|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Enfermedad valvular cardíaca**  La enfermedad valvular cardíaca (EVC) es una afección adquirida o congénita de una o varias válvulas cardíacas, caracterizada por la estenosis con la consiguiente obstrucción del flujo sanguíneo o por la insuficiencia valvular que produce la regurgitación de sangre en una de las cámaras cardíacas.  Comúnmente es una dolencia crónica y los síntomas que requieren una terapia pueden tardar años en aparecer. La EVC puede también aparecer como una enfermedad aguda después de un traumatismo o de un infarto agudo del miocardio.  **Complicaciones**  1. Endocarditis infecciosa.  2. Embolismo.  3. Insuficiencia del VI.  4. Insuficiencia del VD.  5. Rotura de los músculos papilares de las cuerdas tendinosas.  6. Edema pulmonar. | **Estenosis de la válvula mitral**  El orificio valvular mitral normal mide de 4 a 6 cm2. Cuando esta abertura está reducida se dificulta el flujo que pasa por la válvula y aumenta el gradiente de presión necesario para impulsar la sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo. El gradiente de presión se incrementa para asegurar el mantenimiento del gasto cardíaco. Cuando el orificio mitral se reduce a 1,5 cm2, disminuye el gasto cardíaco y aparecen los síntomas con el esfuerzo.  **La causa** más común de la estenosis mitral es la valvulopatía reumática, que conduce al engrosamiento fibrótico y a la fusión de las comisuras valvulares.  **Manifestaciones clínicas**  **Molestias generales**: fatiga, disnea de esfuerzo (por hipertensión  venopulmonar) palpitaciones, hemoptisis, ronquera, ortopnea, disnea nocturna paroxística e infecciones respiratorias a repetición.  **Examen físico**: taquicardia en reposo, pulso irregular, distensión venosa yugular aumentada en presencia de insuficiencia del ventrículo derecho y onda “a” prominente, con hipertensión pulmonar (ausente en la fibrilación auricular).  **Palpación cardíaca**: temblor diastólico en el ápex.  **Ruidos cardíacos**: S1 aumentado, chasquido de apertura de la válvula mitral y soplo diastólico de baja tonalidad con reforzamiento presistólico del foco mitral.  **Estudios clínicos**   * Electrocardiograma * Radiografía del tórax * Ecocardiograma * Cateterización cardíaca | | | **Insuficiencia de la válvula mitral**  Es el resultado de la incompetencia y distorsión de la válvula mitral, lo cual evita su cierre total durante la sístole ventricular.  La fiebre reumática, que **es la causa** habitual de la regurgitación mitral, produce engrosamiento, aparición de cicatrices, rigidez y calcificación de las valvas de la válvula mitral.  **I Manifestaciones clínicas**  **Molestias generales:** disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio, ortopnea, tos (por congestión pasiva crónica) y palpitaciones.  **Examen físico**: pulso irregular (en presencia de fibrilación auricular o extrasístoles), trazo ascendente agudo del pulso arterial, distensión venosa yugular aumentada en presencia de una insuficiencia del ventrículo derecho y onda “a” prominente con el aumento de la presión del ventrículo derecho.  **Palpación cardíaca**: impulso apical hiperdinámico y desplazado hacia abajo y hacia la izquierda.  **Ruidos cardíacos**: S1 disminuido o ausente, S3 y S4 auscultados en la regurgitación severa y soplo holosistólico mejor auscultado en el ápex(foco mitral).  **Estudios clínicos**   * Electrocardiograma,Radiografía del tórax,Ecocardiograma |
| **Prolapso de la válvula mitral**  Afección conocida por las siglas PVM, es una disfunción de las valvas de la válvula mitral que la torna insuficiente y provoca la regurgitación.  **Manifestaciones clínicas**  Muchas personas presentan esta afección de maneraasintomática y solo se le identifica por la exploración física.  **Molestias generales**: dolor torácico atípico, fatiga, palpitaciones, mareos, disnea que puede estar acompañada de aturdimiento y vértigo.  **Examen físico:** anomalías esqueléticas (tórax en quilla o en embudo, escoliosis, cifosis).  **Palpación cardíaca**: normal, a menos que haya evidencia de regurgitación mitral.  **Ruidos cardíacos:** clic meso o telesistólico y murmullo sistólico apical, mejor percibidos por separado o en combinación en el ápex o a lo largo de la base septal izquierda; los hallazgos auscultatorios pueden ser acentuados o disminuidos por los cambios postulares, incluyendo la posición en cuclillas; el murmullo holosistólico en el ápex refleja la presencia de la regurgitación mitral.  **Estudios clínicos**   * Electrocardiograma,Radiografía del tórax * Ecocardiograma,Cateterización cardíaca |
| **Estenosis valvular aórtica**  El orificio valvular aórtico normal mide aproximadamente 2 cm2/m2 de supericie corporal. El estrechamiento valvular resulta en su mayoría de la calcificación de las valvas. La calcificación puede extenderse hasta la pared aórtica o la valva anterior de la válvula mitral, causa de la enfermedad mitral producida habitualmente con la estenosis aórtica, o también alcanzar el sistema de conducción eléctrico y provocar el defecto de conducción. La estenosis aórtica se clasifica según se produzca en los niveles supravalvulares, valvular y subvalvular  El curso clínico de la estenosis aórtica depende del tamaño del orificio valvular y del ventrículo izquierdo compensado. Cuando desciende la contracción miocárdica el ventrículo izquierdo se dilata, ello hace que las presiones diastólicas y auricular izquierda aumenten toda vía más.  El comienzo de los síntomas de la insuficiencia cardíaca indica una enfermedad de moderada a severa y la muerte se produce con frecuencia, menos de cinco años después que aparezcan los síntomas. La muerte súbita está asociada con la estenosis aórtica severa (0,5 a 0,7 cm2)  . **Manifestaciones clínicas**  **Molestias generales**: fatiga, disnea, ortopnea, angina de pecho, mareos y síncope (signo de severidad).  **Examen físico**: en su forma temprana la TA puede estar normal; en su forma tardía puede presentar disminución de la presión sistólica, la presión del pulso es estrecha, el pulso carotídeo es lento con pequeño volumen.  **Palpación cardíaca**: temblor sistólico palpable en la base del corazón, latido apical fuerte y sostenido durante la sístole.  **Ruidos cardíacos**: puede auscultarse un soplo sistólico intenso y áspero en el foco aórtico y debe buscarse in crescendo-decrescendo, quese irradia a las arterias carótidas y al vértice del ventrículo izquierdo. El soplo es de tono bajo, áspero, rasposo y vibrante, si colocamos la manosobre la base del corazón se palpa una vibración que es la más intensa de todos los thrill cardíacos y recuerda el ronroneo de un gato. Este ruido depende de la turbulencia del flujo sanguíneo a través de un orificio valvular estrecho.  **Estudios clínicos**   * Electrocardiograma,Radiografía del tórax * Ecocardiograma,Cateterización cardíaca   **Tratamiento médico**  **Medidas asistenciales generales**  Dictado por la severidad de la alteración valvular:  Reposo: es el método idóneo para reducir el trabajo del corazón, lo  cual se logra al disminuir la demanda metabólica de oxígeno mediante le reposo físico y mental.  El reposo aumenta el flujo plasmático renal, incrementa la filtración glomerular y facilita la diuresis.  El tipo de reposo está condicionado por el grado de insuficiencia cardíaca.  Durante el reposo absoluto en cama se debe tener presente las  medidas para prevenir trombosis venosa por estasis y hacer énfasis en los cambios de posición frecuentes y regulares.  Oxigenoterapia: todas las células del organismo requieren administración continua y suficiente de oxígeno. Se utilizará si es necesario, se mantendrán las vías aéreas permeables y se deben eliminar las secreciones bronquiales.  La aplicación de oxígeno puede ser mediante careta, tenedor nasal o cateter nasal, lavado en agua a 4 L/min .  Colocar al paciente en posición semisentado para permitir una expansión torácica óptima.  Dieta: restricción de sodio para los pacientes con signos de congestión pulmonar o sistémica. | | | **Insuficiencia valvular aórtica**  La incompetencia de la válvula aórtica se atribuye a que la sangre expulsada a la arteria aorta durante la sístole vuelve a entrar en el ventrículo izquierdo en la diástole. Para compensar este volumen regurgitante, el ventrículo izquierdo debe producir un volumen de latido más elevado, mediante el incremento de la presión sistólica, lo cual resulta en una eventual dilatación del ventrículo izquierdo. El problema hemodinámico básico en la regurgitación aórtica es la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.  Existen numerosas causas de esta afección, pero las más comunes son la fiebre reumática, la sífilis y la endocarditis infecciosa. Los trastornos del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, también están implicados en esta enfermedad  . **Manifestaciones clínicas**  **Molestias generales**: disnea de esfuerzo, palpitaciones,ortopnea, dolor torácico en el esfuerzo, fatiga y disnea paroxística nocturna.  **Examen físico**: pulsaciones arteriales: pulso saltón con elevaciones y caídas rápidas (pulso en martillo de agua), balanceo de cabeza (signo de Musset) piel caliente, mojada y con rubor. La diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica se ensancha de manera extraordinaria en estos pacientes.  **Palpación cardíaca**: temblor sistólico a lo largo de la base septal izquierda (por sobrecarga de volumen), latido apical desplazado lateralmente, temblor sistólico en la escotadura yugular y a lo largo de las arterias carotídeas.  **Ruidos cardíacos**: soplo diastólico decreciente de alta tonalidad y mejor escuchado en la base en apnea posespiratoria (foco aórtico) y murmullo de eyección sistólico mejor auscultado en la base.  **Estudios clínicos**   * Electrocardiograma ,Radiografía del tórax * Ecocardiograma,Cateterización cardíaca   **Tratamiento farmacológico**  Según los signos y síntomas clínicos del paciente, se recomienda:  1. Digital y diuréticos para la insuficiencia cardíaca.  2. Quinidina, procainamida, propranolol: para tratar los trastornos del ritmo.  3. Anticoagulantes para los pacientes en fibrilación auricular que presentan riesgos de embolización sistémica o pulmonar; warfarina sódica en dosis ajustadas para mantener el tiempo de protrombina a dos veces el control.  4. Profilaxis con antibióticos antes de cualquier procedimiento que aumente el riesgo de endocarditis  **Tratamiento alternativo (cardiología intervencionista)**  Se indica dilatación percutánea mediante catéter provisto de balón: procedimiento paliativo que aún está sujeto a investigación, empleado en el tratamiento de la estenosis valvular calcificada  **Tratamiento quirúrgico**  La cirugía está indicada cuando la terapia médica ya no es capaz de aliviar los síntomas clínicos o cuando hay una evidencia diagnóstica de insuficiencia miocárdica progresiva.  **Comisurotomía mitral abierta (valvulotomía)**: separación quirúrgica de las valvas valvulares estenosadas y fundidas  **Anuloplastia valvular**: procedimiento reparador del anillo valvular, las cuerdas o los músculos papilares, realizado en la regurgitación mitral y tricuspídea.  **Sustitución valvular:** reemplazo de la válvula incompetente o  estenosada por una válvula bioprotésica o mecánica; las válvulas empleadas comúnmente son los discos inclinables de pinolita, los heteroinjertos porcinos, las válvulas pericárdicas. |
| . **Diagnósticos de enfermería**  Los más frecuentes en las afecciones valvulares son:  I. Alto riesgo de infección relacionado con cambios degenerativos y/o funcionales de las válvulas cardíacas.  II. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la presión en la membrana alveolocapilar pulmonar, secundario a la congestión pulmonar (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  III. Disminución del gasto cardíaco relacionados con el deterioro de los factores mecánicos del corazón (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  IV. Exceso del volumen de líquido relacionado con los mecanismos compensadores renales (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  V. Intolerancia a la actividad relacionada con fatiga, disminución de las reservas cardíacas (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  VI. Ansiedad relacionada con el deterioro de la función cardíaca (ver tema: Insuficiencia cardíaca). | | | | |
| **PERICARDITIS AGUDA**  **Concepto**  La pericarditis aguda es un proceso inflamatorio del  pericardio, es la manifestación más frecuente de la enfermedad pericárdica. Este trastorno puede deberse a diversas causas  (ver clasificación), y en muchos casos pueden persistir los mismos factores causales durante largos períodos, paraproducir un trastorno recurrente, subagudo o crónico | **CLASIFICACIÓN CAUSAL**  **DE LA ENFERMEDAD PERICÁRDICA**  1. Idiopática e inespecífica aguda.  2. Infarto agudo de micocardio.  3. Síndrome posinfarto cardíaco (síndrome de Dressler).  4. Traumatismo penetrante o no penetrante.  5. Síndrome postoracotomía o síndrome poscardiotomía.  6. Enfermedades del tejido conjuntivo: artririts reumatoidea, fiebre reumática, lupus eritematoso diseminado, esclerodermia y artritis de Takayasu.  7. Infecciones específicas:  a) Infecciones bacterianas (enfermedad gonocócica y  meningocócica).  b) Tuberculosis.  c) Infecciones por hongos: histoplasmosis, nocardiosis  y blastomicosis.  d) Víricas (virus coxsackie B, de la gripe ECHO).  e) Amebiasis.  f) Toxoplasmosis.  8. Neoplasia primaria o metastásica, que incluye linfomasy leucemias.  9. Irradiación.  10. Aneurisma de la aorta: rotura o escape de un aneurisma  disecante en el saco pericárdico.  11. Fármacos: hidralacina, psicofuramina, procainamida, tratamiento con anticoagulantes, hidracida del ácido  nicotínico y penicilina.  12. Quilopericardio.  13. Uremia y asociado con hemodiálisis.  14. Varios: sarcoidosis, mixedema, amiloidosis y mieloma múltiple  **Exámenes de laboratorio**  1. Hemograma. 2. Urea.3. Eritrosedimentación.  Los resultados de estos exámenes están alterados de  acuerdo con la enfermedad de base (uremia, fiebre reumá-  tica, infecciones piógenas, etc.).  **otros examenes**  Electrocardiograma ,Radiografía del tórax ,Ecocardiograma, Punción pericárdica: comprueba el diagnóstico y permite el análisis citológico, químico y bacteriológico | | | **CUADRO CLÍNICO**  En esta enfermedad la anamnesis es importante, así como el aporte de antecedentes de virosis e infarto previos, cirugía  cardiovascular u otras entidades. Predominan los síntomas de la enfermedad causal (carditis reumática, lupus, uremia, infecciones, etc.), y a veces evoluciona de forma inadvertida.  Es útil clarificar los tipos de pericarditis desde los puntos de vista clínicos y causal, porque este es el proceso patológico más frecuente que afecta el pericardio.  Las manifestaciones de muchas formas de pericarditis aguda son dolor, roce pericárdico, derrame pericárdico, con taponamiento cardíaco y pulso paradójico.  **Síntomas y signos**  1. Fiebre alta, toma del estado general, disnea angustiosa y suspirosa. Estos síntomas son casi constantes en los pacientes con pericarditis aguda benigna.  2. Con frecuencia el dolor precordial es intenso en el centro del pecho, se irradia hacia la espalda y el borde del trapecio; frecuentemente es de tipo pleurítico agudo y se agrava con la inspiración, la tos y los cambios de posición. Se alivia con el paciente sentado o inclinado hacia delante. El dolor puede estar ausente en los pacientes que presentan los tipos infecciosos agudos y las formas relacionadas con hipersensibilidad o con fenómenos autoinmunes, además en los casos de pericarditis tuberculosa, después de irradiación y en neoplasia o uremia.  3. Roce pericárdico que puede acompañarse de frémito precordial; suele oírse durante la espiración, de manera inconstante y transitorio, un frote intenso sistodiastólico, semejante al frotamiento de cuero, suele desaparecer en pocas horas y reaparecer al otro día.  4. Es posible encontrar aumento del área de matidez cardíaca, dolor cuando se ejerce presión en la región precordial y los puntos esternocleidomastoideo parasternales y costoxifoideo. En la auscultación, además del roce, pueden aparecer apagamiento de los ruidos cardíacos y taquicardias con alteraciones del ritmo o sin estas. |
| **TAPONAMIENTO CARDIACO**  **CONCEPTO**  Es un cuadro en el que el líquido pericárdico, sometido a una presión elevada,  dificulta el llenado diastólico y provoca, de modo secundario, una reducción  del gasto cardiaco y la tensión arterial. El pericardio es menos distensible que  las cavidades cardiacas que rodea íntimamente. Esta situación determina que al  acumularse líquido o sangre muy rápido, se produzca una elevación intensa de  la presión intrapericárdica y taponamiento cardiaco importante. De modo similar,  al extraer pequeñas cantidades de líquido pericárdico, la presión disminuye  de manera brusca y hay mejoría clínica y hemodinámica.  **DIAGNÓSTICO**  **Cuadro clínico**  1. Disnea de grado variable.  2. Sensación de plenitud torácica  3. Dolor precordial.  4. Pulso paradójico (es un signo importante).  5. Signos de colapso circulatorio.  6. Aumento de la presión venosa. | | **TRATAMIENTO GENERAL**  Hospitalización y reposo en cama, para observar el taponamiento.  Si existe dolor se debe administrar aspirina 650 mg cada 3 ó 4 h; indometacina 25-50 mg cada 6 h. Si se mantiene meperidina 25-50 mg por vías IM o EV cada 3 ó 4 h, morfina 2-15 mg por vías IM o EV cada 4-6 h; si persiste 48-72 h, prednisona 60-80 mg/d en dosis divididas.  En general para administrar elevadas dosis de medicamentos se requieren de 5 a 7 d y otros agentes antiinflamatorios. La anticoagulación no se recomienda en los casos de taponamiento cardíaco. Si hay válvula protésica se usa heparina por vía EV y sulfato de protamina si sepresenta derrame pericárdico.  . Expansores de volumen 300-500 mL, solución salinacada 30-60 min, i soprotenol 2-20 µg/min o dubotamina 5-20 µg/kg/min, como soporte hemodinámico mientras se prepara la pericardiocentesis.  . **TRATAMIENTO**  Consiste en extraer el líquido pericárdico para disminuir la presión  intrapericárdica. Se realiza por drenaje quirúrgico o pericardiocentesis: la elección  de uno u otro método depende de las circunstancias clínicas. Siempre que  sea necesario, se debe mantener al paciente con medidas farmacológicas  coadyuvantes hasta la evacuación del derrame. | | |
| **Síndrome venoso periférico (miembros inferiores)**  Este síndrome lo confirma la insuficiencia de la válvula del cayado de la safena y algunos comunicantes, que permiten el paso de la sangre del sistema venoso profundo al superficial, además, por una inflamación de la pared venosa con alteraciones de la coagulación de la sangre que puede retardar la circulación de retorno o no.  **Abarca las afecciones siguientes**:  1. Insuficiencia venosa crónica:  a) Primaria:  - Várices esenciales de miembros inferiores.  - Analvulosis del sistema venoso profundo.  b) Secundarias:  - Destrucción valvular venosa en el síndrome postrombótico (várices secundarias).  2. Insuficiencia venosa aguda:  a) Obstrucción del sistema venoso profundo (tromboflebitis venosa profunda). | | | | |
| **Várices**  Son dilataciones tortuosas y difusas de las venas debidas a una insuficiencia valvular venosa. Los sitios más frecuentes de aparición son las venas superficiales de las piernas, como consecuencia la posición bípeda del hombre.  estadísticas son muy disímiles, constatan esta afirmación. En adultos mayores de 30 años es más frecuente en mujeres que en hombres.  **Fisiopatología**  En la fisiopatología de las várices se incluyen los aspectos siguientes:  1. Elementos valvulares.  2. Elasticidad de la pared venosa y capacidad de la vena.  3. Vis a tergo: transacción al sistema venoso a través de la red capilarde la función sistólica del corazón.  4. Vis a fronte: efecto aspirativo que se realiza al efectuarse la diástole de cavidades derechas y la presión negativa intratorácica y de la cavidad abdominal.  5. Vis laterales: los latidos arteriales de las arterias acompañantes de las venas.  6. Bomba muscular: efecto que produce sobre las venas de las pantorrillas la contracción de la masa muscular de la pantorrilla (corazón venoso poplíteo).  **Patogenia**  Várices esenciales. Se originan por factores predisponentes (sexo, edad, obesidad, adelgazamiento, ortostatismo prolongado, herencia y factores constitucionales).  Várices secundarias. Son causadas por:  1. Fístulas arteriovenosas.  2. Compresiones extrínsecas abdominal (embarazo, tumores, etc).  3. Secuelas poslebíticas.  4. Angiodisplasias  **Cuadro clínico**  Los síntomas varían con la sensibilidad del sujeto afectado. En ocasiones pacientes con grandes paquetes varicosos no manifiestan síntomas subjetivos,otros con escasas várices se quejan de grandes molestias.  En general los síntomas más frecuentes son la sensación de fatiga y pesadez en las piernas, que empeora con el ortostatismo prolongado y mejora al acostarse con las piernas elevadas, pueden presentar dolor persistente, no intenso; es posible encontrar edema, trastornos tróficos como consecuencia de mal nutrición hística, que pueden producir pigmentación, dermatitis, celulitis y ulceraciones (úlceras varicosas).  **Mediante la inspección y la palpación podemos encontrar tres tipos de várices**:  1. Microvárices: son de formas irregulares, de pequeño tamaño, parecen  finas ruboraciones estrelladas, azuladas o rojizas.  2. Formas serpenginosas e irregulares que siguen el trayecto de una o ambas safenas.  3. Sacciformes o ampulares que levantan la piel.  **Exámenes complementarios**  **Exámenes frecuentes (en sangre)**  1. Hemograma.  2. Estudio de la coagulación.  **Exámenes que ayudan al diagnóstico**  1. Pletismografía por oclusión venosa y dinámica.  2. Flujogramas venosos por el método de Doppler.  3. Eco Doppler color  . **Evolución**  Las várices constituyen una enfermedad de carácter crónico y de no ser tratadas, su curso es progresivo, lo que causa el estadio de insuficiencia venosa crónica y aparecen luego las complicaciones.  **Complicaciones**  1. Tróficas: dermatitis, hiperpigmentación, celulitis y úlceras varicosas.  2. Mecánicas: varicorragias internas o externas.  3. Sépticas: periflebitis y varicotrombosis.  **Pronóstico**  Se realiza según el tratamiento impuesto a las várices, en depepndencia los factores intrínsecos del paciente y si coexisten otras lesiones del sistema venoso.  **Tratamiento**  **Tratamienmto preventivo**  En la actualidad este tratamiento es el más utilizado, pues es de mayor importancia prevenir que curar. Es cumplido por el personal de enfermería mediante los métodos de educación para la salud establecidos en nuestro sistema de salud (en la atención primaria).  Este tratamiento permite:  1. Regular la obesidad y los trastornos endocrinos.  2. Controlar las deformaciones ortopédicas del pié.  3. Evitar el ortostatismo prolongado.  4. Controlar el sedentarismo.  5. Controlar de los estados patológicos con hipertensión intraabdominal (enfermedades respiratorias, disuria, constipación, tumoración abdominal).  6. Considerar factores no vulnerables (herencia, sexo y edad)  .  **Medidas asistenciales generales**  Tiene como objetivo aliviar los síntomas y evitar las complicaciones:  1. Dieta: ofrecer dieta hiposódica si hay presencia de edemas, de lo contrario, indicar una dieta balanceada sin exceso de sal, grasa, ni condimentos.  2. Higiene personal**:** estimular al paciente a que cumpla con las medidas higiénicas; si el paciente por sí mismo no puede dar cumplimiento a este aspecto, el servicio de enfermería tendrá la responsabilidad de satisfacerlo.  3. Reposo: con las extremidades inferiores más altas que las superiores.  4. Uso de medias elastizadas o vendajes elásticos: provoca contención elástica, cuyo objetivo es prevenir la tromboflebitis en personas susceptibles y facilitar el retorno venoso de las piernas. Paracolocarla debemos elevar el miembro y comenzar del pie hacia el muslo de forma circular o en forma de ocho, a fin de lograr que quede justo pero no apretado, para evitar otras complicaciones. Debepermitirse la deambulación y los movimientos del paciente.  5. Utilizar otros métodos que coadyuven y faciliten el retorno venoso (explicados al finalizar la trombosis venosa), pues como procedimientos generales son factibles para esta afección venosa periférica.  **Tratamiento farmacológico**  1. Farmacoterapia sintomática: analgésicos, antiinflamatorios y vitaminas.  2. Antiinflamatorios no esteroideos: indomentacina, ketoprofeno.  3. Vitaminas: reguladoras de la permeabilidad y fragilidad capilar.  4. Analgésicos: el más utilizado es el ácido acetil salicílico por su acción analgésica, antipirética, antiagregante plaquetario, antiinflamatorioy antirreumático.  **Tratamiento esclerosante**  1. Escleroterapia física.  2. Escleroterapia química.  3. Sustancias esclerosantes  **Tratamiento quirúrgico**  Los objetivos de este tratamiento son eliminar quirúrgicamente la causa y mejorar la circulación de retorno  **Diagnósticos de enfermería**  Los más frecuentes en las afecciones venosas son en várices y trombosis venosa.  **Várices**  I. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación venosa.  **Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento**  1. Valorar el grado de compromiso vascular.  2. Fomentar periodos de descanso, con las piernas por encima del nivel del corazón, según el estado del paciente.  3. Fomentar la higiene personal.  4. Aplicar cuidados específicos si hay necesidad de emplear tratamiento esclerosante, según criterio.  5. Aplicar cuidados específicos si hay necesidad de emplear tratamiento quirúrgico alternativo.  6. Administrar medicamentos antiinflamatorios, vitaminas y analgésicos.  7. Brindar educación sanitaria en relación con:  a) Proceso de la enfermedad.  b) Medidas terapéuticas.  c) Factores que favorecen la circulación venosa y factores que comprometen la circulación venosa  II. Deterioro de la integridad cutánea relacionada con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos.  **Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento**  1. Fomentar el reposo físico (Trendelemburg). Elevar la extremidad afectada  por encina del nivel del corazón, según el estado del paciente.  2. Realizar cultivo de secreciones.  3. Aplicar fomentos tibios antes de la cura.  4. Realizar cura húmeda.  5. Retirar tejido necrosado, si es posible.  6. Aplicar pomada antibiótica, según criterio.  7. Fomentar la higiene personal.  8. Cambiar los vendajes y apósitos, según necesidad.  9. Valorar las características de la úlcera y el estado de la piel.  10. Brindar educación sanitaria en relación con:  a) Proceso de la enfermedad.  b) Cuidados de seguimiento.  c) Factores que comprometen o ayudan la circulación venosa. | | | **Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa)**  La trombosis venosa es la oclusión parcial o total de la luz venosa por un trombo, provocado por la presencia de estasis venoso, inflamación de la pared (endotelial) o estado de hipercoabilidad.  Los términos de **tromboflebitis y flebotrombosis** se designan a la trombosis venosa. El primero de ellos se emplea cuando tiene lugar la alteración de la coagulación, formación del coágulo y, como consecuencia, la inflamación de las paredes de la vena; el segundo, cuando ocurre primero la inflamación de la pared venosa y, como resultado, el trombo.  En la clínica es muy difícil identificar cual ocurre primero, por lo que los científicos no le brindan importancia en la actualidad.  Esta afección tiene una alta mortalidad, basta con decir que 50 % de los pacientes encamados por cualquier causa desencadenan esta afección vascular**.**  **Clasificación**  Se puede clasificar en:  1. Superficial o profunda.  2. Localizadas o extensas.  3. Masivas o gangrenantes.  **Cuadro clínico**  **Síntomas generales**  Se presenta intranquilidad, febrícula y taquicardia escalonada no asociada a los cambios de temperatura (pulso en escalera de Malher). Hay disociación pulso-temperatura, esto hace el diagnóstico diferencial.  **Síntomas locales**  Son típicos el dolor, la fatiga, los calambres en las pantorrillas, la hipersensibilidadal dolor en el trayecto venoso, el edema, la cianosis, la circulación colateral manifiesta y la impotencia funcional.  El edema se localiza según el sector venoso ocluido; al comienzo es poco manifiesto y localizado en algunas regiones y se extiende posteriormente.  Se caracteriza por ser duro, resistente y puede observarse:  1. Borramiento de los espacios intertendinosos del pie.  2. Borramiento de la impresión de la rótula.  3. Abombamiento de los huecos poplíteos.  4. Edema del muslo.  5. Edema del pubis (escroto o vulva).  La circulación colateral se produce por la hipertensión venosa secundaria, se localiza con frecuencia en región inguinocural, dorso de la pantorrilla y región suprapubiana.  **Impotencia funcional**  El paciente experimenta dolor en la profundidad de sus tejidos, el que aumenta con la movilidad, entonces aparece un cierto grado de impotencia funcional de la extremidad, que puede ser total.  **Arterioespasmo**  Este origina la anoxia del endotelio capilar, aumenta su permeabilidad y con ella la trasudación de líquidos a los espacios extravasculares. Los cambios de coloración son variables, puede haber palidez o cianosis, la que por lo general es moderada y de significado benigno.  **Patogenia**  La enfermedad tromboembólica venosa es causada por diversos factores que analizamos a continuación:  1. Factores precipitantes: lesión de la pared interna de los vasos venosos (ejemplo: irritación química de la penicilina cristalina por vía intravenosa), lentitud la sangre para circular, aumento de la capacidadde la sangre para coagularse, venipunción, cateterismos.  2. Factores de riesgo: encamamiento, puerperio, traumatismos, infecciones, várices,  **Exámenes complementarios**  1. Flujometría ultrasónica de Doppler.  2. Pletismografía por impedancia y por oclusión venosa.  3. Termografía.  4. Prueba de absorción del fibrinógeno marcado, que permite detectar  trombos de nueva formación.  5. Estudio de la coagulación.  6. Venografía isotópica.  7. AngioTAC.  8. Angioresonancia.  9. Eco Doppler col  **Evolución**  Una vez establecida, la trombosis tiende a crecer en sentido próximal o distal a lo largo de los fondos de saco por el estasis y la gran cantidad de trombina que allí se concentra, hasta alcanzar una vena colateral de importancia donde se detiene, o se extiende a toda la vena. Existe la posibilidad de un tromboembolismo a distancia.  **Complicaciones**  1. Generales:  a) Cardíaca: arritmias.  b) Respiratorias: tromboembolismo pulmonar.  2. Locales:  a) Arteriales: arterioespasmo.  b) Linfáticas: bloqueo linfático.  c) Articulars: artralgia y artritis posflebítica.  **Pronóstico**  Es de pronóstico variado, pues aunque habitualmente las trombosis tienden a localizarse y ceden los síntomas de la fase aguda, ellas pueden desprendersey producir un tromboembolismo pulmonar, en ocasiones mortal.  **Tratamiento**  Se indica el control de la enfermedad de base y de los factores predisponentesy el tratamiento de la trombosis en particular.  **Preventivo o profiláctico**  1. Evitar lesiones directas de las venas: traumas quirúrgicos, ligaduras en bloque, evitar disección de venas, no usar almohadas bajo las rodillas, prevenir infección, evitar canalización de venas patológicaso en los miembros inferiores, no utilizar sustancias grasientas o que produzcan irritación química en la vena, mantener estrictas medidas de asepsia y antisepsia en la vía intravenosa.  2. Prevenir el estasis sanguíneo: mantener una hidratación adecuada al paciente, tratar las várices y la insuficiencia cardíaca, evitar la distensión abdominal, reducir la obesidad, usar vendajes elásticos en embarazadas encamadas, embarazadas varicosas, e indicar la movilización precoz en pacientes operados, así como ejercicios pasivos en el lecho a pacientes postrados.  3. Realizar tratamiento precoz de las enfermedades que puedan predisponer la aparición de trombosis venosa (neoplasias, várices, tumores abdominales).  4. Estricto control del balance hidromineral en los pacientes operados,  **Medidas generales**  1. Vigilar el pulso y la temperatura cada 4 h .  2. Mantener el reposo absoluto (reposo venoso).  3. Indicar dieta hiposódica.  4. Promover los factores que mejoran el flujo venoso.  5. Dar a conocer los factores que disminuyen el retorno venoso.  6. Orientar al paciente, al decretar el alta, sobre las medidas que debe cumplir en su hogar:  a) Lubricar la piel seca.  b) Mantener los pies limpios y secos.  c) Mantener una dieta hiposódica balanceada con los componentes básicos.  d) Mantener el reposo venoso.  e) Evitar puntos de presión venosa (no colocar almohadas detrás de los tobillos).  f) Evitar cruzar las piernas o mantenerse sentado mucho tiempo.  g) Instruir al paciente sobre la importancia de realizar cambios de posturas, movimientos de las extremidades o de los dedos de las manos o de los pies cada hora.  h) Realizar ejercicios programados.  i) Evitar el tabaquismo.  j) No utilizar ligas apretadas.  l) Evitar traumatismos.  m) Evaluación médica periódica.  n) Mantener las uñas cortadas y limpias.  **Tratamiento farmacológico**  1. Anticoagulantes por vía intravenosa durante 7 o 10 días, continuar con anticoagulantes orales; se utilizan en casos de trombosis para prevenir la formación de trombos secundarios y los accidentes embólicos.  2. Uso de antiespasmódicos: papaverina 5 ámpulas en dextrosa 5 % 500 mL (para evitar el vasoespasmo arterial).  3. Antiagragante plaquetario: aspirina tabletas de 0,5 g por vía oral 75 o 200 mg al día.  4. Antiinflamatorios.  5. Laxantes para evitar constipación.  6. Sedantes.  **Tratamiento alternativo**  Se recomienda tratamiento fibrinolítico, el cual tiene como objetivo destruir el coágulo o trombo y dejar idemnes las válvulas venosas. Entre los fármacos empleados tenemos la uroquinasa y la estreptoquinasa.  **Tratamiento quirúrgico**  Este tratamiento es específico. La tromboectomía está indicada ante:  1. Trombosis venosa profunda con 6 a 12 h de evolución.  2. Contraindicación del tratamiento anticoagulante.  **Diagnósticos de enfermería**  **Enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa)**  III. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.  IV. Intolerancia a la actividad relacionada con la interrupción o compromiso de la circulación venosa.  V. Alto riesgo de alteración de la perfusión tisular (pulmonar) relacionada con la presencia de trombos en el torrente venoso y su posible embolización.  VI. Dolor (miembros inferiores) relacionado con el compromiso de la circulación venosa.  VII. Deterioro de la integridad cutánea relacionado con el estasis venoso y la fragilidad de los vasos sanguíneos | |
| **Insuficiencia arterial periférica**  Es la interrupción del flujo sanguíneo de una extremidad ya sea en forma brusca, lo que ofrece un cuadro de isquemia aguda, o de instalación progresiva, que da como resultado una isquemia crónica.  **Aspectos básicos para la valoración de enfermería**  Dentro de este síndrome podemos clasificar dos trastornos circulatorios:  1. Insuficiencia areterial crónica.  2. Insuficiencia arterial aguda.  Para el mejor estudio de este tema, nos proponemos explicar el por qué de la isquemia y sus elementos, para poder hacer una adecuada apreciación circulatoria.  **Isquemia**  Es un proceso que se deriva de una disminución del flujo sanguíneo a un territorio determinado, debida a la oclusión aguda o crónica de la arteria.  Esta deficiencia origina la incapacidad del suministro de oxígeno suficiente para el consumo hístico, lo cual crea un estado de anoxia del tejido.  **Elementos de la isquemia**  **Frío**. En estado normal, al tocar el cuerpo lo sentimos tibio, por la presencia de sangre caliente. Cuando disminuye de manera notoria el riego sanguíneo, en algunas zonas, al tocarse se siente fría la piel y al paciente le molesta esta sensación.  **Palidez.** El color sonrosado normal de la piel depende de la presencia de sangre en los vasos superficiales. Al disminuir el riego sanguíneo arterial aparece palidez, signo que se aprecia en especial cuando se elevaun miembro por arriba del nivel cardíaco,  **Rubor (enrojecimiento**). Por lo general es el color rojo azuloso que toma la piel, que resulta cuando por anoxia o frío se lesionan los vasos superficiales y quedan dilatados. El color es distinto al color sonrosado normal e indica trastornos circulatorios y falta de mejoría de la circulación.  La extremidad tiene color azuloso y está fría, al contrario de sonrosada y tibia como ocurre en estado normal. Se plantea que el rubor está dado por la hiperemia reactiva,  **Cianosis**. Indica que la sangre de la zona contiene menor volumen de oxígeno. Este signo puede provenir de la disminución del riego sanguíneo, aunque sin llegar a un grado que cause palidez.  **Dolor**. Cuando los tejidos no reciben sangre suficiente ni para mantener su metabolismo adecuado, manifiestan entonces dolor isquémico exactamenteigual como en el corazón produce la angina de pecho ello se  debe a un metabolismo anaerobio que en consecuencia segrega sustan cias ácidas (ácido láctico) que no son eliminadas con suficiente rapidez  por la circulación sanguínea. Este dolor puede ser desencadenado con el ejercicio, pero podemos encontrarlo en el reposo cuando hay oclusión súbita de la arteria.  **Claudicación intermitente**. Cuando el paciente camina, sus pantorrillas se vuelven extraordinariamente dolorosas por acumulación en sus músculos de productos isquémicos, que no son eliminados por el riego  sanguíneo adecuado, además del déficit de oxígeno aportado por la circulación arterial a este miembro.  **Cambios tróficos**. Este término denota las anormalidades cutáneas y ungueales causadas por trastornos circulatorios. La piel se vuelve lisa, lustrosa, tirante, seca y sin vello  **Pulsación disminuida**. La disminución o ausencia del pulso por debajo de la oclusión es algo importante para determinar la presencia de insuficiencia arterial. Puede estar modificado en su amplitud, intensidad o presencia. | | | | |
| **Insuficiencia arterial crónica**  Es el cuadro que resulta de aquellos procesos orgánicos oclusivos que presentan una forma crónica de interrupción del flujo sanguíneo en una extremidad. El empobrecimiento circulatorio puede ir asociado a un trastorno vasospástico o a cambios orgánicos de la pared de los vasos sanguíneos por esclerosis o inflamación, a veces de gran proporción. Otras veces los síntomas son desencadenados por el frío o por el esfuerzo brusco. Como la obstrucción se instala lentamente, permite el desarrollo de los vasos colaterales.  Este síndrome es caracterizado por isquemia crónica, la cual puede ser unilateral o bilateral.  **Patogenia**  1. Arteriosclerosis obliterante.  2. Macroangiopatía diabética.  3. Angitis obliterante.  4. Arteritis.  5. Síndrome posligadura.  La arteriosclerosis obliterante es una afección que puede acompañar el envejecimiento. Denota endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias.  **Cuadro clínico**  Estos signos y síntomas pueden ser desencadenados o agudizados por el frío (vasoconstricción) o el esfuerzo físico:  1. Claudicación intermitente (síntoma cardinal)  2. Fatigabilidad.  3. Dolor, parestesia.  4. Cambios de coloración.  5. Frialdad.  6. Cambios tróficos de la piel, los músculo y las uñas.  7. Cambios en el pulso.  8. Presencia de gangrena.  **Exámenes complementarios**  1. Oscilometrías  2. Medición de la temperatura cutánea: en un miembro alterado es signo diagnóstico importante, se puede hacer la medición mediantela palpación comparativa del miembro afecto con el otro  3. Angiografía  4. Valoración de la respuesta a la interrupción de la circulación arterial  5. Claudicometría (pruebas de ejercicios):  6. Flujometria arterial: 7. Eco Doppler:  **Evolución**  La insuficiencia arterial crónica puede evolucionar según el nivel, extensión y localización del agente etiológico. También se realizará por la presencia de complicaciones como son:  — Úlceras con gangrena.  — Desprendimiento de un émbolo.  — Insuficiencia arterial aguda.  **Tratamiento**  **Tratamiento preventivo**. Encaminado a modificar el estilo de vida:  1. Suprimir el hábito de fumar.  2. Reducir de la obesidad.  3. Programar ejercicios diarios.  4. Evitar el sedentarismo.  5. Controlar los casos diabéticos e hipertensos.  6. Ingerir una dieta balanceada, sin excesos de grasas saturadas.  7. Evitar la tensión emocional mantenida.  8. Realizar evaluación médica periódica.  **Medidas asistenciales generales**  1. Informar al paciente y a sus familiares sobre la afección que presenta.  2. Disminuir las grasas saturadas de las dietas.  3. Evitar la obesidad y el sedentarismo.  4. Mantener las extremidades inferiores calientes.  5. Evitar la vasoconstricción.  6. Mantener un buen aseo de los pies y evitar dejarlos húmedos (prevención del pie de atleta).  7. Medir el pulso cada 6 h .  8. Valorar características de la piel (coloración, temperatura, presencia de ulceraciones).  9. Chequear si hay presencia de dolor (detallar sus características).  10. Detectar la aparición de la claudicación intermitente.  11. Promover factores que mejoren el flujo arterial.  12. Mantener la extremidad en posición descendente (es decir, la extremidad más baja que el corazón, si no hay problema venoso asociado):  a) Mantener calientes las extremidades, para aumentar la circulación y evitar así la vasoconstricción. Se debe evitar el uso de fuentes externas de calor, las cuales pueden quemar al pacientey provocarle una lesión.  b) Eliminar o reducir los puntos de presión: realizar cambios de posicióna intervalo de una hora, evitar que cruce las piernas o permanezca sentado por periodos largos y realizar movimientos con los dedos a cada hora. Utilizar un arco de metal en la pielera de la cama para evitar el roce y presión de las sábanas sobre los dedos.  c) Planificar un programa diario de paseo.  13. Instruir al paciente para:  a) Evitar que este se canse demasiado.  b) Parar inmediatamente en caso de dolor, entumecimiento o claudicación.  c) Comenzar con 15 a 17 min/día e incrementar progresivamente el tiempo, según la capacidad individual; evitar correr, deambular bajo el sol fuerte, excederse en el tiempo y la distancia indicada.  Tratamiento médico. Objetivos.  1. Detener la evolución de la enfermedad.  2. Mejorar la circulación arterial.  3. Prevenir complicaciones.  4. Instruir al paciente en su enfermedad.  Este tratamiento por lo general será sintomático. Se indican:  1. Vasodilatadores (periféricos o centrales): peridilcarbinol, tolazolina, etc.  2. Sedantes (ansiolíticos).  3. Analgésicos: dipirona, codeína, etc.  4. Relajantes musculares: papaver, espasmoforte etc.  5. Anticoagulantes: dicumarínicos.  6. Antiagregantes plaquetarios: aspirina o dipiridamol.  7. Hemorregulador: pentoxifilina  8. Antiespasmódicos: Papaver o tolazolina.  9. Medicamentos que reducen el colesterol: PPG, sinvastatina.  **Tratamiento alternativo**. Objetivo: aliviar síntomas y mejorar la vasodilatación:  1. Peridural continua: para provocar analgesia y vasodilatación continua.  2. Simpatectomía: este método corrige la contracción de las arteriolas  y permite el riego sanguíneo periférico (debe ser muy selectivo).  **Tratamiento intervencionista:**  1. Angioplastia transluminal percutánea. 2. Colocación de Stent.  **Tratamieno quirúrgico**: Es utilizado con el fin de evitar complicaciones,suprimir la causa de la insuficiencia o salvar la vida del paciente.  **Dentro de los procederes quirúrgicos están:**  1. Trombectomía. 2. Simpatectomía. 3. Neurotricción. 4. Amputación.5. Injertos vasculares. 6. Puentes (by-pass). 7. Tromboendarterectomía.  **Diagnósticos de enfermería más frecuentes en la insuficiencia arterial crónica**  I. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación arterial.  II. Dolor (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria al deterioro de la circulación arterial.  III. Deterioro de la integridad tisular relacionada con el deterioro de a circulación arterial.  IV. Afrontamiento individual ineficaz relacionado con el deterioro de su integridad biológica (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  **Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento**  1. Chequear con frecuencia pulsos arteriales, coloración, temperatura e impotencia funcional en el miembro afectado.  2. Valorar la presencia y característica del dolor y la claudicación.  3. Evaluar estado de la piel.  4. Medir a diario el volumen de la orina.  5. Brindar apoyo en la esfera afectiva.  6. Administrar medicamentos vasodilatadores, sedante, analgésico, anticoagulante orales, antiagregantes plaquetarios, agentes reductores del colesterol, según criterio, y valorar la respuesta.  7. Brindar cuidados específicos sin necesidad de aplicar trombectomía, simpatectomía, puentes o injertos vasculares.  8. Extremar medidas de higiene personal y cuidados con las uñas.  9. Durante el reposo el paciente debe mantener las extremidades afectadas en posición de declive.  10. Brindar educación sanitaria relacionado con: proceso de la enfermedad, medidas terapéuticas, factores que mejoran el flujo arterial y factores que comprometen el flujo arterial. | | | **Insuficiencia arterial aguda**  Es el cuadro clínico que resulta de la obstrucción completa y brusca del flujo sanguíneo en una extremidad (isquemia aguda).  **Aspectos básicos para la valoración de enfermería**  **Patogenia**  Esta afección es común en individuos con estenosis mitral, fibrilación auricular y otras cardiopatías, debido a la formación de embolia arterial o trombosis arterial. Embolia arterial aguda. Los émbolos arteriales nacen de trombos que se forman en las cámaras cardíacas, estos trombos pueden desprenderse y llegar al lado izquierdo del corazón por la aorta, salir y obstruir alguna arteria pequeña que le impida el paso. Trombosis arterial aguda. Es otro tipo de oclusión arterial, por disminución de la circulación sanguínea, en especial si ese vaso se encuentra degenerado. Puede ser desencadenado por estudios invasores en los vasos como la arteriografía, aortorafía, coroniografía, etc.  **Cuadro clínico (oclusión arterial aguda)**  La afección se caracteriza por:  1. Instalación brusca de la enfermedad.  2. Dolor agudo lacerante.  3. Pérdida de la función.  4. Anestesia de la zona.  5. Frialdad brusca.  6. Cambio de coloración.  7. Ausencia de pulso por debajo de la oclusión.  Observar signos de agudización de la isquemia:  1. Persistencia o agudización del dolor.  2. Aumento de la frialdad, cianosis y palidez.  3. Aumento de la pérdida de función.  4. Anestesia de la zona.  5. Aparición de signos tóxicos.  **Exámenes complementarios**  Se indican:  1. Flujometría arterial.  2. Arteriografía: brinda datos de gran valor par el diagnóstico concluyente, además:  a) Localización de la lesión.  b) Extensión.  c) Presencia de circulación colateral, si la hay.  **Tabla 3.5 ECQ-TOMO 2**  **Comparación entre la oclusión arterial y la venosa**  **Tabla 3.6 ECQ-TOMO 2**  **Comparación entre las manifestaciones clínicas en la insuficiencia arterial**  **crónica y aguda**  Con los signos y los síntomas definidos y los resultados de estas pruebas  complementarias se puede hacer el diagnóstico definitivo, y determinaruna urgencia.  **Tratamiento**  **Tratamiento profiláctico**  1. Tratar adecuadamente las afecciones cardíacas (estenosis mitral,fibrilación auricular, infarto agudo del miocardio e hipotensión), conanticoagulantes.  2. Mantener las precauciones necesarias antes, durante y después de estudios radiológicos vasculares (arteriografía, aortografía, coronigrafía y angiografía).  3. Tratar de modo adecuado los trastornos de la coagulación.  4. Hacer buen uso de los coagulantes.  5. Evitar entrada de aire y no administrar jamás medicamentos Si hay catéter arterial.  6. Realizar técnica adecuada de punción arterial.  **Medidas asistenciales generales**  1. Promover los factores que mejoran el flujo arterial.  2. Mantener las extremidades en posición descendente (Trendelemburg invertido).  3. Cubrir los miembros con cobertor o mantas que favorezcan a la vasodilatación, para mejorar la circulación.  4. Evitar puntos de presión por los cobertores o sábanas sobre los dedos.  **Tratamiento farmacológico**. Para corregir la vasoconstricción con procaína se puede hacer bloqueo de los ganglios simpáticos y a menudo se administra heparina por vía intravenosa para disminuir la tendencia a la formación y extensión de coágulos y a la extensión.  Aliviar el sufrimiento y disminuir las tensiones generadas por la instalación brusca de este cuadro, es una de las primeras conductas que se deben realizar con el paciente, ya que el dolor es desesperante y puede choquear al enfermo. Para ello recomendamos el uso de la morfina (10 mg)por vía intramuscular.  Dentro de la terapéutica medicamentosa tenemos, además:  1. Antiespasmódicos: papaverina y tolazol  2. Los derivados de la procaína: lidocaína y xilocaína.  3. Anticoagulantes de acción rápida: heparina.  Estos fármacos cuando se unen hacen sinergismo, y actúan de forma rápida sobre las paredes de los vasos y el trombo. Al unirse estos medicamentos en un venoclisis de dextrosa 5 % de 500 mL toma el nombre de suero vasoactivo; la cantidad varía según indicación médica. No se debe unir la papaverina con la heparina.  **Tratamiento alternativo.** Trombolisis directa o indirecta: se indica estreptoquinasa. Si pasadas las 6 h no aparece mejoría del cuadro de isquemia aguda, el médico debe valorar la posibilidad del tratamiento quirúrgico de urgencia (este lapso de tiempo es variable).  La oclusión súbita de una arteria no puede dar tiempo a que aparezca la circulación colateral y si la arteria es de gran calibre, aparecen lesiones graves de los tejidos, a menos que se trate y elimine rápidamente la obstrucción.  **Tratamiento quirúrgico**  1. Trombectomía: es el método más utilizado de urgencia, consiste en descubrir la arteria y después de ocluir con pinzas la zona por arriba y por debajo del sitio en que está el coágulo, se hace una incisión longitudinal y se extrae la masa aglutinada, esto puede realizarse con el uso del catéter Fogarty. Posteriormente se procede a cerrar el vaso con puntos de seda fina y se inyecta una pequeña cantidad de Heparina dentro del vaso.  2. Simpatectomía.  3. Neurotricción.  4. Amputación: cuando todos los métodos son fallidos en la recuperación de la circulación arterial y se establece la isquemia aguda que desarrolla gangrena y otras alteraciones, es preciso utilizar este procedimiento quirúrgico tan desagradable, pero necesario para la conservación  5. Injertos vasculares: algunas porciones pueden ser sustituidas por injertos de tejido vascular humano o de sustancias sintéticas como el Dacrón.  6. Puentes (by-pass).  7. Tromboendarterectomía.  **Diagnósticos de enfermería más frecuentes en la insuficiencia**  **arterial aguda**  I. Alteración de la perfusión tisular (periférica) relacionada con la interrupción brusca del flujo sanguíneo arterial.  II. Dolor agudo (miembros inferiores) relacionado con la isquemia periférica secundaria a la disminución o interrupción brusca de la circulación arterial.  III. Ansiedad relacionada con la amenaza real o percibida de su integridad biológica (ver tema: Edema agudo del pulmón).  IV. Alto riesgo de infección relacionada con la vía venosa invasiva (ver tema: Insuficiencia cardíaca).  **Órdenes o acciones de enfermería. Razonamiento**  1. Valorar pulso arterial cada 1 o 2 h .  2. Realizar ultrasonido Doppler.  3. Brindar apoyo en la esfera afectiva.  4. Evaluar signos de agravamiento isquémico mediante el control frecuentedel dolor, la frialdad, la cianosis, la palidez, la parestesia de la zona, y el aumento del déficit motor.  5. Mantener al paciente en reposo absoluto, con la extremidad afectada mantenida en posición funcional y evitar la elevación de esta.  6. Instalar una vía venosa.  7. Administrar medicamentos anticoagulantes, vaso dilatadores, antiespasmódicos, según indicación.  8. Aplicar tratamiento fibrinolítico según protocolo e indicación.  9. Cubrir el miembro con mantas.  10. Evitar puntos de presión.  11. Preparar al paciente si existe necesidad de realizarle trombectomía, puentes o injertos vasculares.  12. Preparar al paciente si existe necesidad de amputación.  13. Controlar y valorar la coagulación.  14. Brindar educación sanitaria en relación con:  a) Proceso de la enfermedad.  b) Medidas terapéuticas y dietéticas.  c) Procedimientos quirúrgicos necesarios.  d) Factores que favorecen la circulación arterial o la disminuyen. | |
| ANEURISMAS ARTERIALES  **Concepto**  El aneurisma es la dilatación anormal y permanente de una arteria que se produce como resultado de la debilidad y el ensanchamiento de sus paredes. Esta definición excluye al aneurisma disecante y al falso aneurismao hematoma pulsátil. Los aneurismas pueden aparecer en el curso de una arteriosclerosis o de una sífilis. También pueden ser traumáticos o congénitos.  **Cuadro clínico**  El enfermo casi siempre consulta por la presencia de una tumoración con latido y expansión, y por molestias abdominales o lumbares que simulan un cólico nefrítico, en el caso de los aneurismas aórticos; en ocasiones llegan al médico en estado de shock a causa de la ruptura de la tumoración o con un cuadro agudo abdominal. Cuando el aneurisma se encuentra en los miembros superiores o inferiores, la sintomatología es temprana: una tumoración en el trayecto de una arteria, que se expande sincrónicamente con el pulso, dolorosa casi siempre, con disminución o ausencia de los pulsos por debajo de esta. Puede presentarse un síndrome de isquemia crónica o aguda, o también puede debutar por una ruptura o fisuración.  A la auscultación y palpación puede haber respectivamente, soplo y thrill sistólico.  **Exámenes complementarios**  La aortografía y la arteriografía, corroboran el diagnóstico.  **ETIOLOGÍA**  Casi siempre el aneurisma es producido por arteriosclerosis,sífilis, traumatismos, etcétera | | | | |
| PIE DIABÉTICO  **Concepto**  Es la lesión que ocurre en el pie del paciente diabético por la asociación de macroangiopatía, neuropatía y microangiopatía.  **sindromogénesis o fisiopatología**  La diabetes mellitus se acompaña de múltiples complicaciones crónicas donde las alteraciones circulatorias de vasos sanguíneos periféricos tienen un gran peso.  Las lesiones del pie diabético se producen por un “mosaico” de combinaciones patológicas en el mismo enfermo.  **Neuropatía**. Se relaciona con alteraciones de la sensibilidad, fundamentalmente la zona anestésica o hipostésica.  La participación de neuropatía sobre la vasomoción (cambio de calibre de los vasos sanguíneos) también se ha invocado como agente etiológico.  **Microangiopatía**. Las lesiones ateroscleróticas en las arterias de las extremidades inferiores se manifiestan más tempranamente en el diabético como consecuencia de alteraciones metabólicas crónicas: dislipidemia, glicosilación enzimática de lipoproteínas, disminución de las prostaglandinas a nivel del endotelio y aumento del tromboxano A2, la calcificación vascular progresiva, así como la secreción de sustancias oxidantes y vasoconstrictoras, todas actuando a nivel de la pared arterial.  Esta lesión de las extremidades inferiores que se observa con frecuencia en el riñón y la retina del diabético son motivo de estudios en la actualidad. Tempranamente, en la vida del diabético, el flujo microvascular, traduce un engrosamiento de la membrana basal, con lo que propicia la esclerosis y se limita la capacidad de “vasodilatar” la microvasculatura, impidiendo respuestas hipertermicas e interfiriendo con la respuesta autorreguladora (vasomoción).  **Cuadro clínico**  **Existen dos tipos fundamentales de pie diabético:**  **1. Neuroinfeccioso:**  a) Absceso.  b) Flegmon difuso.  c) Celulitis.  d) Mal perforante plantar diabético.  El aumento de volumen, el dolor a la palpación, el calor local, la fluctuación de las áreas turgentes donde se deposita la secreción, con cuadros febriles o no, acompañados  de un examen físico donde los pulsos periféricos todos son palpables y la exploración neurológica nos muestra hipostesia o anestesia persistente, es el cuadro clínico que acompaña a este tipo de pie diabético.Capítulo aparte merece el mal perforante plantar, lesión ulcerada, de fácil sangramiento, de bordes gruesos, indoloro y donde el factor sepsis se asocia fácilmente.Este tipo de lesión se desarrolla en los puntos de apoyo del pie del diabético.  **2. Isquémico:**  a) La úlcera isquémica.  b) La gangrena isquémica.  La úlcera isquémica aparece preferentemente en los pulpejos de los dedos del pie en las zonas interdigitales.  Sus características principales son: el dolor, el fondo atónico  La gangrena isquémica se manifiesta por la zonanecrótica de las porciones distales de los dedos del pie, la lesión es progresiva de acuerdo con la progresión de la enfermedad. Al examen clínico no se detecta uno o más pulsos periféricos siendo positivas las pruebas arteriales antes descritas.  **Exámenes complementarios (especializados)**  Estudios hemodinámicos, Rx simples de los huesos del pie. Estudio angiográfico. Los otros complementarios de acuerdo con su enfermedad de base: la diabetes.  **ETIOLOGÍA**  Mecanismos externos (traumáticos generalmente) provocados en el pie del diabético, con afectación de la macro y microvasculatura, y neuropatía y sepsis asociada. | | | | |
| SÍNDROME LINFÁTICO  Estudiaremos dos tipos de entidades en este síndrome  LINFEDEMA  **Concepto**  Todo edema es el resultado de un desequilibrio entre la filtración capilar y el flujo linfático. Cuando el edema se produce a consecuencia de un fallo en el drenaje  linfático, la enfermedad se denomina linfedema.  **Sindromogénesis o fisiopatología**  Puede ser debida a una anomalía intrínseca de las vías de conducción de la linfa (linfedema primario) para la cual no se puede encontrar ninguna causa externa, mientras que los linfedemas secundarios surgen por factores que se originan fuera del sistema linfático, por ejemplo: cirugía, radioterapia e infección. El drenaje linfático puede fallar por:  1. Hipoplasia o aplasia de vasos linfáticos, de origen congénito o adquirido.  2. Obstrucción por cicatrices o fibrosis de tejidos.  3. Contractilidad deficiente de los colectores linfáticos.  4. Dilatación de los colectores linfáticos provocando inapetencia.  **Sindromografía o diagnóstico positivo**  **Cuadro clínico**  De acuerdo con el grado de linfedema pueden considerarse cuatro estadios clínicos:  **Estadio I**. Edema blando, sin lesiones cutáneas. Remite con tratamiento en tres meses.  **Estadio II**. Edema blando sin lesiones cutáneas. No remite con tratamiento en tres meses.  **Estadio III**. Edema duro y fibroso (fibredema), no hay cambios posturales ni presencia de lesiones cutáneas.  **Estadio IV o elefantiasis**. Presencia de lesiones cutáneas e importante fibrosis. La presencia de lesiones cutáneas (hiperqueratosis y papilomatosis) son indispensables para utilizar el término de elefantiasis. Estas lesiones no tienen por qué afectar la extremidad en su totalidad y pueden aparecer localizadas en regiones, especialmente a nivel del dorso de los dedos y zonas distales de la extremidad.  **Exámenes complementarios**  – Linfografía directa o radioisotópica.  – Xerorradiografía.  – Tomografía axial computarizada.  – Resonancia magnética nuclear.  – Ecografía bidimensional.  **Etiología**  Puede ser producido por un problema congénito o adquiridocomo consecuencia de un proceso quirúrgico o infeccioso.  **LINFANGITIS AGUDA**  **Concepto**  Inflamación aguda de los linfáticos del dermis por infección piógena que los invade a través de una puerta de entrada, afectan por lo general a los miembros inferiores y puede ser también provocada por un foco de infección a distancia.  **Sindromografía o diagnóstico positivo**  **Cuadro clínico**  El paciente comienza a tener molestia en su extremidad unos tres días antes de aparecer un cuadro de malestar general inespecífico, decaimiento, tiene náuseas y vómitos, cefaleas, los escalofríos preceden altas temperaturas que ceden en 72 h. La extremidad presenta aumento de volumen, enrojecimiento, calor, prurito y en la región inguinal se desarrolla una adenopatía turgente y dolorosa, aun sin palparla. Esta sintomatología será más aguda en dependencia de la forma clínica con la que se corresponda:  **Reticular.** La más frecuente. Edema difuso, calor y enrojecimiento en trayecto afectado.  **Flictenular**. Aparecen ampollas en la piel.  **Troncular**. Se manifiesta con unos cordones rojizos, duros muy consistentes que llegan a los ganglios linfáticos.  **Necrotizante**. La forma clínica más grave. Aparecen flictenas llenas de secreciones serosanguinolentas. Se rompen y aparecen tejidos blanquecinos que requieren tratamiento quirúrgico.  **Profunda**. Dolor a la presión en los trayectos vasculares y adenitis. Puede causar tromboflebitis.  **Etiología**  Infección piógena del dermis por estreptococo (generalmente) u hongos, parásitos y virus. | | | | |
| **FENÓMENO DE RAYNAUD**  **Concepto**  Se designa como fenómeno de Raynaud a la oclusión activa e intermitente de las pequeñas arterias del tipo de las digitales que llevan sangre a las extremidades. Se manifiesta clínicamente por la decoloración o palidez y/o cianosis de las partes afectadas, seguidas de coloración roja.  Se acompaña de entumecimiento frecuente y disminución de la temperatura en relación con la fase.  **Las tres fases típicas del proceso son**: de palidez o síncope local, de cianosis, o asfixia local y de rubor o hipertermia reactiva.  Maurice Raynaud publicó en 1861 una tesis cuyo título es De la asfixia local y de la gangrena simétrica de las extremidades, en la que describió modificaciones  paroxísticas de la coloración de los dedos, susceptibles de complicarse ulteriormente con trastornos tróficos e incluso gangrena. Estos trastornos provocados por el frío  y las emociones, los explicaba por fenómenos vasomotores de origen nervioso sin lesiones orgánicas de las arterias o de las venas. La autonomía y la fisiopatología de  esta enfermedad fueron rápidamente puestas en duda, ya que se observaron numerosos ejemplos del fenómeno descrito por Raynaud durante el curso de diversas  afecciones orgánicas, en particular de la piel y de las arterias.  Apesar de todo se mantiene la enfermedad de Raynaud de etiología desconocida, es decir, sin causa orgánica detectable, que corresponde a la concepción fisiopatológica  del autor, que es bilateral y de causa desconocida y el síndrome de Raynaud, en el que las perturbaciones vasomotoras son secundarias o van asociadas a enfermedades  bien definidas. Casi siempre los síntomas son unilaterales. Modernamente se consideran estos tres aspectos con la designación de arteriopatías funcionales por  vasoconstricción, junto a la acrocianosis y a la livedoreticularis.  **SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO**  **Cuadro clínico**  En su forma habitual la enfermedad de Raynaud se manifiesta por accesos paroxísticos en los que se distinguen dos fases: la sincopal y la asfíctica. Interesa los dedos  de la mano, más raramente los pies y, excepcionalmente, la punta del mentón, la nariz y los lóbulos de las orejas.  **La fase sincopa**l se manifiesta por palidez y enfriamientoprogresivos de los dedos, del extremo hacia la raíz, con predominio en las dos últimas falanges. A veces la palidez es máxima desde el comienzo (fenómeno del dedo muerto). Estas alteraciones son simétricas y se acompañan de entumecimiento de los dedos, que se vuelven insensibles y torpes; pueden interesar uno o más dedos,  con exclusión del pulgar.  **La fase asfíctica** sucede a la anterior. Se caracteriza por un recalentamiento excesivo, picazón y hormigueo, a veces con dolor ardiente y pulsátil. Paralelamente la  palidez es reemplazada por la cianosis (rojo violácea) que sigue la misma progresión, del extremo a la raíz de los dedos. Pueden presentarse solo algunos de los elementos señalados; su duración es variable.  Estas fases son desencadenadas por el frío, pero el umbral de sensibilidad difiere en los distintos sujetos.  Pueden ser reproducidas experimentalmente sumergiendo las manos en agua fría, por tanto, la evolución es estacional, agravándose en invierno y mejorando  en la estación cálida. En un 25 % de los casos también son provocadas por las emociones (cólera, sorpresa).  **Exámenes complementarios**  Los exámenes que se realizan con más frecuencia son: el estudio anatomopatológico y la prueba del frío.  **SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA**  La palidez se debe al espasmo de las arteriolas y en parte de las vénulas. El estudio capilaroscópico realizado en esta fase permite observar que la sangre no entra  en los capilares . En la segunda fase, la cianosis se produce por estasis sanguínea a nivel de los capilares y dilatación venular con reflujo de sangre a los capilares.  En la segunda fase, la rubicundez final se explicaría por hiperemia reaccional con entrada de sangre a los capilares arteriales y recuperación de la normalidad. El mecanismo por el cual estas alteraciones se producen es discutido.  **ETIOLOGÍA**  Diversas circunstancias pueden causar o desencadenar un fenómeno de Raynaud:  1. Microtraumatismos repetidos (actividad profesional o deportiva).  2. Enfermedad arterial oclusiva, como arteriosclerosis obliterante, tromboangiitis, embolia, trombosis.  3. Enfermedades del colágeno, principalmente esclerodermia.  4. Intoxicaciones por metales (arsénico, talio, plomo), medicamentos (ergotamina, bloqueadores beta, simpaticomiméticos nasales, bleomicina); tabaco yLSD.  5. Alteraciones sanguíneas como crioglobulinas, crioaglutininas y aumento de la viscosidad (policitemia, trombocitemia, leucemia) 6. Síndromes compresivos por costilla cervical, síndrome de los escalenos, compresión costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.  7. Enfermedades del sistema nervioso como poliomielitis, neuritis periférica, siringomielia, hemiplejía, monoplejía, espina bífida y tumores o prominencias de los discos intervertebrales.  8. Otras causas, como mixedema o hipertensión pulmonar primaria. | | | | |