tumorales en pacientes con linfoma de Hodgkin, y el primer quimioterápico aprobado por la Agencia reguladora de medicamentos de Estados Unidos (Food and Drug Administration [FDA]) para uso humano. Por otra parte, las observaciones del efecto del ácido fólico sobre la leucemia linfoblástica infantil dieron lugar al desarrollo de los fármacos antifolatos. Desde la década de los cuarenta hasta nuestros días, el desarrollo de los agentes citostáticos ha sido espectacular.

Actualmente la quimioterapia constituye la principal arma terapéutica en la enfermedad diseminada y una de las más importantes en determinados tumores clínicamente localizados.

Por desgracia, los citostáticos no actúan exclusivamente sobre las células neoplásicas sino también sobre las células del organismo que tienen la capacidad de dividirse. Sin embargo, la mayoría de ellos no actúan sobre las células madre, lo que permite al paciente recuperarse tras finalizar el tratamiento. También es verdad que producen mayor toxicidad sobre las células neoplásicas que sobre las normales, debido a las diferencias citogenéticas que hay entre los tejidos normales y los neoplásicos.

Actualmente, el enfoque terapéutico de las neoplasias se caracteriza por el empleo de la cirugía, la radioterapia y la poliquimioterapia, junto a la utilización de la inmunoterapia y los productos moduladores de la respuesta biológica.

La quimioterapia puede lograr la curación de una serie de tumores, prolongar la supervivencia en otros casos o paliar los síntomas cuando la enfermedad se encuentra extendida. Por ello, la intención terapéutica hace que se contemplen diferentes estrategias en la aplicación de la quimioterapia: adyuvante, neoadyuvante, de inducción, alternante, regional y concomitante.

TIPOS DE QUIMIOTERAPIA

❖ SEGÚN LA FINALIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN

La quimioterapia para el tratamiento del cáncer se suele combinar con cirugía y radioterapia, de manera que el mejor abordaje del tratamiento es el multidisciplinar. El objetivo de la quimioterapia consiste en la destrucción de células tumorales. Según cuándo y con qué finalidad se administre la quimioterapia respecto a las otras modalidades terapéuticas del cáncer, ésta se clasifica en:

- **Quimioterapia adyuvante:** Es la quimioterapia que se administra generalmente después de un tratamiento principal como es la cirugía, para disminuir la incidencia de diseminación a distancia del cáncer. La identificación de una población de pacientes que son candidatos a tratamiento adyuvante se basa en los datos disponibles sobre su riesgo de recurrencia tras un tratamiento local solo. Actualmente, la quimioterapia adyuvante se considera el estándar de tratamiento para muchos tipos de tumores,

incluyendo el cáncer de mama o el cáncer de colon en estadios precoces.

- **Quimioterapia neoadyuvante:** Es la quimioterapia que se inicia antes de cualquier tratamiento quirúrgico o de radioterapia con la finalidad de evaluar la efectividad in vivo del tratamiento. La quimioterapia neoadyuvante disminuye el estadio tumoral pudiendo mejorar los resultados de la cirugía y de la radioterapia y en algunas ocasiones la respuesta obtenida al llegar a la cirugía, es factor pronóstico. La quimioterapia neoadyuvante se utiliza en el tratamiento del cáncer de canal anal, vejiga, mama, esófago, laringe, cáncer de pulmón no microcítico y sarcoma óseo.
- **Quimioterapia de inducción o conversión:** la quimioterapia para enfermedad avanzada que se utiliza antes de cualquier otro tipo de tratamiento local, con intención de reducir la cantidad de enfermedad o lograr convertir la enfermedad en operable, cuando inicialmente no lo era (por ejemplo, quimioterapia de conversión o inducción en cáncer de colon con enfermedad metastásica limitada al hígado, con metástasis irresecables de entrada, pero que se busca con la quimioterapia una reducción del tamaño y/o número de las metástasis para convertirlas en operables).
- **Radioquimioterapia concomitante:** También llamada quimioradioterapia, que se administra de forma concurrente o a la vez con la radioterapia con el fin de potenciar el efecto de la radiación o de actuar espacialmente con ella, es decir potenciar el efecto local de la radiación y actuar de forma sistémica con la quimioterapia.
- **Quimioterapia paliativa:** en tumores que no se vayan a intervenir quirúrgicamente por existir metástasis a distancia y cuando la finalidad del tratamiento no sea curativa.

❖ SEGÚN EL MODO DE ADMINISTRACIÓN

- **Monoterapia:** administración de un único fármaco antineoplásico.
- **Poliqumioterapia:** Es la asociación de varios agentes antineoplásicos que actúan con diferentes mecanismos de acción, sinérgicamente, con el fin de disminuir la dosis de cada fármaco individual y aumentar la potencia terapéutica de todas las sustancias juntas. Esta asociación de quimioterápicos suele estar definida según el tipo de fármacos que forman la asociación, dosis y tiempo en el que se administra, formando un esquema de quimioterapia. Los esquemas de quimioterapia habitualmente se denominan por un acrónimo formado por la primera letra de cada uno de los fármacos de quimioterapia que componen el esquema (por ejemplo, el esquema MIC: mitomicina, ifosfamida y cisplatino).
- **Poliqumioterapia combinada:** administración de varios fármacos conjuntamente.
- **Poliqumioterapia secuencial:** administración de fármacos secuencialmente.

❖ SEGÚN LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Hay diferentes vías de administración de la quimioterapia. La elección de la vía de administración depende del tipo de cáncer, de su localización y especialmente de los fármacos de quimioterapia que se vayan a emplear.

La vía más habitual es la intravenosa. Frecuentemente se utiliza un catéter para la infusión, que en ocasiones se adhiere a un dispositivo pequeño, de plástico o de metal, que se coloca bajo la piel y evita pinchazos (port-a-cath); aunque hay múltiples dispositivos permanentes que permiten la administración de quimioterapia, como los catéteres centrales de inserción periférica (PICC), catéteres Hickman, etc. Generalmente, la duración de la infusión del tratamiento por vía intravenosa depende del fármaco y del esquema que se emplee, al igual

que la periodicidad de los ciclos de administración, que también es variable según cada fármaco y esquema de quimioterapia.

En los últimos años, con la intención de facilitar la administración de quimioterapia, se han desarrollado y comercializado agentes de quimioterapia por vía oral; éste es el caso de capecitabina y temozolamida, entre otros. El tipo de administración por vía oral, no significa la ausencia de toxicidad, por lo que siempre se deben manejar y administrar por oncólogos médicos expertos en su prescripción, mecanismo de acción y manejo de la toxicidad.

Por otro lado, la administración de quimioterapia regional se utiliza para incrementar la perfusión de quimioterapia en determinadas localizaciones. Los principales tipos de quimioterapia regional son: la quimioterapia intracavitaria, bien sea intravesical, intraperitoneal, intrapleural, intradural, y la quimioterapia intraarterial. Habitualmente, estas vías sólo se utilizan en situaciones especiales, por ejemplo: quimioterapia intraperitoneal en el caso de carcinomatosis peritoneal por tumores de ovario o de origen digestivo; quimioterapia intratecal en el caso de linfomas de alto grado o carcinomatosis meníngea; quimioterapia intravesical en los tumores superficiales de vejiga.

En raras ocasiones se inyecta directamente la quimioterapia intratumoral o intralesional, en el propio cáncer. En la mayoría de los casos se considera experimental, como en tumores de cabeza y cuello, sarcoma de Kaposi, etc.

❖ SEGÚN EL MECANISMO DE ACCIÓN

Los fármacos quimioterápicos se dividen en dos categorías principales, citotóxicos y citostáticos. Aunque desde una perspectiva clínica, el principio fundamental es que los fármacos a emplear en el tratamiento del cáncer deben presentar un índice terapéutico adecuado, es decir, contar con evidencias de eficacia clínica que justifiquen su uso, tener un

perfil de toxicidad aceptable (previsible, reversible y manejable), e idealmente contar con una explicación coherente sobre su mecanismo acción, desde el punto de vista del desarrollo clínico de nuevos fármacos.

Los modelos para los citostáticos frente a los citotóxicos son claramente diferenciados en sus fases iniciales. En el caso de los fármacos citotóxicos, los objetivos en estudios iniciales deben ser la toxicidad limitante de dosis y conocer la dosis recomendada, además de la tasa de respuestas. Por el contrario, los estudios iniciales de fármacos citostáticos principalmente se valorará la farmacodinámica o el efecto biológico de la saturación de la diana sobre la que actúa, además del tiempo a la progresión y la capacidad de estabilización de la enfermedad.

PRINCIPALES FÁRMACOS DE QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

1) AGENTES ALQUILANTES

Actúan directamente sobre el ADN al incorporar grupos alquilo que dan lugar a la formación de puentes inter o intra catenarios responsables de la alteración funcional del ADN y en último término, de la muerte celular.

A este grupo pertenecen: mecloretamina, ciclofosfosfamida, ifosfamida, melfalán, clorambucilo, alquilsulfonatos (busulfán), aziridinas (tiotepa), mitomicina C, nitrosureas (carmustina, lomustina, fotemustina, etc), hidracinas y derivados de tiazinas (dacarbazina, procarbazona, temozolamida) y agentes alquilantes no clásicos como hexametilmelamina (altretamina).

Se emplean en las leucemias crónicas, el cáncer de pulmón, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, mieloma múltiple y cáncer de ovario, entre otros tumores.

Temozolamida es un análogo estructural de la dacarbazina. Se trata de una molécula lipofílica que tiene una rápida absorción gastrointestinal y atraviesa la barrera hematoencefálica. Se indica en el tratamiento de tumores cerebrales y melanoma.

2) DERIVADOS DE PLATINO

Forman enlaces covalentes con la guanina y adenina del ADN. La mayoría de estas uniones son intracatenarias, aunque también pueden ser intercatenarias. Los fármacos más importantes de este grupo son: cisplatino, carboplatino y oxaliplatino.

Se utilizan para el tratamiento del cáncer de pulmón, cáncer de vejiga, tumores germinales, cáncer de ovario, cáncer de cabeza y cuello, cáncer de esófago, cáncer de estómago, etc.

Oxaliplatino es un análogo de tercera generación del cisplatino. Su mecanismo de acción es similar al de éste, pero además se une a proteínas nucleares y citoplasmáticas. Su principal indicación es el tratamiento del cáncer colorrectal.

3) ANTIMETABOLITOS

Estos fármacos inhiben la acción de las enzimas relacionadas con la síntesis de purinas y pirimidinas, lo que resulta en la depleción celular de éstas y en la alteración de la síntesis de los ácidos nucleicos.

Entre estos se encuentran: antifolatos (metotrexate, raltitrexed, pemetrexed), análogos de pirimidinas (5-fluorouracilo, fluoropirimidinas orales, arabinósido de citosina, gemcitabina), análogos de las purinas (6-mercaptopurina, tioguanina), análogos de la adenosina (fludarabina, pentostatina, cladribina).

Se utilizan para el tratamiento del cáncer de mama, cáncer de cabeza y cuello, osteosarcoma, leucemias, linfomas, cáncer colorrectal, enfermedad trofoblástica gestacional, cáncer de pulmón no microcítico, mesotelioma, cáncer de páncreas, cáncer de vejiga, cáncer de ovario, entre otras indicaciones.

- **Metotrexate** puede administrarse vía oral, pero presenta un perfil de absorción errático y saturable con dosis superiores a 25 mg/m^2 . También se puede administrar por inyección intramuscular. Entre las fluoropirimidinas orales destacan capecitabina y UFT.
- **Capecitabina** es un profármaco de 5-fluorouracilo (5-FU), que se administra vía oral y se absorbe por las células intestinales. Por medio de varios pasos enzimáticos se transforma en 5-FU y alcanza concentraciones elevadas en el tejido tumoral respecto al tejido sano. Se utiliza principalmente para el tratamiento del cáncer colorrectal y del cáncer de mama, y tiene actividad también en cáncer gástrico.
- **Arabinósido de la citosina (ARA-C)** es un antimetabolito con escasa biodisponibilidad oral (<20%). Cuando se administra intravenoso se aclara rápidamente del plasma. Atraviesa la barrera hematoencefálica (40%). Se administra por vía intravenosa para el tratamiento de leucemias agudas y linfomas; y por vía intratecal para el tratamiento de estas mismas enfermedades hematológicas y de la carcinomatosis meníngea. Metotrexate también se puede administrar por vía intratecal con esta misma finalidad.

4) AGENTES QUE INTERACCIONAN CON LAS TOPOISOMERASAS

Las topoisomerasas son enzimas que desempeñan un papel fundamental en los procesos de replicación, transcripción y reparación del ADN. Modifican la estructura terciaria de doble

hélice del ADN sin alterar la secuencia de nucleótidos. En humanos se han identificado tres tipos de topoisomerasas (I, II y III).

Se incluyen en este grupo los siguientes fármacos: antraciclinas (adriamicina, daunorrubicina, análogos de adriamicina [4-epirubicina, idarrubicina], doxorubicinas liposomales, mitoxantrona), epipodofilotoxinas (etopósido, tenipósido), derivados de la camptotecina (irinotecan, topotecan), actinomicina D, amsacranina.

Las antraciclinas son un grupo de compuestos antitumorales muy utilizados en la clínica, son antibióticos derivados de una actinobacteria. Se han propuesto varias opciones que justifican su acción antitumoral: intercalación entre las bases del ADN, inhibición de la topoisomerasa II, generación de radicales libres y alteración de las membranas celulares. Se utilizan principalmente en el tratamiento de leucemias y linfomas, cáncer de mama, sarcomas, cáncer de ovario, cáncer de endometrio, cáncer microcítico de pulmón, cáncer de tiroides, cáncer gástrico y tumores pediátricos, entre otros. Entre las toxicidades limitante de dosis de las antraciclinas, destaca la cardiotoxicidad (la dosis acumulada de adriamicina a la que existe riesgo de cardiotoxicidad es por encima de 400 mg/m^2 ; para epirubicina es de 900 mg/m^2), por lo que se aconseja monitorización periódica de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) cardíaco mediante ecocardiografía o radionúclidos (MUGA). Por otra parte, se trata de compuestos muy vesicantes si se extravasan durante la infusión.

Las doxorubicinas liposomales se diseñaron con la finalidad de disminuir la toxicidad cardíaca de la adriamicina. En la actualidad disponemos de tres formulaciones: liposomas convencionales (Myocet®), liposomas circulantes de vida media larga (Daunosome®), liposomas pegilados (Caelyx®). Estos compuestos son además de menos cardiotóxicos que las antraciclinas, menos vesicantes y provocan menos alopecia. Por el contrario, pueden producir más mucositis y afectación cutánea en forma de eritrodisestesia palmoplantar. El etopósido es una epipodofilotoxina, que se incluye como un componente importante de

regímenes curativos de cáncer de células germinales; también se utiliza para el tratamiento del cáncer de pulmón microcítico y no microcítico, y en el cáncer gástrico, linfomas y sarcomas pediátricos. Se puede administrar por vía intravenosa y oral (al doble de dosis).

Los derivados de la camptotecina (irinotecan y topotecan) son inhibidores potentes de la topoisomerasa I. Irinotecan se emplea principalmente para el tratamiento del cáncer colorrectal metastásico; aunque también ha demostrado utilidad en el cáncer gástrico y en el cáncer de pulmón (microcítico y no microcítico). La toxicidad limitante de dosis de irinotecan es la diarrea (hasta en el 80% de los pacientes, y en un 40% grave); la segunda toxicidad es la neutropenia, que se suele presentar a partir de 7-10 días de la administración del fármaco. También se han desarrollado formulaciones liposomales de irinotecan, como MM-398, que recientemente ha demostrado eficacia en el tratamiento del cáncer de páncreas tras el uso de quimioterapia basada en gemcitabina.

Topotecan se utiliza principalmente para el tratamiento del cáncer de ovario, cáncer de cérvix y cáncer microcítico de pulmón. Su principal toxicidad es hematológica (neutropenia).

5) AGENTES QUE INTERACCIONAN CON LOS MICROTÚBULOS

Los microtúbulos son polímeros proteicos que están presentes en el citoplasma de las células y son vitales para su viabilidad, ya que forman parte del huso mitótico que permite la migración de los cromosomas durante la mitosis, previamente a la división celular.

Además participan en otras acciones celulares como el transporte, la secreción, locomoción, adhesión, mantenimiento de la forma, etc.

Los agentes quimioterápicos que interaccionan con los microtúbulos son: alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina), taxanos (paclitaxel, docetaxel y los nuevos taxanos), análogos de las epotilonas.

Los alcaloides de la vinca son compuestos naturales derivados del arbusto Vinca rosácea. Su mecanismo de acción se caracteriza por su unión a la tubulina, induciendo la rotura del huso mitótico. Se utilizan para el tratamiento de neoplasias hematológicas, linfomas y mieloma múltiple; también para sarcomas de partes blandas, tumor de Wilms, neuroblastoma, carcinoma microcítico de pulmón, cáncer de vejiga, cáncer de testículo y sarcoma de Kaposi. La vinorelbina también se utiliza para el tratamiento del cáncer de mama y de cáncer de pulmón no microcítico. La vinorelbina se puede administrar por vía intravenosa (20-30 mg/m²) y por vía oral (60-80 mg/m²). Un efecto frecuente de los alcaloides de la vinca es la irritación en el lugar de la inyección, por lo que se requieren infusiones rápidas; también pueden provocar neurotoxicidad, incluido íleo paralítico.

- Los taxanos derivan de la corteza del tejo y son fármacos de primer orden el tratamiento del cáncer. Se administran por vía intravenosa.
- Paclitaxel tiene una actividad elevada en el cáncer de mama, cáncer de ovario y cáncer de pulmón no microcítico; además ha demostrado actividad en cáncer de endometrio, de cérvix, de testículo y de cabeza y cuello. Un efecto secundario poco frecuente pero muy relevante es la posibilidad de reacciones infusionales relacionadas con el disolvente cremofor (en el 40% sin premedicación y 1-3% si se utiliza ésta). Otro efecto secundario importante es la neurotoxicidad, principalmente en forma de parestesias en manos y pies, que es dosis dependiente.
- Docetaxel es otro taxano semisintético que, al igual que paclitaxel, se utiliza para el tratamiento del cáncer de mama, cáncer de pulmón no microcítico, cáncer de

próstata, cáncer gástrico y cáncer de cabeza y cuello; también tiene actividad en cáncer de ovario. La toxicidad limitante de dosis de docetaxel suele ser la neutropenia. Las reacciones de hipersensibilidad ocurren en <3% de los casos. Son frecuentes otras alteraciones como: alopecia, astenia, artralgias, mucositis, diarrea, retención de líquidos, lagrimeo, etc.

Recientemente, se ha desarrollado Nab-paclitaxel, que consiste en paclitaxel ligado a albúmina por medio de una nueva nanotecnología. Nab-paclitaxel contiene nanopartículas de un tamaño de aproximadamente 130 nm constituidas por paclitaxel unido a albúmina sérica humana, donde el paclitaxel está presente en estado amorfo, no cristalino. Tras la administración intravenosa, las nanopartículas se disocian rápidamente y se vuelven complejos solubles de paclitaxel unido a albúmina de un tamaño de aproximadamente 10 nm. Se sabe que la presencia de albúmina unida a paclitaxel favorece el transporte de éste a través de las células endoteliales para que llegue el fármaco desde el torrente sanguíneo al tumor, y que este transporte está mediado por el receptor de albúmina, que permite que la quimioterapia penetre más eficientemente en los tejidos. Sus principales efectos secundarios, al igual que para otros taxanos, son hematológicos y neurotoxicidad. Nab-paclitaxel se emplea en cáncer de páncreas, cáncer de mama y cáncer de pulmón no microcítico.

6) MISCELÁNEA

Bleomicina: se trata de dos antibióticos por propiedades citostáticas, obtenidos de *Streptomyces verticillus*. Provoca la formación de radicales libres que rompen el ADN. Se emplea en regímenes de combinación para el tratamiento de linfomas, tumores germinales, cáncer de cabeza y cuello, cáncer de piel, cáncer de cérvix, cáncer de vulva y cáncer de pene. La toxicidad limitante de este fármaco es la fibrosis pulmonar. También puede provocar: fiebre en las 48 horas siguientes a la infusión, hiperpigmentación, descamación cutánea, mucositis, etc.

L-asparaginasa: es una enzima natural presente en muchas plantas y microorganismos. Su acción antitumoral se debe a que reduce los niveles plasmáticos de L-asparagina, que es un aminoácido esencial para la síntesis de proteínas y la viabilidad celular. Se emplea para el tratamiento de leucemia linfática aguda en niños.

Hidroxiurea: actúa inhibiendo la enzima ribonucleótido reductasa, que interviene en la conversión de ribonucleótidos en desoxirribonucleótidos, precursores imprescindibles de la síntesis y reparación del ADN. Se utiliza para el tratamiento de neoplasias hematológicas, aunque también tiene actividad en el cáncer de cabeza y cuello y en el cáncer epitelial de ovario refractario.

7) AGENTES EMPLEADOS POR VÍA ORAL

De entre todos los grupos de antineoplásicos que hemos descrito, hay algunos que pueden administrarse por vía oral. Su principal ventaja es que permiten evitar cierto número de punciones venosas en los pacientes, así como largos tiempos de espera en el hospital de día.

En pacientes con neoplasias metastásicas, la administración oral del tratamiento favorece el mantenimiento de una mayor calidad de vida. Algunos de los fármacos antineoplásicos que, de forma más habitual, se administran de forma oral son los siguientes:

- **Capecitabina**, utilizada en el cáncer de colon y en el cáncer de mama principalmente; los últimos estudios llevados a cabo en pacientes con cáncer esofago-gástrico, también apoyan su empleo en estos tumores, combinada con otros fármacos. Y distintos estudios ponen de manifiesto que su eficacia es similar a la del 5-fluorouracilo en tumores gastrointestinales (colon y gástrico).

- **Vinorelbina**, fármaco del que también existe formulación intravenosa. La administración oral de este fármaco evita el deterioro de las venas en estos pacientes, complicación relativamente habitual cuando el tratamiento se administra intravenoso. Esta formulación es especialmente habitual en pacientes con cáncer de mama y pacientes con cáncer de pulmón. Distintos estudios han puesto de manifiesto que, el uso de este fármaco por vía oral evita ciertos controles hematológicos que sí deben realizarse en el caso de que se emplee la formulación intravenosa.
- **Ciclofosfamida**, fármaco del que también existe formulación intravenosa. Este fármaco, muy bien tolerado, suele emplearse en pacientes de edad avanzada, en especial, en pacientes con cáncer de mama o con cáncer de próstata, aunque se debe solicitar como uso compasivo.
- **Etopósido**, que también puede administrarse vía intravenosa. La formulación oral se emplea en cáncer de pulmón, cáncer de ovario y en tumores de origen desconocido principalmente. Por uso compasivo, también es habitual que se emplee en el cáncer de próstata.

3.5 ALTERACIONES DE LOS HEMATIES (ANEMIA, TALASEMIA, POLIGLOBULIAS Y POLICITEMIAS)

ANEMIA

Se han utilizado diferentes criterios para la definición de anemia en las últimas décadas, como por ejemplo el número de hematíes o el nivel de hematocrito. Pero, sin lugar a dudas, el más utilizado se basa en los valores de hemoglobina. Éstos tampoco son uniformes en todos los

trabajos, aunque habitualmente se emplea el punto de corte definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1968. Se consideran como anemia aquellas situaciones en las que los niveles de hemoglobina (Hb) en sangre sean inferiores a 13 g/dl en varones y a 12 g/dl en mujeres.

Pero ¿son estas cifras aplicables al paciente anciano? Existen diferentes opiniones al respecto, y hay una serie de circunstancias que se han de tener en cuenta. En primer lugar, resulta llamativo que en los estudios en los que se basó la OMS, realizados en la década de los sesenta, no estaban incluidos sujetos mayores de 64 años. Se basa, además, en una medida puramente estadística (se considera normal los niveles comprendidos entre la media y dos desviaciones estándar) y no en su influencia en la mortalidad, morbilidad o, algo de vital importancia en el anciano, la situación funcional. Estudios recientes demuestran un incremento lineal de mortalidad (en mujeres con deterioro funcional moderado-severo de base) por debajo de cifras de Hb de 14 g/dl (y no sólo de 12). También se ha demostrado un deterioro en la situación física (medida según la capacidad de realización de actividades básicas de la vida diaria, fuerza muscular y equilibrio) a partir de niveles similares en mujeres y algo mayores en varones.

Definimos anemia como la disminución de la masa de hemoglobina circulante. En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan estos. Debemos tener siempre presente que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad), por lo que siempre debemos buscar y tratar el hecho causal. Los hematíes circulan en sangre periférica unos 90-120 días, siendo necesario un recambio del 1% al día, siendo el bazo el principal órgano hemocaterético.

La anemia, o disminución de masa de hemoglobina puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o pérdida, o destrucción aumentada. También existen como la insuficiencia cardiaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma

múltiple, gestación, en las que hay un aumento del volumen plasmático que dando origen a una pseudoanemia dilucional, aceptándose en el embarazo, como cifras normales Hb > 11 g/dl.

TIPOS DE ANEMIA

- **Anemia hemolítica autoinmune.** Existen anticuerpos dirigidos contra los hematíes, siendo el Coombs directo positivo. La producida por anticuerpos calientes es idiopática o asociada a enfermedades malignas, colagenosis, sida. Por anticuerpos fríos sean descritos dos síndromes: la enfermedad por crioaglutininas (presencia de paraproteína idiopática, en infecciones por micoplasma, mononucleosis y linfoma) y la hemoglobina paroxística al frío que puede asociarse a infecciones víricas (parotiditis, sarampión) o a sífilis terciaria.
- **Anemia hemolítica inducida por fármacos.** Existen diferentes mecanismos los más usuales son: metildopa, penicilina y análogos, quinina, isoniacida, fenacetina. Tras unas semanas de la suspensión del fármaco, suele remitir la anemia.
- **Anemia falciforme.** Los hematíes sufren falciformación en condiciones de disminución del aporte de oxígeno, ocluyéndose la microcirculación y desencadenándose las crisis dolorosas en espalda, costillas y miembros.
- **Anemias por defecto de proteínas de membrana (esferocitosis, eliptocitosis), enzimáticas.** Son causa de hemólisis y se confirmarán con estudio familiar y determinación de niveles enzimáticos, así como con la prueba de fragilidad capilar (esferocitosis) y con una extensión de sangre periférica.
- **Hemoglobinuria paroxística nocturna.** Se caracteriza por episodios de hemólisis intermitente intravascular. Las trombosis venosas son frecuentes y precisan tratamiento anticoagulante.
- **Anemia hemolítica traumática.** Suele asociarse a mal funcionamiento de prótesis valvular, malformaciones atrioventriculares, Síndrome de Kasabach-Merrit, también en

deportistas (karatecas, atletas) por traumatismos directo de los hematíes en los vasos de pies y manos.

- **Anemia hemolítica microangiopática.** Se produce por el traumatismo de los hematíes con los depósitos de fibrina en la luz de los pequeños vasos.

TALASEMIA

La talasemia consiste en alteraciones en la molécula de hemoglobina, que pueden deberse a defectos, en la síntesis completa o parcial de las cadenas de hemoglobina y la patología recibe el nombre según la cadena en la que se encuentre el déficit. La β talasemia es una alteración en la molécula de hemoglobina, propiamente dicha en las cadenas beta, dada por mutaciones puntuales que llevan a un déficit parcial o total, por lo cual la HbA que está en mayor proporción en el adulto, estaría ausente o disminuida y a su vez habría aumento de HbA2 y HbF, ya que no requieren cadenas β para su formación. Las deleciones en el elemento LCR del gen de la β -globina, que respetan intactos tanto al gen como a su promotor, son responsables de una pérdida total de la expresión del gen de la β -globina y provocan β talasemias, actualmente se conocen más de 200 alelos distintos que producen beta talasemias, que se clasifican como β^0 cuando no hay producción de cadenas de beta globinas, y β^+ cuando hay reducción en la producción de las cadenas de globinas.

Las talasemias son un grupo de anemias hemolíticas, microcíticas, hereditarias, caracterizadas por síntesis defectuosa de hemoglobina. La alfa-talasemia es particularmente frecuente entre personas con ascendencia africana, mediterránea o del sudeste asiático. La beta-talasemia es más frecuente entre personas con ascendencia mediterránea, del Oriente Medio, del sudeste asiático o de India. Los signos y síntomas se deben a anemia, hemólisis, esplenomegalia, hiperplasia de médula ósea y, si se han efectuado múltiples transfusiones, sobrecarga de hierro. El diagnóstico se basa en estudios genéticos y análisis cuantitativo de la hemoglobina.

El tratamiento de las formas graves puede incluir transfusiones, esplenectomía, quelación y trasplante de células madre.

La talasemia es una hemoglobinopatía que se considera uno de los trastornos hereditarios más frecuentes de la producción de hemoglobina. La molécula de hemoglobina normal del adulto (Hb A) consiste en 2 pares de cadenas denominadas alfa y beta. La sangre normal de los adultos también contiene $\leq 2,5\%$ de Hb A₂ (compuesta por cadenas alfa y delta) y hemoglobina F (hemoglobina fetal) $< 2\%$, que tiene cadenas gamma en lugar de cadenas beta. La talasemia es el resultado de una síntesis de hemoglobina desequilibrada causada por una producción disminuida de al menos una cadena de polipéptidos de globina (beta, alfa, gamma, delta).

- **Alfa-talasemia**

La alfa-talasemia se debe a la menor producción de cadenas polipeptídicas alfa como resultado de la deleción de uno o más genes alfa. Las personas normalmente tienen cuatro genes alfa (dos en cada uno de un par de cromosomas) porque el gen alfa está duplicado. La clasificación de la enfermedad se basa en el número y la ubicación de las deleciones:

- ✓ Talasemia alfa +: pérdida de un solo gen en un cromosoma (alfa/-)
- ✓ Talasemia alfa 0: pérdida de ambos genes en el mismo cromosoma (-/-)

- **Beta-talasemia**

La beta-talasemia resulta de una producción disminuida de cadenas de polipéptido beta debido a mutaciones o deleciones en el gen de la beta globina, lo que conduce a una producción de hemoglobina A alterada. Las mutaciones o deleciones pueden resultar en pérdida parcial (alelo beta +) o pérdida completa (alelo beta 0) de la función de la globina beta. Hay dos genes beta de la globina y los pacientes pueden tener mutaciones

heterocigóticas, homocigóticas o heterocigóticas compuestas. Además, los pacientes pueden ser heterocigotos u homocigotos para anomalías en 2 genes de globina diferentes (p. ej., beta y delta).

Beta-delta-talasemia es una forma menos común de beta-talasemia en la que se deteriora la producción tanto de la cadena delta como de la cadena beta. Estas mutaciones pueden ser heterocigotas u homocigotas.

POLIGLOBULIA

La poliglobulia es un exceso de glóbulos rojos que se llama comúnmente “sangre espesa”. Con frecuencia es un mecanismo para compensar la disminución del oxígeno en sangre como ocurre en fumadores importantes, pacientes con problemas respiratorios o cardiológicos y personas que viven a gran altura. A veces existe una enfermedad de la sangre que se llama policitemia vera que produce un exceso de glóbulos rojos sin ser de mecanismo compensatorio y que se puede asociar a trombosis.

La poliglobulia es una enfermedad de la sangre caracterizada por el aumento de glóbulos rojos. El aumento puede tener diferentes causas. Una es vivir a más de 2 500 metros sobre el nivel del mar.

Síntomas

La poliglobulia provoca un aumento de la viscosidad de la sangre. Esta viscosidad provoca un riesgo mayor de patologías como la trombosis. Algunos de los otros signos médicos que podemos identificar son:

- Dolor de cabeza
- Hipertensión arterial
- Zumbidos en los oídos o tinnitus
- Coloración rojiza de la piel
- Agostamiento
- Falta de aire
- Hemorragias habituales
- Trombosis
- Molestias en la vista

POLICITEMIA

La policitemia vera (PV) es una de varias formas de “neoplasmas mieloproliferativos” (MPNs, por sus siglas en inglés), un término que se usa para agrupar varios tipos de cáncer de la sangre que tienen en común varias características, en particular la producción “clónica” de una o más líneas de células sanguíneas. Todas las enfermedades clónicas (tipos de cáncer) comienzan con uno o más cambios en el ADN de una sola célula: las células que se encuentran en la médula o en la sangre descienden de esa sola célula mutante.

La PV es el resultado de una producción descontrolada de células sanguíneas, especialmente glóbulos rojos, como resultado de mutaciones adquiridas en las primeras etapas de una célula productora de sangre. Debido a que esta célula en las primeras etapas tiene la capacidad de formar no sólo glóbulos rojos, sino también glóbulos blancos y plaquetas, cualquier combinación de estas líneas de células puede verse afectada.

Causas

La causa de la PV no se comprende totalmente. Casi todos los pacientes con PV presentan una mutación del gen JAK2 (Janus quinasa 2). Este gen mutado probablemente desempeñe un papel al inicio de la PV. No obstante, aún se está estudiando su función precisa como causante de la enfermedad. La mayoría de los pacientes con PV no tienen antecedentes familiares de la enfermedad. No obstante, en ocasiones hay más de un miembro de la familia con la enfermedad. La PV es más común entre los judíos de descendencia de Europa del Este que entre otros europeos o asiáticos. La incidencia de la PV (casos recientemente diagnosticados) para todas las razas y los orígenes étnicos es de aproximadamente 2.8 por cada 100,000 hombres, y aproximadamente 1.3 por cada 100,000 mujeres. La prevalencia (cantidad estimada de personas vivas con un diagnóstico de la enfermedad en una población en cierta fecha) es de aproximadamente 22 casos por cada 100,000 personas. Esta prevalencia se ha demostrado en varios estudios pequeños. La edad promedio en la que se diagnostica la PV es de entre los 60 y 65 años de edad. Es poco frecuente en personas menores de 30 años.

Signos y Síntomas

Los signos, síntomas y complicaciones de la PV ocurren como consecuencia de la presencia de demasiados glóbulos rojos y, con frecuencia, de demasiadas plaquetas en la sangre. El aumento en la cantidad de glóbulos blancos no predispone al paciente a correr un riesgo mayor de infección ni causa ningún otro efecto importante.

La presencia de demasiados glóbulos rojos puede hacer la sangre del paciente más viscosa (espesa), de modo que no fluye en forma eficiente. Los conteos altos de plaquetas pueden contribuir a la formación de coágulos (trombos). Las enfermedades vasculares subyacentes, que son comunes en personas de mayor edad con PV, pueden aumentar el riesgo de complicaciones de coagulación. Los coágulos pueden causar problemas serios, como

accidentes cerebrovasculares (derrame cerebral), ataques cardíacos, trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Los coágulos de sangre ocurren en aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes antes de realizar un diagnóstico de PV. Durante los primeros 10 años después del diagnóstico, entre un 40 y un 60 por ciento de los pacientes con PV que no han recibido tratamiento pueden desarrollar coágulos de sangre.

Algunas personas presentan pocos síntomas problemáticos, y en estas personas la PV tal vez se diagnostique sólo cuando se realicen conteos sanguíneos en un examen médico periódico. Sin embargo, los signos, síntomas y complicaciones de la PV que los pacientes pueden tener incluyen:

- Dolores de cabeza, sudoración exagerada, zumbido en los oídos, trastornos visuales, como visión borrosa o áreas ciegas, mareos o vértigo (una sensación más intensa de que todo da vueltas) pueden ocurrir. Se supone que estos síntomas están relacionados con los efectos de los vasos sanguíneos congestionados a causa de un flujo sanguíneo más lento.
- En algunos pacientes aparece picazón en la piel, llamada “prurito”, especialmente después de baños o duchas tibias.
- Puede aparecer un aspecto rojizo o violáceo de la piel, especialmente en las palmas, los lóbulos de la oreja, la nariz y las mejillas como resultado de la concentración alta de glóbulos rojos en la sangre. Algunos pacientes tal vez tengan una sensación de ardor en los pies.
- Las úlceras pépticas se pueden asociar con la PV, y pueden tener como resultado hemorragias gastrointestinales (GI, por sus siglas en inglés).
- Un bazo agrandado se puede detectar en un examen físico o mediante ecografías.
- La angina de pecho o insuficiencia cardíaca congestiva pueden ser efectos nocivos de la sangre viscosa, y de la tendencia de las plaquetas a agruparse en los vasos sanguíneos coronarios y causar coágulos llamados “trombos”.
- La gota, una inflamación dolorosa de las articulaciones causada por un aumento de los niveles de ácido úrico (asociado con la PV), puede aparecer o empeorar.

- Sangrado o moretones, generalmente leves, ocurren en aproximadamente el 25 por ciento de los pacientes con PV.

Tratamiento

La PV es una enfermedad crónica. No es curable, pero generalmente se puede manejar eficazmente durante períodos muy prolongados. Una observación médica cuidadosa y una terapia para mantener la concentración de hematocrito en niveles casi normales son muy importantes. Las metas del tratamiento para esta enfermedad son:

- Controlar los síntomas
- Disminuir el riesgo de complicaciones.

Las terapias tienen como objetivo:

- Bajar la concentración de hematocrito hasta valores normales o casi normales
- Bajar el conteo de plaquetas si las cantidades son altas o suben con el tiempo.

Un síntoma complicado que se presenta en muchos pacientes con PV es la picazón de la piel (prurito). Para ayudar a prevenir el prurito se sugiere que los pacientes se bañen con menor frecuencia. La aspirina y los antihistamínicos pueden ser beneficiosos para los pacientes. Otras opciones de tratamiento incluyen la fototerapia (terapia con luz) con psoralen y luz ultravioleta A. El interferón alfa o interferón pegilado pueden ser eficaces.

UNIDAD IV:

4.1 TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

FASES DE LA HEMOSTASIA SANGUÍNEA

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre, es decir, evitar las hemorragias. Cuando se produce una herida y los vasos sanguíneos se cortan o desgarran, se logra la hemostasia por varios mecanismos, en distintas fases:

- Espasmo vascular
- Formación de un tapón de plaquetas
- Coagulación de la sangre
- Crecimiento de tejido fibroso y fibrinólisis

ESPASMO VASCULAR Inmediatamente después del corte o ruptura de un vaso sanguíneo, su pared se contrae debido a diversas causas, como son: reflejos nerviosos como consecuencia del dolor, estímulos procedentes del músculo liso de la pared del vaso y factores locales procedentes del tejido lesionado y de las plaquetas. Esto reduce al instante la salida de sangre por la zona desgarrada. Este espasmo vascular local puede prolongarse muchos minutos o, incluso horas, y, durante ese tiempo, ocurren los fenómenos siguientes de la hemostasia.

FORMACIÓN DE UN TAPÓN DE PLAQUETAS Las plaquetas o trombocitos son discos redondos minúsculos de un diámetro de 2-4 micras. No tienen núcleo. Se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos, como protuberancias sobre la superficie de los megacariocitos que luego se desprenden y pasan a la sangre. En condiciones normales, la concentración de plaquetas es de 150-400000/mm³ de sangre. Duran unos 8-12 días y después son eliminadas de la circulación principalmente por los macrófagos, sobre todo a

nivel del bazo. Cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie vascular lesionada cambian sus características:

- Empiezan a hincharse y adoptan formas irregulares.
- Se vuelven adherentes y se pegan a la zona lesionada.
- Secretan diversos factores que actúan sobre las plaquetas vecinas para activarlas y lograr que se adhieran a las primeras plaquetas.

De este modo se desencadena un círculo vicioso de activación de plaquetas que se van acumulando y forman el tapón plaquetario. Si el desgarró del vaso sanguíneo es pequeño, este tapón por sí solo evita la salida de sangre. Si el desgarró es grande, además del tapón, se requerirá que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia. El mecanismo de taponamiento de plaquetas es muy importante para cerrar pequeñas roturas de vasos sanguíneos diminutos que ocurren cientos de veces cada día.

COAGULACION DE LA SANGRE La coagulación es el tercer mecanismo para la hemostasia. Es un proceso mediante el que filamentos de fibrina forman una red que mantiene unidos los componentes de la sangre para formar un coágulo sanguíneo. El proceso de coagulación de la sangre se inicia 30 segundos después de haberse producido el trauma vascular, por medio de la acción de sustancias activadoras que dependen tanto de las plaquetas como de la pared del vaso. Una vez formado, el coágulo acaba cerrando totalmente la luz del vaso sanguíneo y, posteriormente, se retrae con lo que el cierre es aún más potente. Se han descubierto más de 40 sustancias químicas diferentes que intervienen en la coagulación de la sangre. Son los factores de la coagulación que están presentes en la sangre de forma inactiva, por lo que durante el proceso de la coagulación, se produce una cascada de reacciones por medio de la cual un factor activado activa, a su vez a otro, y así sucesivamente. En el hígado se sintetizan numerosos factores de la coagulación y su producción depende de la vitamina K. La coagulación sanguínea ocurre en 3 etapas principales:

1. Se forma el factor activador de la protrombina. Este activador se origina o por un mecanismo extrínseco o por un mecanismo intrínseco de la coagulación que, generalmente actúan de forma conjugada. La vía extrínseca de la coagulación, comienza con la producción desde un tejido traumatizado, es decir desde fuera de la sangre, de la tromboplastina tisular (factor III de la coagulación). Esta vía es más rápida que la intrínseca y tiene lugar en cuestión de segundos después del traumatismo. La vía intrínseca de la coagulación, tiene su punto de origen en la propia sangre que, al encontrar lesionado un vaso sanguíneo, provoca la activación de un factor de la coagulación llamado el factor XII que se ha producido en el hígado y se encuentra inactivo en la sangre. Esta vía es más compleja que la extrínseca y se activa de un modo más lento, en cuestión de minutos. En ambas vías es importante la intervención de iones calcio. Por cualquiera de estos 2 mecanismos, que desencadenan una serie de reacciones en cadena, se acaba formando el factor activador de la protrombina.

2. Se convierte la protrombina en trombina por la acción de este activador de la protrombina. La protrombina es una alfa globulina plasmática que se sintetiza continuamente en el hígado y constituye el factor II de la coagulación. Para que se forme, se requiere la acción de una vitamina, la vitamina K. Si no hay esta vitamina, no hay protrombina. Enfermedades hepáticas o la falta de esta vitamina, producen un déficit en la síntesis de la protrombina y, por tanto, una alteración en la coagulación. La protrombina es muy inestable y se desintegra fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina. Para ello se requiere la presencia del activador de la protrombina y de iones calcio. La rapidez del proceso de la coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.

3. Se convierte el fibrinógeno en hilos de fibrina por la acción de la trombina. El fibrinógeno (factor I de la coagulación) es una proteína de elevado peso molecular presente en el plasma, que se produce en el hígado. La trombina es un enzima proteolítico que, con ayuda de iones calcio, rompe el fibrinógeno y origina moléculas

de fibrina que se unen entre sí en cuestión de segundos formando hilos de fibrina. Estos hilos de fibrina son los que constituyen la red del coágulo. Al principio, los enlaces entre las moléculas de fibrina son 27 débiles y el coágulo es laxo y se puede desintegrar con facilidad. Pero en los minutos siguientes, las plaquetas que se han quedado atrapadas en el coágulo secretan el factor estabilizador de la fibrina que favorece la formación de enlaces entre los hilos de fibrina.}

Este factor hace fuertes los enlaces entre las moléculas de fibrina, incrementando enormemente la resistencia de la red de fibrina. Los hilos de fibrina se adhieren a la superficie lesionada de los vasos. De este modo el coágulo cierra la abertura vascular e impide la pérdida de sangre.

El coágulo es una masa rojiza que está formado por una red de hilos de fibrina, en cuyo interior quedan aprisionados hematíes, leucocitos y plaquetas. Pocos minutos después de la formación del coágulo, se produce la retracción del coágulo, es decir, que éste comienza a retraerse y exprime la mayor parte del suero en un plazo de 30-60 minutos. Al retraerse el coágulo, los bordes del vaso sanguíneo lesionado se reúnen contribuyendo a la hemostasia final. En el proceso de la retracción del coágulo intervienen las plaquetas.

FIBRINOLISIS Entre las globulinas (un tipo de proteínas) del plasma existe el plasminógeno. Cuando se forma un coágulo, gran cantidad de plasminógeno se incorpora al mismo junto con otras proteínas plasmáticas. Tanto los tejidos lesionados como el endotelio vascular segregan sustancias que pueden activar el plasminógeno y convertirlo en plasmina, lo que sucede un par de días después de formado el coágulo. La plasmina es un enzima proteolítico que digiere la fibrina y otros agentes de la coagulación y que, por tanto, disuelve los coágulos a lo largo de varios días. Quizás una función importante de la plasmina sea suprimir coágulos muy pequeños en los millones de vasos periféricos que acabarían por quedar obstruidos si no hubiese algún sistema encargado de su limpieza. En la sangre también existe un factor antiplasmina porque habitualmente se forman pequeñas cantidades de

plasmina que podrían impedir la activación del sistema de coagulación si no existiese un equilibrio con este factor que se combina con la plasmina y la inhibe.

- **Alteraciones hemorrágicas**

Ante una hemorragia, el primer paso para llegar a un buen diagnóstico es la exploración física. Una hemorragia de piel y mucosas, con petequias y equimosis, simétrica y difusa, tipo gingivorragia, hemoptisis, hemorragia digestiva, o bien un sangrado inmediato a un traumatismo o a la cirugía, indicará una alteración de la hemostasia primaria. Por otra parte, hematomas subcutáneos o musculares, con grandes equimosis, hemartros, hemorragias retroperitoneales o viscerales, o bien un sangrado horas o días posterior al traumatismo o a la cirugía, nos ha de hacer pensar en una alteración de la hemostasia secundaria.

El estudio de cualquier trastorno de la coagulación, se inicia con un hemograma y fórmula completos, plaquetas, tiempo de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina (PTT). A medida que avancemos en el diagnóstico diferencial, serán necesarias nuevas exploraciones complementarias. Las alteraciones de la hemostasia primaria se deben a una alteración vascular o plaquetar.

- **Alteraciones vasculares**

La púrpura senil afecta a ancianos que han estado expuestos de manera excesiva al sol. Presentan en zona extensora de brazos y antebrazos equimosis purpúreas oscuras. Aparecen lesiones sin traumatismo, que se solucionan lentamente dejando un color parduzco, debido a los depósitos de hemosiderina. A lo largo de semanas o meses, esta alteración puede desaparecer, aclarándose previamente, y dejando la piel y el tejido subcutáneo atrófico. No existe tratamiento efectivo. No presenta consecuencias más allá de las estéticas.

Las púrpuras secundarias a medicamentos pueden ser debidas a numerosos fármacos que actúan como haptenos. La mayoría de las veces la retirada del medicamento responsable es suficiente. En ocasiones podemos observar eosinofilia. Entre los fármacos responsables cabe destacar: penicilina, sulfamidas, meticilina, tetraciclina, quinina, cumarina, atropina, ácido acetilsalicílico, fenacetina y metanfetamina.

En la amiloidosis la púrpura aparece en los territorios en que los vasos están infiltrados por sustancia amiloide, que debilita su pared. Es típica la aparición de estrías longitudinales hemorrágicas en los párpados, los codos, y, en general, en los pliegues cutáneos, aunque también pueden aparecer petequias y equimosis. En alguna ocasión se ha observado un déficit aislado del factor X, debido a que se une a la sustancia amiloide y es secuestrado de la circulación.

En la crioglobulinemia mixta esencial aparece una inmunoglobulina que precipita con el frío, habitualmente IgM, que tiene actividad IgG. Es una enfermedad que cursa con púrpura cutánea, fiebre, artralgias, hepatoesplenomegalia y lesiones necróticas en las áreas expuestas al frío. Las lesiones purpúricas son de localización preferentemente en zonas acras, y desencadenados por la exposición al frío.

La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU) son síndromes poco frecuentes, y ninguno de ellos específico de la edad geriátrica. Ambos son muy similares, siendo la principal diferencia que el SHU predomina en niños con antecedente de infección por E. Colli. La PTT es una enfermedad grave, de causa desconocida en la mayoría de los casos, aunque puede asociarse a fármacos, colagenosis y neoplasias (gástricas y de mama).

4.2 ALTERACIONES DE LOS LEUCOCITOS

Los glóbulos blancos (leucocitos) son una parte importante de la defensa del cuerpo contra microorganismos infecciosos y sustancias extrañas (el sistema inmunológico). Para defender adecuadamente al organismo, un número suficiente de glóbulos blancos (leucocitos) debe recibir el aviso de que un microorganismo infeccioso o una sustancia extraña ha invadido el cuerpo, y llegar al lugar donde son necesarios para, a continuación, destruir y digerir el patógeno o la sustancia dañinos (véase la figura Sistema linfático: una defensa contra la infección).

Como todas las células sanguíneas, los glóbulos blancos se producen principalmente en la médula ósea. Se desarrollan a partir de células progenitoras (células madre o precursoras) que al madurar se convierten en uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos:

- Neutrófilos
- Linfocitos
- Monocitos
- Eosinófilos
- Basófilos

Normalmente, las personas producen unos 100 000 millones de glóbulos blancos (leucocitos) al día. En un volumen de sangre dado, el número de glóbulos blancos se expresa en términos de células por microlitro de sangre. El número total suele estar entre 4000 y 11 000 por microlitro ($4 \text{ to } 11 \times 10^9$ por litro). Mediante análisis de sangre, puede determinarse la proporción de cada uno de los cinco tipos principales de glóbulos blancos, el número total de células de cada tipo en un volumen dado de sangre. {Una cantidad muy alta o muy baja de glóbulos blancos indica un trastorno.

La leucopenia, que es una disminución del número de glóbulos blancos (leucocitos) por debajo de 4000 células por microlitro de sangre (4×10^9 por litro), suele hacer que las personas sean más vulnerables a las infecciones.

La leucocitosis, un aumento en el número de glóbulos blancos (leucocitos) de más de 11 000 células por microlitro de sangre (11×10^9 por litro), está causada a menudo por una respuesta normal del organismo frente a algunos fármacos, como los corticosteroides, o bien para ayudar a combatir una infección. Sin embargo, también algunas neoplasias de la médula ósea (como la leucemia) o la liberación de glóbulos blancos anormales o inmaduros de la médula ósea al torrente sanguíneo provocan un aumento del número de glóbulos blancos (leucocitos) en la sangre. Algunos trastornos solo implican a uno de los cinco tipos de glóbulos blancos.

- La leucocitosis linfocítica es una cantidad anormalmente alta del número de linfocitos
- La linfocitopenia consiste en un número anormalmente bajo de linfocitos
- La neutropenia es un número anormalmente bajo de neutrófilos
- La leucocitosis neutrófila consiste en una cantidad anormalmente alta del número de neutrófilos

Otros trastornos pueden implicar alteraciones simultáneas de más de un tipo de glóbulos blancos, o incluso de los cinco. Los trastornos de los neutrófilos y de los linfocitos son los más habituales. Los relacionados con los monocitos y los eosinófilos son menos frecuentes, y los relacionados con los basófilos son raros.

4.3 LEUCEMIAS

CONCEPTOS RELACIONADOS

La médula es el centro esponjoso del interior de los huesos, donde se producen las células sanguíneas.

Las células sanguíneas se producen en la médula. Comienzan como células madre. Las células madre se convierten en glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas en la médula. Luego los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas entran en la sangre.

Las plaquetas forman tapones que ayudan a detener el sangrado en el sitio de una lesión.

Los glóbulos rojos llevan oxígeno a todo el cuerpo. Cuando la cantidad de glóbulos rojos es menor de lo normal, se presenta un problema médico llamado anemia. La anemia puede causar cansancio o dificultad para respirar. Puede hacer que la piel se vea pálida. Los glóbulos blancos combaten las infecciones en el cuerpo. Hay dos tipos principales de glóbulos blancos: células que ingieren gérmenes (neutrófilos y monocitos) y células que combaten las infecciones, llamadas linfocitos (células B, células T y células citolíticas naturales).

El plasma es la parte líquida de la sangre. Es principalmente agua. También contiene algunas vitaminas, minerales, proteínas, hormonas y otras sustancias químicas naturales.

DEFINICION DE LEUCEMIA

Leucemia es el término general que se usa para referirse a algunos tipos distintos de cáncer de la sangre. Existen cuatro tipos principales de leucemia:

- Leucemia linfoblástica (linfocítica) aguda (ALL, por sus siglas en inglés)
- Leucemia mieloide (mielógena) aguda (AML, por sus siglas en inglés)
- Leucemia linfocítica crónica (CLL, por sus siglas en inglés)
- Leucemia mieloide (mielógena) crónica (CML, por sus siglas en inglés).

Es importante saber que los pacientes son afectados y tratados de forma diferente para cada tipo de leucemia. Estos cuatro tipos de leucemia tienen una característica en común: comienzan en una célula en la médula ósea. La célula sufre un cambio y se vuelve un tipo de célula de leucemia.

La médula tiene dos funciones principales. La primera función es formar células mieloides. La leucemia mieloide puede comenzar en estas células. La segunda función es formar linfocitos, que forman parte del sistema inmunitario. La leucemia linfocítica puede comenzar en estas células.

Clasificación

Los médicos clasifican la leucemia en función de la velocidad de evolución y de los tipos de células involucrados.

El primer tipo de clasificación se centra en la velocidad de evolución de la leucemia:

- **Leucemia aguda.** En la leucemia aguda, las células sanguíneas anormales son células sanguíneas inmaduras (blastos). No pueden cumplir sus funciones normales y se multiplican rápido; por lo tanto, la enfermedad empeora con rapidez. La leucemia aguda exige un tratamiento oportuno y agresivo.
- **Leucemia crónica.** Existen muchos tipos de leucemias crónicas. Algunas producen demasiadas células y otras, muy pocas. La leucemia crónica comprende células sanguíneas más maduras. Esas células sanguíneas se replican y acumulan muy lentamente, y pueden funcionar con normalidad durante un tiempo. Algunas formas de leucemia crónica, al principio, no producen síntomas tempranos, por lo que pueden pasar desapercibidas o no diagnosticarse durante años.

El segundo tipo de clasificación tiene en cuenta el tipo de glóbulo blanco afectado:

- **Leucemia linfocítica.** Este tipo de leucemia afecta las células linfoides (linfocitos) que forman el tejido linfoide o linfático. El tejido linfático forma el sistema inmunitario.
- **Leucemia mielógena.** Este tipo de leucemia afecta las células mieloides. Estas originan los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las células que producen plaquetas.

TIPOS DE LEUCEMIA

Los principales tipos de leucemia son:

- **Leucemia linfocítica aguda.** Este es el tipo más frecuente de leucemia en niños jóvenes. La leucemia linfocítica aguda también puede afectar a los adultos.
- **Leucemia mielógena aguda.** La leucemia mielógena aguda es un tipo de leucemia frecuente. Afecta a niños y a adultos. La leucemia mielógena aguda es el tipo más frecuente de leucemia aguda en adultos.
- **Leucemia linfocítica crónica.** Si tienes leucemia linfocítica crónica, la leucemia crónica más frecuente en adultos, es posible que te sientas bien durante años sin necesitar tratamiento.
- **Leucemia mielógena crónica.** Este tipo de leucemia afecta principalmente a adultos. Una persona que padece leucemia mielógena crónica tiene pocos síntomas o ninguno durante meses o años antes de ingresar a una fase en la que las células de la leucemia crecen más rápido.

Signos y síntomas

Algunos signos o síntomas de la leucemia son similares a otras enfermedades más comunes y menos serias. Algunas pruebas específicas de sangre y de médula ósea son necesarias para realizar un diagnóstico.

- Los signos y síntomas varían basándose en el tipo de leucemia. Para la leucemia aguda, incluyen:
 - Cansancio o falta de energía
 - Dificultad para respirar al hacer actividades físicas
 - Piel pálida
 - Fiebre leve o sudores nocturnos
 - Cortes que demoran en cicatrizar y sangrado excesivo
 - Marcas amoratadas (moretones) sin un motivo claro
 - Puntos rojos bajo la piel, del tamaño de una cabeza de alfiler
 - Dolores en los huesos o articulaciones (por ejemplo las rodillas, las caderas o los hombros)
 - Conteos bajos de glóbulos blancos, especialmente de monocitos o neutrófilos.

Es posible que una persona con CLL o CML no presente ningún síntoma. Algunos pacientes se enteran de que tienen CLL o CML después de una prueba de sangre que forma parte de un chequeo regular.

A veces, puede ser que una persona con CLL note ganglios linfáticos inflamados en el cuello, en las axilas o en la ingle. La persona puede sentirse cansada o tener dificultad para respirar (por la anemia), o tener infecciones frecuentes si la CLL es más seria. En estos casos, una prueba de sangre puede demostrar un aumento en el conteo de linfocitos.

Los signos y síntomas de la CML tienden a progresar lentamente. Las personas con CML pueden sentirse cansadas y tener dificultades para respirar haciendo las actividades diarias. También pueden tener un bazo agrandado (lo que provoca una sensación de “pesadez” en el

lado izquierdo superior del abdomen), sudores nocturnos y disminución de peso. Cada tipo de leucemia puede ocasionar otros síntomas o signos que hacen que una persona se haga un chequeo médico.

4.4 LINFOMAS

Las neoplasias hematológicas incluyen: leucemias, linfomas, neoplasias mieloproliferativas, discrasias de células plasmáticas, tumores histiocíticos y neoplasias de células dendríticas. Se han utilizado múltiples esquemas (sistemas) de clasificación de estas enfermedades a lo largo de los años y la clasificación que actualmente nos rige es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2008, revisada en 2016.^{1,2} Esta última revisión, específicamente en el campo de los linfomas, muestra un consenso entre los hematopatólogos, los genetistas y los clínicos, tanto en las actualizaciones de las enfermedades actuales como en la adición de un número limitado de nuevas afecciones provisionales.

Los linfomas son un grupo heterogéneo de neoplasias malignas de los tejidos linfoides que se originan en diversos progenitores de células B, células T o células T N/K. En Estados Unidos, ocupan el quinto lugar en cáncer y son la sexta causa más común de muerte por cáncer. Aproximadamente 71,000 personas son diagnosticadas con linfoma no Hodgkin en Estados Unidos cada año y la incidencia de la enfermedad está en aumento, duplicándose desde el decenio de 1970, con incremento continuado de 1 a 2% por año. Estos aumentos se han observado predominantemente en alto grado y son potencialmente curables.

4.5 SIDA

VIH significa virus de inmunodeficiencia humana, causante de la infección del mismo nombre. Las siglas “VIH” pueden referirse al virus y a la infección que causa.

SIDA significa síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El SIDA es la fase más avanzada de la infección por el VIH.

El VIH ataca y destruye los linfocitos CD4 (también llamados células CD4) del sistema inmunitario que combaten las infecciones. La pérdida de linfocitos CD4 dificulta la lucha del cuerpo contra las infecciones y ciertas clases de cáncer. Sin tratamiento, el VIH puede gradualmente destruir el sistema inmunitario y evolucionar al SIDA.

La característica del VIH es que daña las células del sistema inmunológico y se localiza en la sangre, líquidos sexuales y leche materna con la capacidad de transmitirse; cuando el virus entra a las células de defensa humanas, lo hace para replicarse y así destruirlas. Una vez que el cuerpo queda sin defensas, tendrá dificultades para luchar contra infecciones y ciertas clases de cáncer; además de que, el VIH podrá evolucionar a SIDA. Al cabo de pocas semanas de la infección por el VIH, pueden aparecer o no síntomas como fiebre, dolor de garganta y fatiga; más adelante la enfermedad suele ser asintomática hasta que se convierta en SIDA.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se considera la etapa más avanzada de infección por el VIH; está relacionado con el VIH, pero no es lo mismo. Una persona tiene SIDA solamente en las últimas etapas del VIH; después de que el sistema inmunológico se vuelve incapaz de defenderse contra invasores como bacterias, virus y hongos, permitiendo el desarrollo de algunos tipos de cáncer.

La característica principal del sida es la manifestación clínica; es decir, los signos y síntomas de las infecciones oportunistas como el sarcoma de Kaposi, manifestaciones neurológicas, gastroenterocolitis, hepatitis vírica, candidiasis, neumonía por *Pneumocystis carinii*, retinitis por citomegalovirus, diversas enfermedades y complicaciones bucales, cambios en la masa ósea y mayor riesgo de desarrollar osteopatías y cáncer del cuello uterino.

Una característica del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es que al ser un virus, necesita de un organismo vivo para poder sobrevivir, y lo hace en los linfocitos (defensas) del ser humano. El virus se transmite por:

- Vía sexual: por el contacto sexual con una persona que vive con VIH, ya sea de forma oral, vaginal o anal, cuando hay intercambios con fluidos corporales tales como semen, líquido preeyaculatorio, fluidos vaginales y menstruales.
- Vía sanguínea: a través de la sangre, como puede ser una transfusión o al compartir una misma aguja (como el uso de drogas intravenosas o al realizarse un tatuaje).
- Vía perinatal o vertical: la transmite la madre portadora al bebé, en cualquier momento del embarazo, en el parto y con leche infectada al amamantarlo.

Para prevenir el riesgo de transmisión por vía sexual se sugiere:

- Abstinencia sexual; aunque, como cualquier otra decisión, puede cambiar y abandonarse en cualquier momento, por lo que se sugiere estar informado de otras medidas preventivas con el objetivo de estar preparados para cuando se decida realizar algún cambio en la práctica sexual.
- Mantener una pareja sexual única; reduce las probabilidades de transmisión, así como el mantener una comunicación honesta, plena de confianza y asegurando que ambos no se encuentren viviendo con VIH.
- Usar correctamente el condón masculino de látex y/o el condón femenino de poliuretano, en todas las relaciones sexuales con penetración o sin ésta, cuando exista la posibilidad de contacto con fluidos corporales.
- Sexo seguro; es decir, prácticas sexuales sin penetración, con el fin de que no haya riesgo de contacto entre líquidos infectantes y mucosas de otra persona. Tales prácticas pueden ser: besos, caricias, abrazos, autoerotismo (masturbación), estimulación mutua, masajes y frotamiento.

- Sexo protegido; se refiere al uso correcto de barreras plásticas o de látex y de condones para cualquier tipo de actividad sexual donde exista la posibilidad de contacto entre líquidos infectantes con mucosas.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

1. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Directrices Generales sobre tratamiento de las úlceras por presión. Logroño; 2003. Revisión 27/04/2003. [Fecha de consulta 26/05/05. Disponible en: <http://www.gneaupp.org/webgneaupp/index.php>
2. Vivó Gisbert A. Cerdá Olmedo G. Mínguez Martí A. De Andrés Ibáñez J. Cuidados de enfermería en el tratamiento de las úlceras por presión. Revista enfermería integral año 2000 segundo trimestre revista 53.
3. García Ruiz-Rozas, J, Martín Mateo A, Herrero Ballestar JV, Pomer Monferrer M, Masoliver Forés A, Lizán Tude- la L. Úlceras por presión. Fisterra.com guías clínicas 2004; 4 (7).
4. Pawlina W. Histología Texto Y Atlas Correlación con Biología Molecular y Celular. Ross Histología texto y atlas. 2015. 1003–1024 p. 3. Rognoni E, Watt FM. Skin Cell Heterogeneity in Development, Wound Healing, and Cancer. Trends Cell Biol [Internet]. 2018; 28: 709–22.
5. Ministerio de salud. Manejo y tratamiento de las heridas y úlceras [Internet]. 2007.
6. Real Academia Española. 2001. Diccionario de la lengua española. Madrid: Espasa Calpe.
7. Durán Sacristán, H. Concepto de Patología y Clínica Quirúrgicas. En: Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García-Sancho Martín L, et al. Cirugía. Tratado de Patología y

Clínica Quirúrgicas. Volumen I. Madrid, Interamericana – McGraw-Hill, 1992. pp. 1-24.

8. Mæhle K, Haug B , Hans Flaatten and Erik Waage Nielsen. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. Crit Care. 2014, 18(2):420.
9. Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients. South Med J. 1987; 80(6):729-33.
10. Marcello Bruno C, Valenti M. Acid-Base Disorders in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Pathophysiological Review. Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2012; ID 915150.
11. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal y Patología y Técnicas. Barcelona España - publicaciones Masson. Tercera edición 2005;105-109 [Links]
12. Gay C, Berini L, Tratado de Cirugía Bucal Madrid. Ergon. 1999; 67-80 [Links]
13. Pary R., Zabala E., Endara J., Técnica Quirúrgica. La Paz - Bolivia. Editorial Greco. Enero 2002; 123-131; 152-159; 105-219 [Links]
14. Centeno G. - Cirugía Bucal Patología, Clínica y Terapéutica. Buenos Aires-Argentina. Librería "El ateneo" Editorial. 1987;75-88 [Links]
15. Finochietto R. Repertorio Quirúrgico. Buenos Aires-Argentina. Sociedad Anónima Editores. 1956.88-90 [Links]
16. Velazquez: Farmacología. 16° Edición. Interamericana. Madrid. 1993. 2.- Herregods L et al: Propofol combined with nitrous oxide- oxigen for induction and maintenance of anesthesia. Anesthesia. 42:360, 1987.}
17. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
18. Berne RM y Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2001.
19. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders. 2005.

20. Burkitt HG, Young B, Heath JW. Histología funcional Wheater. 3ª ed. Madrid: Churchill Livingstone; 1993.