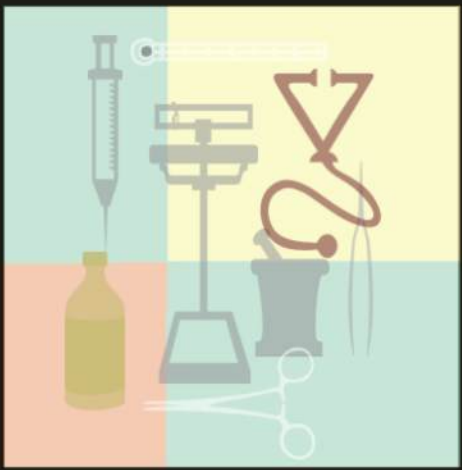
TERCERA PARTE

TEMAS DE ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

María C. Fenton Tait / Mercedes Armenteros Borrell



EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

TEMAS DE ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

TERCERA PARTE

TEMAS DE ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

M.Sc. María C. Fenton Tait

Profesora Auxiliar y Consultante

Departamento de Licenciatura de Enfermería

Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

Lic. Mercedes Armenteros Borrell

Profesora Auxiliar

Facultad "Enrique Cabrera"

La Habana, 2007

Datos CIP - Editorial Ciencias Médicas

Fenton Tait María C
Temas de Enfermería Médico-Quirúrgica/
María C. Fenton Tait, Carlos A. León Román.
La Habana: Editorial Ciencias Médicas: 2007

XVIII. 552p. Fig. Tablas

Incluye un índice general. Incluye 7 capítulos con autores. Incluye bibliografía al final de cada capítulo. Incluye un apéndice al final.
ISBN 959-212-142-7
ISBN 978-959-212-223-9

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

Edición: Lic. Daisy Bello Alvarez, Dra. Giselda Peraza Rodríguez
y Ing. Virgilia Salcines Batista
Diseño interior y cubierta: Carmen Padilla González
Realización: Yisleidy Real Llufrío
Composición y Emplane: Xiomara Segura Suárez y Amarelis González La O
Fotos: Héctor Sanabria Horta

© María C. Fenton Tait y Mercedes Armenteros Borrell, 2007.
© Sobre la presente edición: Editorial Ciencias Médicas, 2007

Editorial Ciencias Médicas
Calle I # 202 esquina a Línea, El Vedado
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 832 5338 y 838 3375

Colectivo de autores

Lic. Bárbara Vázquez Izada
Licenciada en Enfermería

Lic. Beatriz Hernández Pérez
Profesora Asistente de Enfermería

Lic. Haymara Moynelo Rodríguez
Profesora Auxiliar de Enfermería

Lic. Irma Cabrera Cabrera
Profesora Asistente de Enfermería

Lic. Jorge Luis Acosta Arias
Profesor Auxiliar de Enfermería

Lic. Josefa T. García Vázquez
Profesora Auxiliar de Enfermería
Profesora Principal de Enfermería

Lic. Josefa Lourdes Fenton Tait
Profesora Auxiliar de Enfermería
Profesora Consultante de Enfermería

Lic. Julio Cesar Hernández Martínez
Licenciado en Enfermería

Lic. Kenia Enríquez Lugo
Profesora Instructora de Enfermería

Lic. Carmen Miriam Coto Echevarria
Profesora Auxiliar de Enfermería

Lic. Paula Borges Rodríguez
Profesora Principal de Enfermería
Pediátrica y Comunitaria
Profesor Auxiliar de Enfermería

M. Sc. Sandra Inés Posada González
Profesora Auxiliar de Enfermería

Lic. Caridad Irene Guardado de la Paz
Profesora Asistente

Lic. Deimy Reconde Suárez
Enfermera Intensivista

Lic. María de los Ángeles Peña Figueredo
Enfermera Intensivista

Dr. *Lázaro Álvarez González*
Especialista de II Grado en Neurología

Lic. Suhalys Ruiz Morera
Profesora Instructora de Enfermería

M. Sc. Magdalena Zubizarreta Estévez
Profesora Auxiliar de Enfermería
Asesora Nacional de Enfermería

M. Sc. Carlos León Román
Licenciado en Enfermería
Máster en Enfermería
Profesor Auxiliar Principal de Enfermería

Lic. Daima Pelegrino de la Vega
Profesora Asistente

Lic. Anayda Catalina Valera Cárdenas
Profesora Consultante de Enfermería
Profesora Auxiliar de Enfermería

Lic. Dunia Escalona Sarmiento
Profesora Instructora

Lic. Damarys Ramírez Anzardo
Enfermera Asistencial

Dr. Juan Leyva Silva
Profesor Asistente

Colaboradores

Lic. Pablo Alberto González Palenzuel
Profesor Asistente

Lic. Mario Rodríguez Marquett
Profesor Instructor de Enfermería

Dr. Ibrahim Rodríguez Cabrales
Profesor Consultante de Cirugía
Profesor Titular de Cirugía

Dra. María del Pilar Montero Varela
Especialista de I Grado en Dermatología
Profesora Instructora

Lic. Laritza Rodríguez Maldonado
Bibliotecaria Médica

Prefacio

La enfermería universitaria en Cuba ha tenido que afrontar grandes desafíos desde su creación en el año 1976, al iniciarse sin otro antecedente nacional que la enfermería técnica, que no era suficiente para afrontar los continuos cambios ascendentes de esta profesión.

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

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

La docencia de Enfermería Superior no se mantuvo estática, sino que se enfrentó a impartir un Plan de Estudio Regular por Encuentros para

Trabajadores (CPT), iniciado en el curso 1980-1981, el cual necesariamente implicó la confección de nuevos textos; para ello se realizaron diferentes libros y guías de estudios en apoyo a este tipo de enseñanza por encuentros; así, nuestro colectivo se dio a la tarea de elaborar el texto y las guías para el estudio de las asignaturas de Enfermería General, tomo I y II, así como el Manual de Enfermería General, tomo I y II, publicados en 1990 por la Editorial Pueblo y Educación.

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

Con las nuevas transformaciones en la enseñanza superior y en sus planes de estudios, así como los avances científico-técnicos, se ha impuesto otro reto a la profesión con un Nuevo Modelo Pedagógico, que trasforma al profesor en facilitador para el aprendizaje de los estudiantes.

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

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

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

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

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

Después de un primer libro, que esperamos haya servido para cubrir la necesidad de un texto para el estudio de la asignatura Enfermería Médico-Quirúrgica y Comunitaria I y II, en el segundo material se presentaron los capítulos relacionados con la atención de enfermería a pacientes con afecciones oncológicas, de los sistemas osteomioarticular y nefrourológico, así como a pacientes psiquiátricos y geriátricos.

Este tercer y último tomo de nuestro libro de texto *Temas de enfermería medico-quirúrgica* que debe servir para el estudio de las asignaturas enfermería Médico-Quirúrgica I y II, presentamos los temas que completan estas asignaturas.

En él van a encontrar: la atención de enfermería a pacientes en el perioperatorio (preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio), a pacientes con afecciones oftalmológicas y otorrinolaringológicas, enfermedades de los sistemas respiratario, endocrino metabólico, nervioso y con afecciones dermatológicas.

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

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

M. Sc. María Casanta Fenton Tait

Índice

Capítulo 1
Atención de enfermería a pacientes en el perioperatorio
Introducción/ 1
Perioperatorio/ 2
Cirugía/ 2
Factores que afectan la capacidad individual para afrontar la cirugía/ 4
Atención de enfermería en el perioperatorio/ 5
Principios relacionados con los cuidados perioperatorios/ 5
Preoperatorio/ 5
Atención de enfermería en el preoperatorio/ 6
Valoración inicial de enfermería/ 6
Intervención de enfermería en el preoperatorio mediato/ 8
Intervención de enfermería en el preoperatorio inmediato/ 9
Intervención de enfermería en el preoperatorio de urgencia/ 10
Transoperatorio/ 10
Salón de operaciones o quirófano/ 11
Principios y normas básicas de asepsia quirúrgica/ 13
Normas para el atuendo quirúrgico/ 14
Técnica del lavado de manos/ 15
Técnica de colocación de guantes/ 17
Anestesia/ 18
Posición del enfermo en la mesa de operaciones/ 20
Materiales e instrumentales que se utilizan en la unidad quirúrgica/ 21
Necesidades humanas básicas afectadas por la cirugía/ 22
Atención de enfermería en el transoperatorio/ 25
Valoración de enfermería/ 26
Intervención de enfermería/ 27
Evaluación de enfermería/ 28
Posoperatorio/ 29
Atención de enfermería en el posoperatorio a pacientes quirúrgicos en salas de recuperación/ 29
Cuidados posoperatorios generales/ 29
Atención de enfermería posoperatoria general en las salas de cirugías o unidades clínicas/ 31
Valoración de enfermería/ 31
Diagnósticos de enfermería/ 32

Complicaciones potenciales/ 32
Intervención general de enfermería/ 33
Atención de enfermería según la intervención quirúrgica realizada/ 36
Apendicitis aguda/ 36
Peritonitis/ 36
Colecistectomía/ 37
Cáncer de colon y recto/ 37
Atención de enfermería en las ostomías/ 38
Ileostomía/ 38
Colostomía/ 40
Intervención de enfermería en la cura de la colostomía/ 41
Irrigación de la colostomía/ 42
Intervención de enfermería en la irrigación de la colostomía/ 44
Diagnósticos de enfermería/ 46
Urostomías/ 50
Molestias más frecuentes en el posoperatorio/ 50
Complicaciones más frecuentes en el posoperatorio/ 52
Choque o *shock*/ 52
Hemorragia/ 54
Intervenciones de enfermería en la hemorragia/ 55
Trombosis venosa profunda/ 55
Embolia pulmonar/ 56
Infarto pulmonar/ 56
Complicaciones gastrointestinales/ 56
Complicaciones respiratorias/ 57
Síndromes de interposición líquida y gaseosa. Derrame pleural/ 58
Complicaciones sépticas/ 64
Complicaciones circulatorias/ 65
Otras complicaciones/ 65
Bibliografía/ 66

Capítulo 2
Atención de enfermería a pacientes con afecciones oftalmológicas
Introducción/ 67
Anatomía del ojo/ 67
Estructura externa del ojo/ 68
Sistema lagrimal/ 68
Músculos oculares/ 68
Riego sanguíneo/ 69
Globo ocular/ 69
Disco óptico/ 70
Estructura de la cámara anterior/ 71
Estructuras de la cámara posterior/ 71

Atención de enfermería en la realización del examen físico del ojo/ 72
Enfermedades más frecuentes del ojo/ 73
Conjuntivitis/ 73
Oftalmía del recién nacido/ 74
Atención de enfermería en las conjuntivitis/ 76
Queratitis/ 77
Uveítis/ 79
Atención de enfermería al paciente con uveítis/ 81
Traumatismos oculares/ 81
Cuerpo extraño en conjuntiva y córnea/ 83
Glaucoma/ 83
Atención de enfermería al paciente con glaucoma/ 85
Catarata/ 85
Atención de enfermería al paciente con catarata/ 87
Desprendimiento de retina/ 87
Atención de enfermería al paciente con desprendimiento de retina/ 88
Tumores de los párpados/ 89
Atención de enfermería al paciente con tumores de párpados/ 89
Afecciones oftalmológicas generales en el paciente geriátrico/ 90
Atención de enfermería en el paciente geriátrico/ 90
Posibles diagnósticos de enfermería/ 91
Posibles expectativas de enfermería/ 92
Posibles respuestas del paciente/ 92
Glosario de términos más utilizados en oftalmología/ 93
Bibliografía/ 95

Capítulo 3
Atención de enfermería a pacientes con afecciones otorrinolaringológicas
Introducción/ 113
Oído externo/ 113
Oído medio/ 114
Oído interno/ 114
Vías aéreas superiores/ 115
Nariz/ 115
Senos paranasales/ 115
Faringe, amígdalas y adenoides/ 115
Laringe/ 116
Examen físico del oído y de las vías aéreas superiores/ 116
Valoración de la agudeza auditiva/ 117
Afecciones otorrinolaringológicas/ 118
Otitis externa/ 119
Atención de enfermería al paciente con otitis externa/ 120
Otitis media aguda/ 120

Atención de enfermería a pacientes con otitis media aguda/ 122
Cuerpo extraño en el oído externo/ 122
Atención de enfermería al paciente con cuerpo extraño en oído externo/ 124
Neuroma acústico/ 124
Atención de enfermería a pacientes con neuroma acústico/ 124
Afecciones del oído en el paciente geriátrico/ 125
Atención de enfermería en afecciones del oído en pacientes geriátricos/ 125
Rinitis/ 125
Epistaxis/ 128
Atención de enfermería a pacientes con epistaxis/ 130
Técnica del taponamiento nasal/ 130
Obstrucción nasal/ 134
Atención de enfermería a pacientes con obstrucción nasal/ 135
Cuerpo extraño en fosas nasales/ 135
Sinusitis/ 136
Atención de enfermería a pacientes con sinusitis/ 139
Amigdalitis aguda/ 139
Atención de enfermería a pacientes con amigdalitis aguda/ 141
Amigdalectomía/ 141
Atención de enfermería en la amigdalectomía/ 141
Faringitis aguda/ 142
Atención de enfermería a pacientes con faringitis aguda/ 143
Faringitis crónica/ 143
Atención de enfermería a pacientes con faringitis crónica/ 144
Cuerpo extraño en vías aéreas digestivas/ 145
Atención de enfermería a pacientes con cuerpo extraño en vías aéreas digestivas/ 146
Cáncer de la cavidad bucal/146
Atención de enfermería a pacientes con cáncer bucal/ 147
Cáncer de laringe/ 147
Atención de enfermería a pacientes con cáncer de laringe/ 148
Afecciones provocadas por tóxicos corrosivos/ 150
Posibles diagnósticos de enfermería/ 150
Posibles expectativas/ 151
Posibles respuestas de pacientes/ 152
Glosario de la terminología más utilizada en otorrinolaringología/ 152
Bibliografía/ 153

Capítulo 4
Atención de enfermería a pacientes con afecciones del sistema respiratorio
Introducción/ 155
Examen físico del sistema respiratorio/ 155
Signos y síntomas del sistema respiratorio/ 159

Síndromes bronquiales/ 161
Asma/ 162
Atención de enfermería a pacientes con asma/ 165
Bronquitis/ 167
Obstrucción bronquial/ 169
Atención de enfermería a pacientes con obstrucción bronquial/ 170
Bronquiectasia/ 171
Síndromes pulmonares/ 175
Tuberculosis pulmonar/ 176
Control de foco/ 178
Atención de enfermería a pacientes con tuberculosis/ 182
Neumonía y bronconeumonía/ 184
Atención de enfermería a pacientes con neumonía/ 188
Enfisema pulmonar/ 189
Atención de enfermería a pacientes con enfisema pulmonar/ 192
Atelectasia/ 193
Atención de enfermería en pacientes con atelectasia/ 194
Cáncer del pulmón/ 195
Consideraciones gerontológicas/ 199
Atención de enfermería en pacientes con cáncer de pulmón/ 200
Atención primaria de salud/ 200
Insuficiencia respiratoria/ 201
Pleuresía seca o pleuritis/ 207
Atención de enfermería a pacientes con pleuritis/ 209
Derrame pleural/ 210
Atención de enfermería a pacientes con derrame pleural/ 213
Hemotórax/ 215
Atención de enfermería a pacientes con hemotórax/ 216
Neumotórax/ 217
Atención de enfermería a pacientes con neumotórax/ 220
Diagnósticos de enfermería más frecuentes en las afecciones respiratorias/ 220
Posibles expectativas sobre el paciente/ 221
Posibles respuestas del paciente/ 222
Bibliografía/ 223

Capítulo 5
Atención de enfermería a pacientes con afecciones del sistema endocrino metabólico
Introducción/ 225
Hipófisis/ 226
Adenohipófisis o lóbulo anterior/ 226
Neurohipófisis o lóbulo posterior/ 226
Enfermedades más frecuentes por disfunción hipofisaria/ 227

Acromegalia/ 227
Atención de enfermería a pacientes con acromegalia/ 234
Gigantismo y enanismo/ 235
Diabetes insípida/ 243
Atención de enfermería a pacientes con diabetes insípida/ 245
Tiroides/ 245
Hipotiroidismo en el adulto/ 246
Atención de enfermería en pacientes con síndromes tiroideos/ 252
Hipertiroidismo/ 252
Atención de enfermería en pacientes con hipertiroidismo/ 254
Tormenta tiroidea/ 255
Atención de enfermería a pacientes con tirotoxicosis/ 256
Consideraciones gerontológicas/ 256
Hiperparatiroidismo/ 257
Atención de enfermería en pacientes con hiperparatiroidismo/ 262
Hipoparatiroidismo/ 263
Atención de enfermería en pacientes con hipoparatiroidismo/ 264
Síndrome hiperglucémico/ 265
Diabetes mellitus/ 265
Educación al paciente diabético/ 272
Atención de enfermería en pacientes diabéticos/ 273
Cetoacidosis diabética/ 273
Síndrome hipoglucémico/ 274
Atención de enfermería en el paciente hipoglucémico/ 275
Enfermedad de Addison/ 275
Atención de enfermería a pacientes con enfermedad de Addison/ 278
Síndrome de Cushing/ 278
Atención de enfermería en el síndrome de Cushing/ 293
Obesidad/ 293
Atención de enfermería al paciente obeso/ 301
Posibles diagnósticos de enfermería del sistema endocrino metabólico/ 301
Posibles expectativas sobre el paciente/ 303
Posibles respuestas del paciente/ 304
Glosario de la terminología de la diabetes mellitus/ 305
Bibliografía/ 305

Capítulo 6
Atención de enfermería en las afecciones del sistema nervioso
Introducción/ 307
Anatomofisiología del sistema nervioso central/ 307
Vascularización/ 309
Funciones de los hemisferios, zonas sensoriales y motoras/ 309
Funciones de la corteza cerebral / 310

Química y fisiología/ 311
Enfermedades cerebrales/ 312
Lesiones cerebrales/ 314
Epidemiología descriptiva de los factores de riesgo vascular/ 315
Síndrome apoplético (apoplejía)/ 316
Regresión del déficit neurológico en todos los ataques/ 316
Signos generales de las enfermedades cerebrovasculares/ 317
Síndromes neurovasculares/ 317
Carótida interna/ 318
Arteria cerebral media/ 318
Arteria cerebral anterior/ 319
Arteria cerebral posterior/ 320
Arteria vertebral/ 320
Estudios importantes en las enfermedades cerebrovasculares/ 321
Ataque transitorio de isquemia/ 321
Infarto cerebral/ 325
Trombosis cerebral/ 325
Embolia cerebral/ 327
Hemorragia cerebral/ 328
Hemorragia subaracnoidea/ 330
Ictus agudo/ 332
Monitorización del *ictus* agudo/ 332
Síndrome hemipléjico/ 333
Características de la hemiplejía/ 333
Diagnóstico topográfico de las hemiplejías/ 334
Síntomas invalidantes más frecuentes/ 337
Atención de enfermería al paciente hemipléjico con complicaciones/ 340
Diagnósticos de enfermería/ 340
Acciones de enfermería/ 341
Recuperación del hemipléjico/ 341
Hemipléjico agudo/ 341
Hemipléjico crónico/ 345
Hemipléjico anciano/ 351
Síndrome parapléjico/ 352
Atención de enfermería al paciente parapléjico/ 359
Hipertensión intracraneal/ 362
Hipótesis de Monro-Kellie/ 362
Curva volumen-presión/ 362
Flujo sanguíneo cerebral y autorregulación/ 364
Presión de perfusión cerebral/ 365
Técnicas de monitorización/ 366
Síndromes de herniación/ 367
Diagnósticos de enfermería/ 369

Acciones generales de enfermería/ 372
Hiperventilación/ 373
Sedación y fármacos bloqueantes neuromusculares/ 374
Control de la temperatura/ 374
Control de la presión sanguínea/ 375
Control de las crisis convulsivas/ 375
Administración de lidocaína/ 375
Drenaje del líquido cefalorraquídeo/ 376
Diuréticos/ 376
Dosis elevada de barbitúricos/ 378
Síndrome meníngeo/ 379
Meningitis bacteriana/ 380
Acciones de enfermería en el síndrome meníngeo/ 384
Diagnósticos de enfermería/ 384
Intervenciones de enfermería/ 384
Síndrome convulsivo/ 385
Epilepsia/ 386
Acciones de enfermería en la epilepsia/ 389
Enfermedad de Parkinson/ 392
Estadios evolutivos de la enfermedad de Parkinson/ 404
Atención de enfermería al paciente con enfermedad de Parkinson/ 408
Diagnósticos de enfermería/ 408
Relación entre las acciones de enfermería y los fundamentos fisiopatológicos de la enfermedad/ 410
Esclerosis múltiple/ 426
Evolución de la esclerosis múltiple sin tratamiento/ 430
Diagnósticos de enfermería/ 439
Síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis/ 439
Diagnósticos de enfermería/ 441
Neuropatías periféricas/ 442
Mononeuropatía/ 443
Paciente neuroquirúrgico/ 444
Atención de enfermería a pacientes neuroquirúrgicos/ 444
Conducta en la etapa preoperatoria inmediata/ 444
Conducta en el transoperatorio/ 446
Conducta en el posoperatorio inmediato/ 447
Enfermedad de Alzheimer/ 450
Estadio evolutivo/ 452
Atención de enfermería al paciente con enfermedad de Alzheimer/ 456
Valoración de enfermería/ 456
Diagnóstico de enfermería/ 456
Intervención de enfermería/ 457
Bibliografía/ 458

Capítulo 7
Atención de enfermería a pacientes con afecciones dermatológicas
Introducción/ 459
Piel/ 459
Epidermis/ 460
Dermis/ 460
Hipodermis/ 461
Vascularización de la piel/ 461
Inervación de la piel/ 461
Anexos de la piel/ 461
Pelos/ 462
Glándulas sebáceas/ 462
Glándulas sudoríparas/ 463
Uñas/ 463
Principales funciones de la piel/ 464
Exploración física de la piel/ 465
Lesiones elementales de la piel/ 466
Lesiones elementales primarias/ 466
Lesiones elementales secundarias/ 468
Otras lesiones de la piel/ 469
Úlcera/ 469
Verrugas/ 469
Quistes/ 470
Queloides/ 470
Nevo (lunar)/ 470
Cáncer de piel/ 472
Atención de enfermería al paciente con lunares/ 474
Otras formas de pigmentación de la piel/ 475
Pecas/ 475
Queratosis seborreicas/ 475
Lentigos actínicos/ 475
Enfermedades de la piel/ 475
Enfermedades de trasmisión sexual/ 475
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)/ 480
Atención de enfermería al paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida/ 483
Otras enfermedades de la piel/ 483
Lepra/ 483
Atención de enfermería al paciente con lepra/ 487
Epidermofitosis de la piel/ 487
Atención de enfermería al paciente con epidermofitosis/ 488
Psoriasis/ 489
Atención de enfermería al paciente con psoriasis/ 490

Pénfigo vulgar/ 491
Atención de enfermería al paciente con pénfigo vulgar/ 492
Lupus eritematoso sistémico/ 492
Atención de enfermería al paciente con lupus eritematoso sistémico/ 494
Herpes zoster/ 494
Atención de enfermería al paciente con herpes zoster/ 496
Posibles diagnósticos de enfermería en dermatología/ 496
Posibles expectativas/ 496
Posibles respuestas del paciente/ 497
Bibliografía/ 497

Anexo
Diagnósticos de enfermería de la NANDA
Introducción/ 523
Diagnósticos de enfermería de la NANDA (2006)/ 527
Patrón: Intercambio/ 527
Patrón: Comunicación/ 528
Patrón: Relaciones/ 528
Patrón: Valores/ 529
Patrón: Elección/ 529
Patrón: Movimiento/ 530
Patrón: Percepción/ 531
Patrón: Conocimiento/ 531
Patrón: Sentimientos/sensaciones/ 531
Bibliografía/ 532

Capítulo 1

Atención de enfermería a pacientes en el perioperatorio

Lic. Haymara Moynelo Rodríguez
Lic. Haymara Moynelo Rodríguez
Lic. Josefa Lourdes Fenton Tait
M. Sc. María Casanta Fenton Tait
Master Lic. Sandra Inés Posada González
Lic. Jorge Luis Acosta Arias
Lic. Carmen Miriam Coto Echevarria
Lic. Beatriz Hernández Pérez
Lic. Mercedes Armenteros Borrell
Lic. Suhalys Ruiz Morera

Introducción

La formación integral de enfermería está sustentada en: la alta interconexión de la gestión de salud, la efectividad, la optimización de las acciones de enfermería y la investigación científica en la especialidad de cirugía, para mejorar la calidad de vida del paciente en todas las fases en que transita cuando se trata de satisfacer las necesidades según el propósito indicativo de la cirugía.

En este capítulo se describe de forma sencilla y precisa los diferentes algoritmos de servicio en el ejercicio de enfermería, lo que facilita la formación de valores por medio de la práctica y el desarrollo de hábitos y habilidades en la adquisición del conocimiento científico y su valoración en la atención al paciente que solidifica la eficiencia de la especialidad de enfermería.

En la confección del tema se expone un orden lógico de los contenidos para la asimilación y asequibilidad de cada una de las acciones teórico prácticas que deben ser realizadas en el paciente que ha de pasar por un proceso de perioperatorio, y basada en la alta capacidad que tiene el personal de enfermería para llevar a cabo el método científico descrito en los temas.

El aprendizaje de los objetivos y acciones de enfermería en esta especialidad facilita la interiorización de los contenidos y desarrollo eficaz del proceso docente educativo que responde a las necesidades sociales.

Perioperatorio

El Sistema Nacional de Salud Pública en Cuba cuenta con comités para el control y evaluación de decisiones en cuanto a las cirugías realizadas y las infecciones, con el objetivo de mantener estándares vigorosos en los quirófanos y estaciones de enfermería en el cuidado perioperatorio: preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio.

Cirugía

Implica la alteración deliberada y planeada de las estructuras anatómicas de una persona, con la finalidad de detener un proceso patológico, aliviarlo o eliminarlo.

Los procedimientos quirúrgicos se realizan en las diferentes salas de operaciones, pueden ser: ambulatorios, cuando se hace uso de los avances tecnológicos y novedosos se tornan más complejos como en las: microcirugías, en el uso de láser, transplantes de órganos, la reconstrucción de partes de órganos, así como el empleo de equipos, máquina extracorpórea, etcétera.

Clasificación:

Existen diferentes indicaciones de cirugía según el propósito que se persigue con los pacientes candidatos a una intervención quirúrgica:

1. Urgente: Si la no indicación de la intervención pone en peligro la vida de un paciente y es impostergable, por ejemplo, un paciente con hemorragia o apendicitis aguda requiere cirugía inmediata.
2. Electiva: Se programa la cirugía con el paciente y con el quirófano para la fecha y hora, ya que esta es necesaria, pero no indispensable. Por ejemplo: una afección que se alivia con una intervención quirúrgica, pero que no causa gran dolor o disfunción importante al enfermo.
3. Diagnóstica: Para biopsia o laparoscopia exploratoria.
4. Reparadora: Implica reparar heridas múltiples.
5. Curativa: Cuando se extirpa una masa tumoral. Tiene como finalidad detener un proceso patológico, eliminando la causa. Si al abrir el abdomen el cirujano encuentra que las vías biliares están obstruidas con cálculos, los elimina y esta operación será curativa.

6. Reconstructiva o estética: Para reparar defectos del aspecto o de la función, como por ejemplo, cuando se hace mamoplastia.
7. Paliativa: Se refiere a corregir el problema o combatir el dolor. O sea, para disminuir los síntomas molestos de un proceso patológico sin eliminar la causa, por ejemplo: paciente con ictericia obstructiva por cálculos en el sistema biliar o una afección maligna. Si hay un gran tumor en el páncreas que impida el paso de la bilis de la vesícula biliar al intestino y el tumor es muy grande para extirparse, el cirujano crea una derivación del árbol biliar a los intestinos para evitar la obstrucción y esta operación sería paliativa.

La clasificación puede hacerse según la urgencia:

1. Inmediata: De atención impostergable, ya que el trastorno puede causar la muerte, por ejemplo: hemorragias profusas, obstrucción intestinal y otras.
2. Mediata: En 24 a 30 h, para quemaduras extensas, infección de vesícula, cálculos renales y otras.
3. Necesaria: El paciente necesita la operación, pero puede planificarse para ser realizada en semanas o meses (trastornos de tiroides, cataratas y otras).
4. Necesaria, pero no indispensable: La omisión de la operación no tiene consecuencias graves (reparación de cicatrices, hernia simple, otras).
5. Opcional: Se utiliza para solucionar problemas de naturaleza estética y, aunque no es necesaria para la salud física de la persona, sí es importante para su autoestima; ejemplo: cirugía plástica; la decisión depende del paciente.
6. Mayor o menor: Se clasifican según los peligros relacionados y los efectos fisiológicos de la intervención en el cuerpo; la mayor se practica en el quirófano, por ejemplo: histerectomía (extirpación del útero) y la menor se practica en consultorios, consultas externas, etc., por ejemplo: extirpación de una uña encarnada.
7. Externas: Es muy evidente para el enfermo, incluyen estructuras superficiales del cuerpo, por ejemplo: mastectomía.
8. Interna: Se relacionan con estructuras profundas como la extirpación de un apéndice inflamado, no es fácil ver la naturaleza del procedimiento quirúrgico.

La cirugía también puede clasificarse por la naturaleza de la intervención en:

a) Constructiva: Implica formar o corregir una parte del cuerpo para mejorar su función o aspecto, por ejemplo: malformaciones congénitas.
b) Reconstructivas: Se realiza para reparar defectos del aspecto o la función por traumatismos o enfermedad en una porción o estructura anatómica antes intacta.
c) Cirugía de extirpación: Consiste en quitar un órgano enfermo o dañado, por ejemplo: colecistectomía donde se elimina la vesícula biliar enferma.

Factores que afectan la capacidad individual para afrontar la cirugía

La cirugía incluye una invasión de los tejidos corporales y conlleva peligro para quienes se someten a ella.

Los principales factores que afectan el riesgo quirúrgico son:

Edad**:** Los muy jóvenes o viejos tienen mayor riesgo que otros. En el niño antes de los seis meses, la circulación y función renal no se han desarrollado lo suficiente. En ancianos la circulación suele estar deteriorada por arteriosclerosis y la función cardiaca es limitada, la hidratación y el estado nutricional en ocasiones son malos. Ambos suelen ser más sensibles a los medicamentos y reaccionar negativamente ante determinados sedantes, analgésicos y anestésicos.

Salud general**:** Las personas con mala salud general tienen mayor riesgo quirúrgico que las sanas. Los más vulnerables son los que padecen de: infecciones respiratorias, enfermedades cardiovasculares, patrones anormales de coagulación sanguínea y quienes tienen algunos trastornos metabólicos como la diabetes mellitus que causa insuficiencia vascular.

Salud mental**:** Las personas muy ansiosas tienen un alto riesgo quirúrgico, ya que quizás no sean capaces de afrontar el estrés adicional de una intervención quirúrgica.

Uso de medicamentos**:** Los anticoagulantes, tranquilizantes y otros depresores del sistema nervioso central (SNC) pueden tener efectos adversos en quienes se operan.

Extensión de la cirugía: Cuanto más tejido afecte una operación, mayor es el riesgo de *shock* hipovolémico, infección y otras complicaciones.

Las personas que se someten a dos o más operaciones en poco tiempo tienen mayor riesgo. La cirugía es un traumatismo mayor y el organismo necesita tiempo para recuperarse de una agresión antes que sufra otra.

Atención de enfermería en el perioperatorio

La asistencia perioperatoria que desempeña el personal de enfermería abarca un sin número de acciones que se producen desde que al paciente se le informa que va a ser intervenido quirúrgicamente hasta su alta definitiva.

La misión radica en que el procedimiento quirúrgico sea lo más rápido, seguro y cómodo para el paciente, previendo posibles complicaciones en el posoperatorio, minimizando el estrés que todo acto de cirugía provoca en pacientes y familiares.

La asistencia perioperatoria comprende tres fases: el preoperatorio, el transoperatorio y el posoperatorio.

Principios relacionados con los cuidados perioperatorios

1. La piel es la primera línea de defensa del cuerpo contra agentes perjudiciales.
2. La cirugía mayor afecta la capacidad del individuo para satisfacer sus necesidades básicas.
3. La penetración de la piel por una incisión quirúrgica abre una puerta de entrada a patógenos invasores.
4. Los pacientes muy temerosos son un mal riesgo quirúrgico.
5. El temor a lo desconocido es un factor intenso en la ansiedad prequirúrgica.
6. La información ayuda a eliminar temores.
7. La cirugía despierta una mayor reacción de estrés en el cuerpo.
8. Una mayor agresión al organismo, como la cirugía, disminuye la capacidad de las personas para afrontar otros agresores.
9. El aprendizaje es más eficaz cuando la persona necesita y desea aprender.

Preoperatorio

El preoperatorio se clasifica en:

1. Preoperatorio mediato.
2. Preoperatorio inmediato.
3. Preoperatorio en las intervenciones urgentes.

La primera fase comienza con la decisión de efectuar la intervención quirúrgica, transitando con los cuidados mediatos e inmediatos 24 h antes de la intervención y culmina con el traslado del paciente al quirófano, aunque pueden existir otras clasificaciones.

Atención de enfermería en el preoperatorio

Valoración inicial de enfermería

El personal de enfermería necesita conocer el problema básico de salud del paciente que va a ser sometido a una cirugía, los datos generales, estado general de salud, investigaciones, historia de la enfermedad, causa del problema y la naturaleza del anestésico que se utilizará en la cirugía, por ejemplo: raquídeo, general o local, ya que son imprescindibles para la recogida de la información de enfermería.

Cuando un paciente ingresa para ser intervenido quirúrgicamente la enfermera que lo recibe se hace responsable de sus cuidados, el médico o residente le realiza un examen físico con el objetivo de ayudar o apoyar los datos iniciales del cirujano y determinar su estado de salud.

El anestesiólogo visita al enfermo la tarde anterior a la operación para realizar una valoración y premedicación anestésica, la cual deja instruida en la hoja o expediente del paciente.

La enfermera realiza la valoración, donde observa las necesidades básicas o problemas que puede presentar el paciente relacionadas con el tipo de cirugía a la que será sometido, entre ellas:

1. Nutrición inadecuada.
2. Signos vitales alterados.
3. Dificultades para la micción.
4. Infecciones.
5. Dolor.
6. Alteración de las funciones mentales.
7. Ansiedad o depresión.
8. Disminución de la capacidad para protegerse.
9. Desequilibrio hidromineral.
10. Dificultad para respirar.
11. Trastornos dermatológicos.
12. Otros.

Un aspecto importante es la valoración psicosocial para precisar la participación de la familia durante todo el proceso quirúrgico. Las creencias religiosas y valores culturales deben tenerse en cuenta por parte de enfermería, respetando el consentimiento informado, y practicar las habilidades de la comunicación (saber escuchar).

El consentimiento informado se efectúa antes que el cirujano realice la intervención quirúrgica. Se debe obtener el permiso operatorio o consentimiento voluntario y documentado del paciente como protección, tanto para este contra intervenciones no autorizadas, como para el cirujano contra demandas de una operación que no se hubiera permitido.

La autonomía es uno de los principios de la bioética que debe respetarse y que, además, está muy relacionado con la información que debe ofrecerse al paciente antes de que firme la autorización.

El cirujano debe explicarle de manera clara y sencilla en qué consiste la cirugía, los riesgos a que va a ser sometido, complicaciones, incapacidades y otros eventos que pudieran resultar como parte del acto operatorio o después de éste. Esta información estará de acuerdo con el tipo de paciente y su situación personal, siempre teniendo en cuenta el principio de la veracidad y, sobre todo, lo que el paciente debe y desea saber.

Es de suma importancia hacer análisis de los diferentes patrones funcionales del cuerpo humano, el paciente recibirá orientaciones por parte del personal de enfermería con el objetivo de prepararlos para una eficaz rehabilitación:

1. Estado nutricional: Cualquier deficiencia nutricional en el preoperatorio es necesario conocerlo e informarlo al cirujano, se realiza exploración de la piel y se detectan por los pliegues cutáneos, se observan las mucosas del paciente, se pesa y se mide la talla. Se le realizan exámenes complementarios que aporten cualquier deficiencia nutricional.
2. Estado respiratorio: Una tarea importante del personal de enfermería es indagar si existen antecedentes de enfermedades respiratorias. Si es fumador, se le orienta que deje de fumar de 4 a 6 semanas antes de la intervención quirúrgica. La medición de los signos vitales, específicamente la frecuencia respiratoria, aporta signos y síntomas denotados por: tos, jadeo, acortamiento de la respiración, dolor toráxico y cambios en los patrones respiratorios, fundamentales para la decisión quirúrgica.

3. Estado cardiovascular: El buen funcionamiento del aparato cardiovascular es un requisito indispensable para el éxito de la cirugía, ya que cubre las necesidades de oxígeno, líquidos y nutrientes durante el perioperatorio.
4. Función sensorial: Es de gran valor que el personal de enfermería cuente con los datos precisos relacionados con la terapéutica anestésica, ya que esta influye en los diferentes sistemas sensoriales. Se instruye al paciente sobre los cambios que modifican sus funciones y se toman precauciones para proporcionar mayor seguridad en el paciente.
5. Función hepática y renal: Se valorará si existe un funcionamiento óptimo de dichos órganos, con el objetivo de que se eliminen los productos de desechos y toxinas corporales dados por las reacciones de los fármacos y anestésicos. Por lo que se precisan antecedentes patológicos de estos órganos.
6. Función endocrina: La hipoglucemia es un factor de riesgo que puede agudizarse antes o después del acto quirúrgico a consecuencia del déficit de carbohidratos o sobredosis de insulinas, por lo que es necesario mantener el control estricto de los valores de glucemias sanguíneas.
7. Función inmunitaria: Está en dependencia del sistema inmunológico del paciente y depende de cualquier factor de riesgo que puede evidenciar complicación de la cirugía o suspensión del acto quirúrgico. Conocer reacciones medicamentosas es un elemento fundamental para la valoración de anestesia.

Intervención de enfermería en el preoperatorio mediato

1. Nutrición y líquidos: El alimento de la noche anterior puede ser una dieta ligera, se orienta que ingiera suficiente líquido antes de la operación, en dependencia del tipo de intervención quirúrgica a que será sometido. Se indica por parte de enfermería un ayuno de 8 a 10 h antes de la operación, aunque en la actualidad centros ambulatorios permiten la ingestión de líquidos 3 o 4 h antes de la cirugía.

   Se les explica al paciente y sus familiares que el objetivo que se persigue es prevenir la broncoaspiración que pudiera ocurrir cuando se regurgitan alimentos o líquidos pasando del estómago a vías respiratorias.

2. Preparación intestinal: En dependencia del tipo de intervención, la noche anterior, es indicado por el cirujano que se le aplique al paciente 1 o 2 enemas de limpieza con agua tibia o laxantes. Para evitar defecación involuntaria por relajación del esfínter debido al bloqueo anestésico, y aparezca sepsis del acto quirúrgico.
3. Preparación de la piel: Está en dependencia del sitio de la intervención y se hace con el objetivo de disminuir las fuentes bacterianas, evitando lesionar la zona. El paciente debe usar jabón germicida en la higiene corporal durante varios días antes de la intervención quirúrgica. El rasurado o afeitado de la piel está en dependencia de la institución. Este procedimiento debe realizarse con la técnica requerida sin violar principios de la asepsia médica.

Intervención de enfermería en el preoperatorio inmediato

1. Después de realizado el aseo personal se le coloca al paciente la bata quirúrgica, se le orienta la recogida del cabello, cubrirlo con un gorro, además del retiro de las prótesis dentales o prendas de acicalamiento.
2. Se orienta al paciente la micción antes de ir al salón quirúrgico, si no tiene sonda vesical.
3. Medicación preanestésica: Deben administrarse 45 min antes de la anestesia, según indicación médica; durante este período la enfermera observa al paciente que puede comenzar a sentir obnubilación y somnolencia, de igual forma puede referir resequedad bucal. Las acciones inmediatas están orientadas a conservar la tranquilidad del entorno y facilitar la relajación.
4. Medición de los signos vitales: Se anota y comprueba cualquier anormalidad que pudiera cambiar el transcurso del acto quirúrgico.
5. Anota en la historia clínica y analizar la categorización de todos los datos clínicos necesarios para la ejecución de la cirugía, trasladando al paciente al quirófano y haciéndole entrega al enfermero de la unidad quirúrgica. Es necesario que se mantenga la enfermera al lado del paciente hasta que lo entregue al personal de anestesia o a la enfermera circulante para que se sienta seguro y protegido.

Los familiares deben estar al tanto de las orientaciones de enfermería en la periferia del salón quirúrgico, recibiendo información detallada del proceder.

Intervención de enfermería en el preoperatorio de urgencia

La urgencia es toda situación que plantea una amenaza inmediata para la vida o salud de una persona. Pueden ser de varios tipos:

1. Urgencia subjetiva: Está fundada desde la óptica de la víctima y del gran público, surgen de criterios que tienen carácter de impresión; tales como el dolor agudo o la hemorragia externa, sin que esos signos pongan necesariamente en peligro la vida o la salud de la persona.
2. Urgencia objetiva: Situación que compromete la vida o la salud de la persona, y que puede ser apreciado por personal sanitario o no sanitario entrenado.
3. Urgencia vital: Forma parte de la urgencia objetiva y es definida como la situación en que, por fallo o compromiso de las funciones vitales respiratorias, circulatorias o cerebrales, existe a corto plazo riesgo de fallecimiento.
4. Urgencias inmediatas: Se consideran las heridas de un grueso tronco, el taponamiento cardiaco y otros similares en el preoperatorio, ha de reducirse a los cuidados más indispensables, a veces hay que prescindir de ellos.
5. Urgencias menos apremiantes: Permiten otras medidas como la realización de exámenes clínicos como: hemograma, hematocrito, glucemia, orina, grupo sanguíneo, estudios radiológicos y otros.

En caso de urgencia es necesario llevar al paciente en las mejores condiciones y nunca debe ser operado en estado de deshidratación o *shock*.

Excepto en las situaciones de extrema urgencia, el médico no teme retrasar unas horas la intervención de urgencia, si se emplean en un mejor estudio del caso y en la administración de medidas terapéuticas como: hidratación, aspiraciones, transfusión, antibioterapia y todo lo que contribuya a elevar la resistencia del paciente.

Transoperatorio

El enfermo constituye el centro de atención y actividad en el quirófano al ser sometido a una operación para: reparar, corregir, o aliviar un problema físico.

A lo largo de la experiencia quirúrgica del personal de enfermería actúa como "defensor" del enfermo. Los objetivos e intereses de su labor asistencial abarcan desde el momento en que se prepara y orienta al paciente sobre la operación próxima y continúan durante el preoperatorio inmediato, transoperatorio, recuperación de la conciencia y convalecencia. La operación suele ser una experiencia única en la vida del enfermo, por lo que necesita la seguridad de saber que alguien protege sus intereses en este lapso y mientras esté anestesiado.

Como el transoperatorio es el tiempo transcurrido o intervalo comprendido desde el inicio del proceder quirúrgico hasta su culminación con el cierre de la herida. Se debe tener en cuenta que la atención de enfermería que se brinda no se ajusta sólo a este período, sino desde la recepción del paciente en la unidad quirúrgica, con el apoyo físico y psíquico que se le ofrece en el traslado a la mesa de operaciones, hasta los múltiples cuidados que pueden presentarse.

Los tipos de operaciones practicadas en un hospital varían de acuerdo con: las especialidades que se traten, la comunidad en que está ubicado y el equipo disponible.

Cualesquiera que sean las circunstancias que lleven a los pacientes al salón de operaciones, el cuidado que se brinda dentro de este resulta parte integral del servicio de enfermería, por lo que este llena una necesidad que no puede ser satisfecha por el paciente o su familia.

En el transoperatorio el personal de enfermería es responsable de la seguridad y el bienestar del enfermo, la coordinación del personal en el quirófano y las actividades del instrumentista y la enfermera circulante durante la cirugía. Otro de los papeles que pueden desempeñar es el de primer asistente, trabajando bajo la supervisión directa del cirujano, y entre sus tareas se incluyen: la manipulación de tejidos, exposición del campo quirúrgico, empleo de instrumentos, suturas y práctica de hemostasis.

En el curso de la operación, anestesiólogo, personal de enfermería y cirujano, deben compartir los datos sobre el enfermo para lograr una atención óptima, siendo importante advertir y registrar por escrito cualquier incidente de trascendencia, como: hemorragias intensas, hallazgos inesperados, desequilibrios hidroelectrolíticos, y todo lo relacionado con la asistencia que se presta en la sala de recuperación.

Salón de operaciones o quirófano

Es el lugar donde el paciente es intervenido quirúrgicamente, ya sea con finalidad diagnóstica, terapéutica o paliativa.

Los salones de operaciones se diseñan teniendo en cuenta un funcionamiento y seguridad óptimos para proteger a los pacientes de contaminación, así como para reducir en lo posible el recorrido que éstos tengan que hacer.

Principios de asepsia perioperatoria (dentro del quirófano)

En todas las fases de la experiencia quirúrgica es prioridad para todo el personal evitar complicaciones en el paciente, lo que incluye protegerlo contra infecciones. El acatamiento estricto de los principios de asepsia y antisepsia es inherente a este objetivo. La práctica satisfactoria de la cirugía aséptica obliga al cumplimiento estricto de normas rigurosas de esterilización preoperatoria de los materiales quirúrgicos, y de precauciones contra infecciones durante la operación y después de ella, protegiendo la herida hasta que haya cicatrizado.

Con la finalidad de lograr las mejores circunstancias para la práctica quirúrgica, el quirófano se sitúa en una sección del hospital que esté a salvo de peligros como: partículas contaminantes, polvo, radiaciones, otros contaminantes y ruidos. Es importante que haya códigos estrictos de construcción y se respeten en cuanto a la selección de materiales en la edificación para precisar el tamaño de cada cuarto y la circulación de aire.

A pesar de que la infección posoperatoria de las incisiones quirúrgicas puede derivarse de la flora natural de la piel o alguna infección preexistente, es responsabilidad del personal del quirófano acatar los principios asépticos para llevar al mínimo, dicho riesgo.

Durante la operación ningún miembro del personal que se haya lavado en forma aséptica puede tocar objetos o zonas que no sean estériles y a su vez el personal que no se haya lavado en forma aséptica tampoco puede tocar objetos o zonas estériles por el riesgo de contaminar.

La ejecución de los principios asépticos obliga a tomar medidas de limpieza del quirófano lavando constantemente suelos y superficies horizontales con jabón, detergente y agua o un germicida detergente.

Muchos quirófanos cuentan con sistemas de aire laminar que filtra en un elevado porcentaje las partículas de polvo y bacterias mediante filtros muy eficaces; lográndose el cambio de aire con mayor eficacia.

Principios y normas básicas de asepsia quirúrgica

Generales

1. Las superficies y objetos estériles pueden estar en contacto sin perder dicha condición; el contacto con un objeto no estéril en cualquier punto hace que una zona estéril quede contaminada.
2. Si se duda de la esterilidad de un objeto o área se considera no estéril y contaminada.
3. Todo lo que sea estéril para un enfermo (bandeja estéril abierta, mesita con material estéril) puede utilizarse sólo con ese paciente; los materiales estériles no utilizados deben desecharse o volverse a esterilizar si se pretende volver a emplearlos.

Personal

1. El personal estéril (después del lavado quirúrgico) debe permanecer dentro del quirófano ya que si sale pierde la esterilidad.
2. Se considera estéril sólo una parte pequeña del cuerpo de la persona después del lavado prequirúrgico (desde la cintura hasta los hombros, antebrazos y guantes), por lo que las manos enguantadas deben estar siempre hacia delante y arriba de la cintura.
3. La enfermera circulante y todo el personal que no haya efectuado el lavado quirúrgico permanece fuera del área de operación.

Cubrir el campo operatorio con lienzos

1. Durante las maniobras para cubrir la mesa de operaciones o el cuerpo del paciente con sábanas estériles, cada una se sostiene muy por arriba de la superficie por cubrir y se extiende de delante hacia atrás.
2. Sólo la parte superior del cuerpo del enfermo o la porción de la mesa que tiene las sábanas estériles se considera estéril, no así, las porciones de las sábanas que cuelgan de los bordes.
3. Las sábanas estériles se conservan en su sitio por medio de grapas o material adhesivo y no pueden llevarse a otro sitio durante la operación.
4. Algún desgarro o pinchazo de la sábana que permita el acceso a una superficie no estéril hace que automáticamente se le considere contaminada y hay que sustituirla.

Suministro del material estéril

1. Los paquetes están envueltos o sellados en forma tal que puedan abrirse con facilidad, sin riesgo de contaminar su contenido.
2. El brazo no estéril de una persona circulante no debe extenderse sobre una zona estéril.
3. No se consideran estériles los bordes de los paquetes que envuelven los materiales estériles, ni el lado externo de botellones o frascos con soluciones estériles.

Normas para el atuendo quirúrgico

Ropa

Por ningún concepto se utilizan ropas de calle en el salón de operaciones (quirófano), sino el atuendo limpio y aprobado. Se debe hacer el cambio de ropa en vestidores antes de entrar y salir. Este atuendo no debe usarse fuera del salón.

El vestuario quirúrgico puede presentarse en diferentes variedades como son: batas de algodón ajustadas o conjuntos de dos piezas, teniendo en los tobillos un manguito elástico ajustado. Las blusas y las zonas del elástico en la cintura deben introducirse en el interior de los pantalones. Es necesario cambiar todo atuendo mojado o manchado y colocarse otro limpio cada vez que la persona entre al quirófano.

Nasobuco

Se utilizará siempre que se entre al quirófano. Sirve para retener y filtrar las microgotas que contienen microorganismos de la bucofaringe y nasofaringe, por lo que no debe permitir fugas de aire y ha de cubrir por completo la zona de la nariz y de la boca. Al tiempo que no debe interferir con la respiración, el habla o la visión, y ha de ser compacto y cómodo. Se debe evitar la espiración forzada al hablar, reír, estornudar o toser, ya que pierde gran parte de su eficacia cuando se humedece. Es necesario cambiarlo al menos con cada operación y no debe utilizarse fuera del quirófano. Las cintas deben atarse en forma ajustada (superiores en la parte posterior de la cabeza e inferiores detrás del cuello). Cuando no se esté utilizando es necesario quitarlo y no dejarlo colgando en el cuello. Al retirarlo solo deben tocarse las cintas para evitar contaminación de las manos.

Gorro

Debe cubrir por completo de manera que no caigan madejas de cabello, ganchos, sujetadores o partículas de caspa o polvo en el campo estéril.

Botas

Cubren los zapatos del personal, que deben ser cómodos y de fácil limpieza. Las botas se usan sólo una vez y se quitan al salir del área quirúrgica. Deben cubrir totalmente los zapatos y quedar ajustadas totalmente a las piernas del personal.

Técnica del lavado de manos

Es la medida más importante para prevenir la diseminación de infecciones. Se clasifica en tres tipos:

1. Lavado social de las manos.
2. Lavado higiénico o médico de las manos.
3. Lavado quirúrgico de las manos. Es la limpieza mecánica de las manos con agua, jabón y cepillo; se utiliza, además, solución antiséptica después del secado. Se procede antes de realizar cualquier maniobra crítica.

Objetivos:

1. Contribuir a la salud e higiene mediante la eliminación de suciedades, grasas y flora bacteriana residente y pasajera.
2. Evitar infecciones cruzadas.

Precauciones:

1. Evitar la acumulación de suciedades y microorganismos.
2. Mantener las uñas cortas, revisar si tiene cortaduras o erupciones de la piel.
3. Mantener las manos libres de prendas.
4. Evitar la contaminación de las manos.
5. Utilizar paño, papel o servilleta estéril para el secado (uno para cada mano).
6. Mantener las manos hacia arriba, una vez concluido el lavado.

Materiales necesarios para el lavado de manos:

1. Agua corriente.
2. Jabón convencional o antiséptico.
3. Dos cepillos estériles.
4. Frascos con solución antiséptica.
5. Paños, servilletas o papeles estériles.
6. Recipiente para desecho.

Procedimiento:

A. Cuando se utiliza jabón convencional:

1. Realizar el lavado social de las manos hasta enjuagar la llave con las manos juntas en forma de recipiente o copa.
2. Mojar las manos y antebrazos hasta 5 cm arriba del codo, untar jabón convencional en forma circular haciendo abundante espuma.
3. Frotar las manos de la forma siguiente:
   a) Palma con palma.
   b) Palma derecha sobre el dorso de la mano izquierda y viceversa.
   c) Palma con palma intercalando los dedos.
   d) Dorso de los dedos flexionados para cada mano.
   e) Pulgar derecho con la mano izquierda y viceversa.
   f) Frotación de la yema de los dedos sobre las palmas.
   g) Se sigue frotando en forma circular toda la superficie de los antebrazos, desde la muñeca hasta el codo.
   h) Tomar un cepillo estéril para cada mano, aplicar jabón y cepillar bien las uñas, lechos ungueales y yema de los dedos.
4. Enjuague bien, sin dejar ningún residuo de jabón y mantener siempre las manos levantadas para que el agua escurra hacia los codos. Repita todo a partir del segundo paso.
5. Cerrar la llave, si es de pedal, y si no, utilizar a otra persona.
6. Secar las manos y antebrazos con paños, servilletas o papeles estériles (uno para cada mano), apretando suavemente sobre la piel sin estregar, comenzando por las manos y finalizando por los codos. Nunca regrese a las manos.
7. Verter en las manos 10 mL de solución antiséptica normada para esta finalidad, frotar las yemas de los dedos, los espacios interdigitales las manos y dejar escurrir el antiséptico hasta los

codos. El tiempo que debe estar el antiséptico en las manos debe ser fijado según el utilizado.

B. Cuando se utiliza jabón antiséptico (solución):

Se realiza todo lo indicado en el lavado de manos anterior, pero en lugar de jabón convencional utilizar jabón antiséptico y es necesario después del secado de las manos la aplicación de la solución; en lugar del antiséptico se utiliza una solución del 1 en 40 del propio jabón antiséptico, diluido en alcohol a 76 % (volumen/volumen).

El proceso de lavado de las manos por cualquiera de las dos variantes tiene un tiempo de duración de 4 min.

Técnica de colocación de guantes

Guantes: Son una funda de caucho o material plástico, adaptada a la forma de la mano.

Colocación de guantes: Es la protección de las manos mediante una funda de caucho o material plástico.

Objetivos:

1. Proteger al paciente de microorganismos patógenos.
2. Utilizar un medio de protección del personal de la salud en la atención al paciente.
3. Mantener un medio estéril en la manipulación del instrumental, materiales y equipos estériles.

Precauciones:

1. Realizar la técnica del lavado médico o quirúrgico de las manos, según el procedimiento que se debe realizar; antes de colocarse los guantes, para evitar la contaminación.
2. La numeración de los guantes debe corresponder al tamaño de las manos.
3. Retirar y colocar doble guante ante la rotura de estos.

Equipo:

1. Cartuchera con guantes.
2. Sobre con talco.

Procedimiento:

Después de realizada la técnica del lavado de manos:

1. Abrir la cartuchera de los guantes.
2. Tomar el sobre de talco y empolvar ambas manos para facilitar el deslizamiento de los guantes.
3. Sacar el primer guante, tomarlo por el borde del doblez del puño, realizar esta maniobra con los dedos índice, del medio y pulgar.
4. Introducir la mano en el guante y tener cuidado de no tocar su superficie externa con los dedos de la mano no enguantada; tirar de la orilla del doblez para terminar de colocarlo.
5. Deslizar la mano enguantada por debajo del doblez del otro guante e introducir la otra mano en este último, cuidando no tocar con los dedos enguantados la piel de la otra mano.
6. Realizar maniobras de acomodación de los dedos en los guantes (tirando de estos hasta que los dedos de las manos se adhieran a los dedos de los guantes).

En la figura 1.1 se muestra el procedimiento que se debe seguir al colocarse los guantes.

Anestesia

La anestesia es un estado que comprende: narcosis, analgesia, relajación y pérdida de reflejos.

Los anestésicos se clasifican en dos clases: Aquellos que suspenden la sensación de todo el cuerpo (anestesia general) y los que suspenden la sensación en algunas zonas localizadas (locales, regionales, epidurales o raquianestesia).

El anestesiólogo es una persona con preparación específica en el arte y la ciencia de la anestesia. Después de consultar con el cirujano escoge el tipo de anestésico, se ocupa de cualquier problema técnico que surja en su administración y supervisa el estado del enfermo durante la operación.

El anestesiólogo puede ser un médico, odontólogo, personal de enfermería o asistente de anestesia calificado que se encarga de aplicar las sustancias idóneas.

El paciente quirúrgico por lo común se interesa y preocupa por la anestesia a que será sometido. Por lo tanto, es conveniente que el

Fig. 1.1. Procedimiento de colocación de guantes.

anestesista visite al enfermo en su habitación antes de la operación y disipe cualquier temor. También se valora el estado del sistema cardiovascular, respiratorio e interroga sobre infecciones preexistentes

(sobre todo de tipo pulmonar) y el grado de tabaquismo. Debe conocer también el estado físico general del individuo, ya que es un factor que a veces modifica la conducción de la anestesia.

En la sala de anestesia se transfiere el paciente a la mesa de operaciones y se efectúa una última revisión de su estado, en particular la tensión arterial, pulso y frecuencia respiratoria. La administración de la anestesia por lo común se realiza en el quirófano.

El anestesiólogo durante la cirugía, se encarga de vigilar: la tensión arterial, pulso, respiración, trazos electrocardiográficos, volumen ventilatorio, valores de gases sanguíneos, pH de la sangre, concentración de gases alveolares, temperatura corporal y valora la concentración de anestésico en el organismo.

Posición del enfermo en la mesa de operaciones

La posición en que ya se coloca al paciente en la mesa de operaciones depende de la técnica que se ha de ejecutar y su estado físico.

Entre los factores que se han de considerar se encuentran los siguientes:

1. El paciente debe estar en la posición más cómoda posible sin importar que esté somnoliento o consciente.
2. La zona que se ha de operar debe quedar expuesta adecuadamente.
3. La circulación no debe quedar obstruida por alguna posición inconveniente o presión excesiva en alguna parte del cuerpo.
4. La presión de los brazos sobre el tórax, o constricción del cuello o tórax con la bata quirúrgica no debe interferir con la respiración del enfermo.
5. Es necesario proteger los nervios contra la presión excesiva. La colocación inadecuada de: brazos, manos, piernas o pies puede causar lesiones graves o parálisis. Las hombreras o estribos para brazos y piernas deben estar acojinados para prevenir lesiones.
6. Tomar en consideración las necesidades de cada paciente, en particular los muy delgados, ancianos u obesos.
7. En todo individuo se necesita sujeción suave antes de ser anestesiado para inmovilizarlo en caso de excitación.

Ejemplos de posiciones:

Decúbito dorsal**:** Posición horizontal, sobre el dorso, con un brazo al lado de la mesa y la mano con la palma sobre la superficie y la otra colocada sobre un tablón para venoclisis. Esta posición se utiliza en casi todas las operaciones de abdomen.

Trendelenburg: Se desciende la cabeza y el cuerpo, y las rodillas se flexionan. El paciente queda fijo por medio de hombreras acojinadas.

Se emplea en operaciones de la parte baja de abdomen y pelvis para lograr un descubrimiento adecuado por desplazamiento de los intestinos hacia la porción superior del vientre.

Litotomía: El paciente permanece acostado sobre la espalda, con piernas y muslos flexionados en ángulo recto. La posición se conserva al colocar los pies en los estribos. Se utiliza en casi todas las operaciones de perineo, recto y vagina.

Sims: El paciente se coloca sobre su lado sano con ayuda de una almohada, se utiliza en operaciones de riñón.

Materiales e instrumentales que se utilizan en la unidad quirúrgica

Los materiales, instrumentales y equipos que se han de utilizar en el salón de operaciones dependen de la operación que se ha de realizar según especialidad médica, magnitud de la misma, etc.; por lo que el personal de enfermería en la unidad quirúrgica debe estar capacitado y tener conocimientos sólidos acerca de los materiales e instrumentales, por ejemplo:

1. Material de gasa:
   a) Torundas.
   b) Compresas.
   c) Apósitos.
2. Ropería:
   a) Pijamas.
   b) Batas.
   c) Gorros o turbantes.
   d) Nasobucos.
   e) Botas.
   f) Sábanas.
   g) Toallas.

h) Fundas.
i) Paños de campo.
j) Lonetas.
k) Paños hendidos.

3. Material de goma:
   a) Guantes.
   b) Sondas.
   c) Conexiones de tramos de goma.
   d) Tramos de goma.
4. Instrumental de filo:
   a) Bisturís.
   b) Tijeras.
5. Pinzas (instrumental):
   a) Pinza de anillo.
   b) Pinza Kelly rectas y curvas.
   c) Pinza Erina.
   d) Pinza mosquito recta y curva.
   e) Pinza Ally.
   f) Pinza disección con dientes o sin estos.
   g) Pinza Kocher rectas y curvas.
   h) Pinza porta Mayo.
   i) Pinza porta instrumentos.
6. Otros
   a) Separadores.
   b) Suturas.
   c) Mangos de bisturís.
   d) Dilatadores.
   e) Jeringuillas.
   f) Agujas.
   g) Exploradores.

En la figura 1.2. Se muestra el instrumental utilizado en los quirófanos.

Necesidades humanas básicas afectadas por la cirugía

La cirugía afecta la capacidad del individuo para satisfacer sus necesidades básicas.

Aire: La necesidad de respirar es primaria y debe ser una prioridad en la atención al paciente en el quirófano. Durante la anestesia general se deprime el sistema nervioso central y se relajan los músculos. La anestesia y la inserción de una vía aérea artificial irritan la mucosa y causan un

Fig. 1.2. Instrumental.

aumento de secreción de moco en la garganta. Cuando el paciente está bajo los efectos de la anestesia general no puede evitar que la lengua vaya hacia atrás y ocluya las vías respiratorias; por lo que se debe ayudar a que respire utilizando una vía artificial. Cuando se recupera de la anestesia es necesario comprobar que sus vías respiratorias estén despejadas y ayudarlo a eliminar el exceso de moco de la garganta y vías aéreas altas.

Temperatura**:** Muchos anestésicos generales causan vasodilatación y una pérdida consiguiente de la temperatura del cuerpo durante la operación. El efecto de la vasodilatación se complica con la exposición quirúrgica.

Líquidos y electrólitos**:** La cirugía siempre causa pérdida de líquidos corporales de: vasos sanguíneos, espacios intersticiales y células, porque se cortan tejidos. También ocasiona pérdida de potasio, ya que se libera

en grandes cantidades de las células dañadas, eliminándose por la orina. Después de una cirugía mayor suele alterarse el equilibrio ácido-base con tendencia a la alcalosis.

La pérdida de líquido del cuerpo durante la cirugía estimula la secreción de hormona antidiurética lo que ocasiona retención de sodio y líquido en los tejidos. Es necesario hidratar al paciente durante el acto quirúrgico por vía intravenosa. También se altera la eliminación gastrointestinal al suprimir inicialmente la ingestión de alimentos en la preparación para la cirugía, según el tipo de operación que se va a practicar.

Alimentos**:** La cirugía aumenta el índice metabólico, ya que el cuerpo moviliza sus fuerzas para reparar los tejidos dañados; además, algunos anestésicos causan náuseas y vómitos que agotan las reservas nutricionales del individuo. En intervenciones que demoran mucho tiempo, se prescriben líquidos intravenosos para satisfacer las necesidades nutricionales.

Comodidad, reposo y sueño**:** Por el traumatismo a los tejidos corporales el paciente puede presentar dolor en el posoperatorio trastornando su comodidad, y tal vez su reposo y sueño.

Movimiento**:** Si durante la operación se aplica anestesia general, el paciente está inconsciente y sin movimiento. En la anestesia raquídea tampoco pueden moverse las regiones del cuerpo situadas debajo del sitio de inyección, incluso la anestesia local causa inmovilidad en el área que manipula el cirujano y a su alrededor. En algunos tipos de cirugía es necesario inmovilizar un miembro o alguna otra parte del cuerpo, para dar tiempo suficiente a la cicatrización. La inmovilidad se puede lograr colocando un yeso en el miembro o fijando este a diversos aparatos. Estos procedimientos limitan de manera importante el movimiento de una persona.

Evitación del dolor (sensoriales)**:** Los anestésicos durante el acto quirúrgico impiden que la persona sienta dolor al cortarse y manipularse los tejidos de su cuerpo. Los anestésicos generales deprimen todas las sensaciones y el paciente está inconsciente durante la operación. Otros deprimen la sensación en el área específica de la operación; las raquídeas eliminan la sensibilidad en las partes del cuerpo debajo del sitio de inyección, y los locales en el área específica que va a cortarse. La percepción sensorial también se amortigua por la administración de sedantes y analgésicos en el preoperatorio.

Protección y seguridad**:** Cuando el paciente se encuentra bajo el efecto de los anestésicos no está capacitado para protegerse, por lo que es necesario que todo el personal de salud se responsabilice de protegerlo

de todos los daños. Uno de los aspectos más importantes es la protección contra infecciones, ya que los cortes de la piel alteran la primera línea de defensa del cuerpo y proporcionan un fácil acceso de los agentes infecciosos a los tejidos más profundos.

Seguridad y autoestimación**:** La cirugía implica una amenaza para la seguridad de la persona y pone en peligro su autoestima. Es común que se acompañe de ansiedad. Los pacientes temen: morir en el quirófano; quedar mutilados o desfigurados por la cirugía; que el cirujano encuentre pruebas de una afección maligna; o peor aún, alguna muy grande para extirparse; y que haya problemas más profundos de los que parecen. Pueden tener ansiedad porque van a afrontar una situación desconocida y se les separar de familiares y amigos.

La persona que se interna para cirugía en un hospital encuentra muy poco humano que: se le etiquete con una cinta en el brazo, se le quiten sus ropas, para utilizar un camisón de hospital, se le pinche con agujas y que, repentinamente, dependa por completo de otros a medida que siente que pierde el control de su cuerpo. La presencia de alguien que lo trate bien, que es amable, considerado y gentil, es muy importante para la seguridad de un paciente al llegar al salón de operaciones. El personal de enfermería suele ser quien proporciona los cuidados y comodidades constantes y las principales personas que dan tranquilidad a estos enfermos.

Atención de enfermería en el transoperatorio

Las tareas de enfermería en el quirófano consisten en desempeñarse como personal de enfermería circulante e instrumentista.

Entre las actividades del personal de enfermería circulante se encuentran:

1. Dirigir las actividades del quirófano.
2. Proteger la seguridad del paciente.
3. Se encarga de que se cubran sus necesidades mediante la monitorización de las actividades de los miembros del equipo quirúrgico y la revisión constante de las condiciones que prevalecen en el quirófano.

Dentro de sus principales responsabilidades se encuentran:

1. Garantizar la asepsia, temperatura, humedad e iluminación apropiada.

2. Velar por el funcionamiento adecuado del instrumental y disponibilidad de equipos y materiales.
3. Verificar las prácticas de asepsia para evitar violaciones al respecto.
4. Coordinar el movimiento del personal externo al quirófano (médicos, radiólogos, laboratoristas y otros).
5. Estar pendiente del paciente a lo largo de la intervención quirúrgica para garantizar su seguridad y bienestar.

Entre las actividades del personal de enfermera instrumentista se encuentra:

1. Lavado prequirúrgico.
2. Preparar suturas, ligaduras y equipo especial auxiliar al cirujano y asistentes durante la operación.
3. Prever los instrumentos, torundas, drenajes y otros equipos y materiales que se necesitarán.
4. Al finalizar la operación debe revisar equipos y materiales para tener seguridad de que no falten agujas, torundas u otros instrumentos.
5. Enviar las piezas quirúrgicas al laboratorio después de etiquetarlas.

Valoración de enfermería

1. Usar datos proporcionados por el paciente y la historia clínica para identificar las variables que pueden modificar la atención, y que sirvan como pautas para crear un plan individualizado.
2. Identificar al paciente.
3. Validar los datos necesarios con el sujeto según las normas del departamento.
4. Revisar la historia clínica en busca de:
   a) Hoja de autorización quirúrgica con consentimiento informado, llenada correctamente.
   b) Registros completos de la anamnesis y de la exploración física.
   c) Resultados de los estudios radiográficos.
   d) Anamnesis y valoración de enfermería.
   e) Otros datos de interés.
5. Valoración completa e inmediata de enfermería en el preoperatorio:
   a) Estado fisiológico (ejemplo: nivel de conciencia y otros parámetros).

b) Estado psicosocial (ejemplo: expresiones de preocupación, ansiedad, angustia, problemas de comunicación verbal, mecanismos de adaptación, etc.).
c) Estado físico (sitio de la operación, estado de la piel y eficacia de su preparación por depilación o afeitada, articulaciones inmóviles, etc.).

6. Valorar:
   a) Edad, estatura, sexo, técnica quirúrgica, tipo de anestesia.
7. Contar con el equipo necesario y específico, así como el personal (cirujano, anestesista y demás personal).
8. Valorar necesidad de fármacos de uso poco común, sangre, etc.
9. Preparación del área del quirófano (medio físico, instrumentos y materiales).
10. Identificar los aspectos del quirófano que pueden atentar contra el enfermo.

Intervención de enfermería

Atender las necesidades del paciente según prioridades:

1. Accionar y tener la aspiradora lista para usarse.
2. Monitorización en caso necesario.
3. Auxiliar en la colocación de catéter.
4. Velar por la comodidad física del paciente.
5. Colocar adecuadamente al paciente para la anestesia y la técnica quirúrgica conservando la alineación corporal correcta.
6. Cumplir las normas de la técnica quirúrgica.
7. Desempeñar funciones de instrumentista o enfermera circulante en forma competente; así como, de primera asistente si fuera necesario.
8. Prever el material y el equipo que se necesita antes que sea solicitado.
9. Cuidado y empleo de sangre o productos hemáticos.
10. Cuidado y manipulación de muestras, tejidos o material de cultivo.
11. Preparación antiséptica de la piel.
12. Colocarse el atuendo por sí misma (técnica de vestirse en asepsia quirúrgica) y sostener la bata para que el cirujano se la coloque.
13. Colocación de guantes.
14. Recuento de torundas, apósitos, instrumentos, agujas y equipo especial.

15. Velar por el cuidado y la técnica para casos sépticos.
16. Cuidados con la sonda vesical.
17. Cuidados con los drenajes.
18. Comunicar situaciones adversas al cirujano, anestesista o enfermera encargada, si se hace necesario actuar para controlar o corregir la situación.
19. Emplear el material en forma juiciosa (costo-eficiencia).
20. Auxiliar al cirujano y anestesista.
21. Cuidar la privacidad del paciente.
22. Conservar la confidencialidad.
23. Proporcionar seguridad y comodidad física.
24. Informar al paciente sobre su experiencia transoperatoria al describirle cualquier estimulación sensorial que experimenta.
25. Utilizar técnicas sencillas de comunicación para aplacar la angustia del paciente como: contacto físico, visual, asegurarle que está siempre con él mientras se encuentre en el quirófano, de una manera realista.
26. Coordinar en caso necesario con:
    a) Departamento de rayos X.
    b) Laboratorio.
    c) Cuidados intensivos.
    d) Unidad de recuperación.
    e) Farmacia.
    f) Banco de sangre.
    g) Personal auxiliar del quirófano.
    h) Otros.
27. Operar cualquier equipo que se use en el quirófano.
28. Registrar en la historia clínica todas las observaciones y medidas apropiadas correspondientes al acto quirúrgico.
29. Señalar al personal de la sala de recuperación, en forma verbal y escrita, los datos del enfermo a su salida del quirófano.

Evaluación de enfermería

1. Se debe valorar el estado del paciente en cuanto salga del quirófano en los aspectos siguientes:
    a) Estado del aparato respiratorio (respiración espontánea o ayudada).
    b) Estado de la piel (color adecuado, no quemaduras, equimosis, abrasiones, etc.).
    c) Estado y funcionamiento de catéteres, drenajes, sondas, venoclisis, etc.

d) Apósitos fijados con seguridad y no demasiado ajustados.
e) Otros aspectos de interés según tipo de operación.

2. Participar en la evaluación de la seguridad del medio. Ejemplo: equipos, limpieza y otros aspectos.
3. Señalar y corroborar por escrito cualquier conducta o problema adverso.
4. Cumplimiento de principios de asepsia y antisepsia en procederes de enfermería.

Posoperatorio

Se inicia al finalizar la fase transoperatoria, al transferir al paciente quirúrgico a la sala de recuperación, y culmina con la valoración clínica y de enfermería en el hogar. El tiempo en que transcurre el posoperatorio está en dependencia de la recuperación y de que no aparezcan complicaciones en el paciente.

Clasificación del posoperatorio:

1. Fase posoperatoria inmediata: Precisada en la valoración de enfermería inmediata que se le realiza al paciente en la sala de posanestesia o de recuperación, ante la valoración de los efectos de agentes anestésicos. Se debe monitorear y analizar los parámetros vitales previendo complicaciones.
2. Fase posoperatoria mediata: Mediada por la valoración de las acciones que se realizan al paciente desde la salida de la sala posanestésica o de recuperación, hasta llegar a la sala clínica o abierta en la que se decide la salida del paciente hacia el hogar y se logra la rehabilitación exitosa del paciente quirúrgico.

Atención de enfermería en el posoperatorio a pacientes quirúrgicos en salas de recuperación

Cuidados posoperatorios generales

1. Traslado del paciente desde el quirófano a la sala o unidad de recuperación.
2. Cuidar la región de incisión al trasladar el paciente de la camilla a la cama evitando complicaciones, como por ejemplo, cambios

vasculares; las suturas a veces son tensas y traen trastornos para el paciente, si no se tiene cuidado.

3. Colocar al paciente en posición decúbito supino teniendo en consideración que no se obstaculice los drenajes de excreción.
4. Cuando se cambia al paciente de una posición a otra moverlo lentamente y cuidadosamente.
5. Medir signos vitales: Ya que puede haber hipotensión arterial grave.
6. Retirar la bata de salón sucia y reemplazar por otra limpia, además del cambio de sábanas y proteger al paciente de movimientos bruscos.
7. Vigilar la recuperación anestésica en cuanto a las funciones motoras y sensoriales.
8. Observar signos de hemorragias que compliquen al paciente quirúrgico.
9. Realizar valoración de enfermería: Revisión de los datos:
   a) Revisar tipo de intervención quirúrgica y diagnóstico médico.
   b) Estado del paciente: Permeabilidad de las vías aéreas, signos vitales y edad.
   c) Revisar el tipo de terapéutica aplicada al paciente: anestésicos administrados, narcóticos, miorelajantes y antibióticos. Valorar líquidos administrados.
   d) Verificar si hubo trastornos circulatorios en el salón (hemorragia abundante, *shock* hipovolémico, paro cardíaco y otros).
   e) Buscar en la historia clínica si hubo información a los familiares sobre el tipo de intervención quirúrgica o procesos patológicos neoplásicos.
   f) Verificar si existen complicaciones respiratorias: insuficiencia respiratoria, disfunción pulmonar, pulso débil y saturación de oxígeno en la sangre no adecuada.
   g) Verificar los signos vitales, los cuales deben ser estables.
   h) Orientación referente a drogas y tiempo.
   i) Valoración urinaria, diuresis no menos de 30 mL/h.
   j) Náuseas y vómitos controlados, y aumento del dolor.

En la figura 1.3 se observa la valoración de las actividades de enfermería.

Fig.1.3. Valoración de las actividades de enfermería.

Atención de enfermería posoperatoria general en las salas de cirugías o unidades clínicas

Valoración de enfermería

Debe obtener información acerca de las molestias que tubo el paciente, así como: estado de conciencia, consultar la historia clínica para determinar el tiempo de cumplimiento de la terapéutica medicamentosa referente al dolor, precisar equipos de eliminación (cuñas) para los vómitos, y náuseas por anestesia. Se debe valorar los diferentes patrones funcionales:

1. Patrón neurológico: El nivel de conciencia (estado de las pupilas).

2. Patrón respiratorio: La permeabilidad de las vías aéreas: frecuencia, profundidad y características de los ruidos respiratorios. La crepitación evidencia presencia de secreciones y obstáculos de las vías aéreas. Los apósitos muy apretados producen trastornos respiratorios; detectar si existe distensión gástrica y signos de *shock* que evidencian estos problemas.
3. Patrón circulatorio: Signos vitales (presión sanguínea) y el estado de la piel.
4. Patrón de eliminación: Drenajes, ausencia o presencia ante la conexión de sondas, tubos o catéter, que necesite de drenajes específicos (Over-Holt y otros), estado de los apósitos.
5. Patrón sensorial: Dolor y localización, náuseas, vómitos y cambios de posición requeridos.
6. Patrón psicológico: Naturaleza de las preguntas al enfermo, necesidad de reposo, descanso, sueño, perturbaciones por ruidos y otros.
7. Patrón seguridad: Necesidad de que no estén obstruidas las sondas y drenajes, fijación de los catéteres endovenosos adecuados, extravasación y otros factores que se necesiten de seguridad que incluyan equipos necesarios.

Diagnósticos de enfermería

1. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con el efecto depresor anestésico u otra terapéutica medicamentosa.
2. Dolor relacionado con molestias posoperatorias.
3. Riesgo de lesión relacionado con posanestesia.
4. Alteración de la eliminación urinaria relacionada con actividades disminuidas, efectos de medicamentos, ingestión reducida de líquidos.
5. Alteración de la eliminación (estreñimiento) relacionada con disminución de la motilidad gastrointestinal.
6. Trastorno de la movilidad física relacionado con efectos anestésicos, menor tolerancia a la actividad, restricción.
7. Ansiedad relacionada con la intervención, cambios sociales de vida, alteraciones psicológicas.

Complicaciones potenciales

1. Riesgo de deficiencia de volúmenes de líquidos.
2. Perfusión hística sistémica alterada secundaria a hipovolemias y vasoconstricción.

3. Alteración de la integridad de la piel por incisión quirúrgica y drenajes existentes.
4. Infección de la herida por invasión bacteriana.

Intervención general de enfermería

1. Garantizar la función respiratoria: Analizar los patrones funcionales respiratorios.
2. Aliviar el dolor: Dependiendo de los factores psicológicos, cognitivos y de motivación afectados, y que pueden intensificar el dolor. Valorar el nivel de tolerancia, sitio de incisión, tipo de operación, traumatismos quirúrgicos, anestesia utilizada, vías de administración; realizar control efectivo del dolor: localización, y si hay vasoconstricción local. Todos estos aspectos afectan el sistema cardiaco y neuromuscular que agudizan el dolor; se debe aplicar analgésicos según prescripción clínica.
3. Alivio de inquietud: Valorar cualquier tipo de deficiencia intracorporal o externa en el paciente.
4. Corregir náuseas y vómitos: Garantizar ventilación adecuada en anestesias, uso de fármacos verificando reacciones adversas (droperidol y derivados de las fenotiazinas). Colocar al paciente de lado para facilitar el drenaje bucal para evitar la aspiración de vómitos, ya que pueden provocar asfixia o muerte.
5. Corregir distensión abdominal: Por aumento de los gases intestinales y manipulación de los órganos intestinales, que reducen el peristaltismo intestinal de 24 a 48 h, aplicar sonda rectal para la evacuación, cambio frecuente de posiciones, ejercicios si su estado lo permite, deambulación, valorar con estetoscopio presencia de sonidos intestinales peristálticos en el abdomen, e informar para la prescripción de dieta modificada.
6. Corregir hipo: Se produce por espasmos intermitentes del diafragma; manifestado: por sonidos ásperos audibles, por vibraciones de las cuerdas vocales cerradas al entrar aire al pulmón de forma súbita, y por irritación del nervio frénico desde el centro medular espinal hasta las ramificaciones terminales de la cara inferior o visceral del diafragma. Para ello se debe:
   a) Disminuir el dolor.
   b) Orientar actividades de distracción (conversar, ver televisión y leer revistas).
   c) Proteger la herida cuando tose, previendo dolor en el área.

d) Informar la ausencia de náuseas y vómitos.
e) Informar si existe distensión abdominal y dolor por flatulencias.

7. Mantener normotermia:
   a) No haya escalofríos.
   b) No emita temblores.
8. Evitar arritmias cardíacas.
9. Prevención de lesiones: Evitar posiciones inadecuadas, caídas, riesgos. normalizar funciones sensoriales.
10. Mantener el estado nutricional: Dieta adecuada para que: aumente la motilidad gastrointestinal, y evitar el íleo paralítico.
11. Valorar los patrones urinarios: Medición de la orina excretada o no por la sonda, registrar en la historia clínica hora y características de la orina (no menos de 30 mL/h) si existe poco volumen hay signos de retensión; se debe orientar ingerir líquidos adecuadamente.
12. Evitar íleo paralítico: Frecuente en operaciones intestinales y abdominales: ausencia de ruidos intestinales (peristálticos), molestias, distensión abdominal, a veces denota aumento de materia fecal y puede producir rigidez, náuseas y vómitos.
    a) Pasar sonda nasogástrica si lo permite el paciente.
    b) Canalizar vena periférica para administrar líquidos parenterales (nutrición).
    c) Sonda rectal.
13. Si aparece estreñimiento: Lograr que el paciente reinicie patrón intestinal, que no exista: distensión abdominal, dolor, flatulencias. Que reanude hábitos alimenticios, para que restituya motilidad.
14. Garantizar que se mantenga la posición correcta: Dependiendo del tipo de operación: supino, lateral, semisentada.
15. Orientar deambulación: Reduce complicaciones (atelectasias, neumonías hipostáticas, malestar, problemas circulatorios (tromboflebitis, flebotrombosis). Si el paciente no deambula, se le indica realizar ejercicios activos en la cama:
    a) Miembros superiores: Arcos de movimientos de abducción, y rotación externa de los hombros, manos y dedos, para optimizar expansión pulmonar.
    b) En los miembros inferiores: Levantamiento y flexión de las piernas preparándolas para la deambulación, evitando contracción muscular de las piernas y de los glúteos. Puede alternar periodos de reposo y actividad, prepara al paciente para la actividad

muscular, previene el pie péndulo, deformidades de los dedos y facilita la cicatrización.

16. Reducir la ansiedad: Bienestar social participando en las actividades personales, hábitos de realizar actividades futuras, relaciones con familiares, amigos u otros.
17. Prevención de infecciones: Mantener los principios de asepsia y antisepsia.
18. Procederes de enfermería en la cura de las heridas: Los apósitos primarios normalmente los retira el médico, los subsecuentes los retira enfermería, si es necesario, además de realizar la cura seca. Retirar con guantes desechables los apósitos adhesivos y quitar el centro adhesivo levantándolo paralelamente a la superficie de la piel y en dirección al crecimiento del vello.

    Usar torundas humedecidas en alcohol para remover las cintas adhesivas rápidamente y sin dolor, desechar apósito con las normas requeridas, evitando la transmisión de gérmenes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH), hepatitis u otras enfermedades.

    En cuanto a los apósitos simples: Usar torundas humedecidas en solución antiséptica y pinzas, no se debe retirar con las manos, colocar el centro adhesivo al apósito ejerciendo presión suave a ambos lados.
19. Valorar la herida para detectar tempranamente signos y síntomas de infección:
    a) Enrojecimiento notable con inflamación (área mayor que 2,5 cm) alrededor de la herida, estrías rojas en la piel cercana.
    b) Pus o derrame, olor desagradable.
    c) Escalofríos y fiebre de 38,7 ºC.
    d) Si hay dolor o malestar intenso, aplicar compresas frías y darle a tomar analgésico prescripto cada 6 h.
20. Cirugía en mano o brazo: Durante el sueño eleve brazo, colocando almohada debajo o justo al costado. Al sentarse colocar cojín o mesa adyacente. Cuando esté de pie colocar la mano afectada sobre el hombro contralateral.
21. Cirugía en pierna: Colocar almohada sobre una silla situada enfrente, apoyar la rodilla encima de ella. Cuando esté acostado situar almohada debajo de la pierna afectada.

Atención de enfermería según la intervención quirúrgica realizada

Apendicitis aguda

1. Colocar al paciente en posición semisentada para reducir la tensión de la herida y de órganos abdominales; además, ayuda a reducir el dolor.
2. Verificar la presencia o no de dolor, en el caso de constatarse, se le administra analgésicos al paciente con previa prescripción clínica, observando reacciones adversas a antibióticos y otros fármacos**.**
3. Verificar en el apósito presencia de hemorragias o sangramientos leves.
4. Vigilar temperatura corporal dentro de sus límites normales y valorar posibles complicaciones.
5. Verificar en la herida quirúrgica posibles cambios anormales (ver Posoperatorio general).
6. Cumplir la terapéutica indicada; realizar cura de los drenajes, si los tiene, aplicando principios de asepsia y antisepsia.
7. Realizar cambios de posición que faciliten la mejoría del enfermo.
8. Verificar signos de complicación: Peritonitis, obstrucción intestinal, hemorragias secundarias, y abscesos subyacentes en: la pelvis, debajo del diafragma, en el hígado; elevación de la temperatura, frecuencia cardiaca, eritrosedimentación y leucograma. El paciente puede presentar: náuseas, vómitos, fiebre, rigidez abdominal y taquicardia. Realizar aspiración nasogástrica y corregir deshidratación.
9. El paciente puede ser dado de alta al segundo día, si no presenta ninguna complicación. Se deben realizar orientaciones de enfermería para la recuperación del paciente en el hogar y: cuidado de la sutura y retiro de la misma a los 7 días, acudir a consulta de evaluación posteriormente.

Peritonitis

1. Realizar valoración de enfermería acerca del estado del paciente.
2. Valorar el estado del dolor y sus características: localización, extensión y duración, según respuestas del paciente (ver Posoperatorio general).

3. Aplicar analgésicos y antibióticos según prescripción clínica; valorar reacciones adversas.
4. Observar y registrar las características de los líquidos y drenajes.
5. Mantener sumo cuidado al voltear al paciente evitando desconectar los drenajes.
6. Mantener hidratación según indicación médica
7. Otros cuidados generales (ver Posoperatorio general).

Colecistectomía

1. Debe tenerse especial cuidado con los drenajes colectores al trasladar al paciente.
2. Valorar las características de las secreciones biliares.
3. Revisar los apósitos que cubren los drenajes y heridas, para detectar sangramientos o desprendimientos.
4. Otros (ver posoperatorio general).

Cáncer de colon y recto

1. Mantener el cuidado de la incisión y observar características para detectar: infección, dehiscencia de la herida, hemorragias, edemas exacerbados. Realizar cambios de apósito frecuentes, enseñar al paciente a proteger la incisión, toser y realizar espiraciones profundas.
2. Medir, fundamentalmente, los signos vitales; si se alteran, puede existir evidencia de procesos infecciosos como complicación posoperatoria.
3. Revisar el orificio artificial en busca de: inflamación, edemas leves por la manipulación quirúrgica, color anormal (debe ser color rosa), es normal una pequeña cantidad de líquido y moco (la hemorragia es signo anormal).
4. Secar con suavidad la piel que rodea la colostomía realizando moteado leve, para evitar irritación antes de colocar la bolsa adhesiva; aplicar protector de piel. Si la incisión es perineal observar cuidadosamente la herida para detectar signos de hemorragia; verificar los drenajes, ya que puede haber desprendimiento del tejido durante una semana. Este proceso se acelera mediante irrigación mecánica de la herida o con baños de asiento 2 o 3 veces al día. En la herida puede haber signos de infección y sangramiento.
5. Enseñar al paciente: Requiere del esfuerzo del personal médico y de enfermería. Se orienta sobre la base de su necesidad y cuidado

del orificio artificial, complicaciones y dieta. No debe consumir irritantes que causen diarreas o estreñimiento. En la terapéutica debe observar reacciones adversas. Además del cuidado y limpieza de la zona junto con el cambio de apósitos, es importante orientarlo sobre posibles complicaciones: hemorragias, rigidez, distensiones, diarreas, etc. y acudir al médico. En casos de radioterapia, orientarlo sobre posibles efectos adversos: anorexia, vómitos, diarreas, agotamiento y otros.

6. El entorno del paciente debe ser más agradable para adaptarse a los cambios.

Atención de enfermería en las ostomías

Todos los años a miles de personas en Cuba se les práctica una operación denominada ostomía, que es el término general con el que se designa cualquier intervención quirúrgica que se realiza para producir una apertura artificial entre dos órganos huecos o entre una o más vísceras de este tipo y la pared abdominal, que sirve para abocarlo al exterior facilitando la salida del contenido intestinal o la orina.

Sea cual sea el tipo de ostomia: colostomía, ileostomía, o urostomías, su información es esencial para que no dé la espalda a la vida.

Ileostomía

Es la apertura artificial que pone en comunicación una porción del íleo con el exterior mediante una estoma.

1. Ver cuidados generales en posoperatorio general.
2. Observar color y tamaño del estoma: debe ser de color rosa o rojo intenso brillante.
3. Colocar bolsa plástica provisional con recubierta adhesiva firme en piel circundante.
4. Vigilar en la ileostomía la presencia de drenaje fecal aproximadamente 72 h. después de la cirugía. El drenaje es un líquido continuo que fluye del intestino delgado; como no tiene esfínter de control, el líquido se almacena en la bolsa que está en contacto con la piel.
5. Orientar la ingestión de abundantes líquidos debido a que se produce una gran pérdida de líquidos; por lo que es necesario mantener el control de su ingestión.
6. Vigilar los valores de laboratorio: Si pierde potasio y sodio, administrar electrólitos según prescripción médica.

7. Debe realizar aspiración nasogástrica para evitar cúmulo de contenido gástrico; se retira la sonda cuando hay líquidos transparentes y se orienta dieta de incremento gradual.
8. Verificar signos de obstrucción (náuseas, vómitos).
9. Orientar deambulación breve (ver Posoperatorio general).
10. Cumplimiento terapéutico (ver Posoperatorio general).
11. En la primera semana se retira el taponamiento rectal y, dado que el procedimiento es molesto, se administra sedantes 4 h antes de retirarlo.
12. Humedecer el apósito perineal el día antes de retirarlo para facilitar su extracción, el perineo se lava 2 a 3 veces al día hasta que haya cicatrización completa.

Cuidados generales del estoma

1. Debe orientarse el uso de la bolsa durante el día y la noche ya que es una prótesis intestinal que facilita la defecación sin temor a escurrimientos u olores desagradables, para ello debe usarse también cinta adhesiva o aditamento a la piel.
2. Revisar el tamaño del estoma cada 3 semanas después de ceder el edema; su tamaño final se decide después de 3 meses, una vez estabilizado su peso y se encoge tomando tamaño estable.
3. Dieta y líquidos: Disminuir en residuos en las primeras 6 a 8 semanas, a partir de verduras y frutas coladas que tienen vitaminas A y C, no ingerir alimentos con mucha fibra vegetal, o de difícil digestión (rosas de maíz, maíz tierno, coco). En los líquidos, si el material que se expulsa es muy acuoso se debe restringir los alimentos con demasiados residuos (grano integral, masa de frutas frescas, guisados, mariscos, nueces y otros). La mayor ingestión de agua no amplía el volumen del material expulsado.
4. Atención a la piel: Aparecen excoriaciones de la piel que rodea el estoma; existen varios factores, como son: reacciones alérgicas al aditamento por el protector de piel, irritación química provocado por la eliminación u otras sustancias, así como, lesiones mecánicas al quitar aditamentos y posible infección. Si existiera lesión o excoriaciones en la piel, algunos recomiendan una ligera aplicación de talco de nistatina, el tiempo normal de su uso es de 4 a 7 días.
5. Se vacía el aditamento de 4 a 6 h junto con la vejiga. El pico de vaciado del aditamento se cierra con una presilla especial. No debe ingerir cebolla, ni pescado y el subcarbonato de bismuto reduce el olor desagradable cuando esto sucede.

6. Debe enseñarse al paciente y a la familia, el cuidado del estoma en el hogar.
7. No olvidar el apoyo psicológico y la aplicación de los principios éticos y de enfermería a estos pacientes.

Colostomía

Apertura artificial que se realiza para poner en comunicación una parte del intestino grueso con el exterior mediante una estoma, conocido como neoboca o ano artificial. Se clasifica en:

1. Colostomía ascendente o cecostomía: No es un procedimiento que se realice con frecuencia.
2. Colostomía transversal: Realizada generalmente para derivar las heces de forma temporal, su indicación quirúrgica es el alivio de una obstrucción intestinal.
3. Colostomía descendente o sigmoidea: Habitualmente es una derivación intestinal permanente, donde el cáncer de recto es la causa más común.

El tratamiento es: médico, dietético, terapia de enterostomía y control del olor.

La nutrición de estas personas debe llegar rápidamente a ser una dieta normal, en las etapas tempranas del posoperatorio. No se prescriben dietas especiales, solo brindar recomendaciones con la finalidad de lograr una mejor adaptación del intestino a los alimentos.

Se debe enseñar y recomendar a la persona:

1. Comer de forma adecuada, conociendo los aportes de los alimentos.
2. Masticar bien los alimentos.
3. Evitar los alimentos que pueden producir mal olor.
4. Comer alimentos que pueden producir olor.
5. El uso adecuado de alimentos que producen gases.

Las complicaciones pueden ser:

1. Fuga por debajo del aparato ortopédico.
2. Desequilibrio electrolítico.
3. Deshidratación.
4. Obstrucción intestinal.
5. Hemorragia del estoma (Fig. 1.4; a).

6. Estenosis del estoma (Fig. 1.4; b).
7. Prolapso del estoma (Fig. 1.4; c).
8. Eventración.
9. Retracción.
10. Infección cutánea.
11. Necrosis del estoma (Fig. 1.4; d).

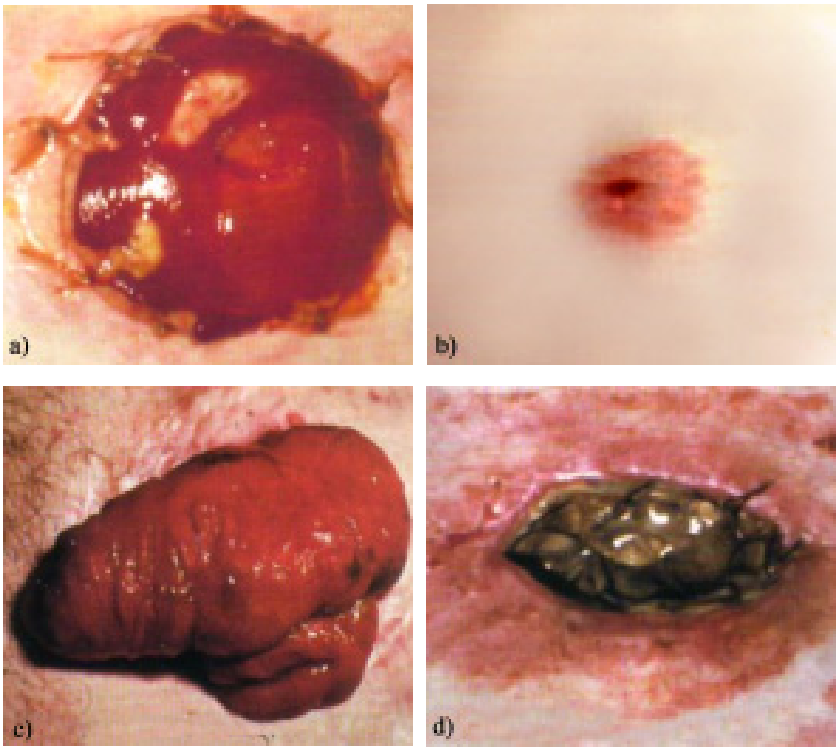


Fig. 1.4. Algunas de las complicaciones del estoma: a) Hemorragia; b) Estenosis; c) Prolapso; d) Necrosis.

Intervención de enfermería en la cura de la colostomía

Objetivos:

1. Optimizar y mantener lo más sana posible la colostomía.
2. Prevención de la infección.
3. Evitar el deterioro de su estado.

Procedimiento:

1. Identificación del paciente.
2. Realizar lavado de las manos.
3. Colocación del parabán.
4. Verificación del estado de la colostomía.
5. Preparar el equipo y trasladarlo al lado del paciente.
6. Retirar la bolsa o cinturón, envolver la bolsa en un papel, al igual que el apósito que cubre el estoma (Fig. 1.5; a).
7. Colocar hule tirante.
8. Lavar la piel con agua y jabón alrededor del estoma y donde quiera que existen focos fecales, evitando que el jabón llegue el estoma.
9. Lavar delicadamente el estoma, con pinza estéril, en forma circular de lo más limpio a lo más sucio, utilizando soluciones acuosas en la frecuencia siguiente: solución salina, solución antiséptica y solución salina, sin frotar (Fig. 1.5.; b).
10. Aplicar pomada u otra crema que impida la erupción de la piel alrededor del estoma, en caso que no utilice bolsa plástica.
11. Colocar apósito hendido sobre el estoma y ajustar el cinturón o adaptar la bolsa plástica (Fig. 1.5; c).
12. Dejar bien delimitada la cubierta del estoma, de la herida quirúrgica (si existiera).
13. Retirar hule tirante.
14. Acomodar al paciente y brindar apoyo emocional.
15. Registrar en la historia clínica lo realizado.
16. Retirar el material y el parabán.
17. Realizar lavado de manos.
18. Cambiar la ropa del paciente.

Irrigación de la colostomía

Objetivos:

1. Vaciar el colon de gas, mucosidades y heces (limpiar el tracto intestinal inferior).
2. Lograr que el paciente realice sus actividades sociales y de trabajo, sin temor de drenaje fecal.
3. Evitar la retención de gases y líquidos de lavado.
4. Establecer un patrón regular de evacuación.

Fig.1.5. Cura de la colostomía: a, b y c.

El orificio artificial del abdomen no tiene control muscular voluntario, y suele llenarse a intervalos irregulares. La regulación se logra por irrigación o por evacuación natural del intestino sin irrigación. La elección depende del individuo y de la naturaleza de la colostomía.

El horario de la irrigación debe coincidir con el horario de actividades del paciente, de preferencia después de la alimentación, para que de esta manera sea compatible con el patrón de actividades poshospitalarias. Se realiza cada día a la misma hora.

Los datos objetivos que se han de tener en cuenta a la hora de realizar la irrigación son:

1. Estado emocional del paciente.
2. Grado de aceptación.
3. Conocimiento y comprensión del método.
4. Capacidad de comprensión.
5. Tolerancia al procedimiento.
6. Tamaño y color del estoma.
7. Localización del estoma.
8. Hidratación del paciente.
9. Temperatura y cantidad de solución irrigante.
10. Retención de la solución (pacientes deshidratados que pueden retener algo de líquido).
11. Cantidad y aspecto del flujo de retorno.
12. Estreñimiento.
13. Diarrea.
14. Dolor.
15. Distensión.

Intervención de enfermería en la irrigación de la colostomía

Antes del procedimiento

1. Paciente sentado frente al servicio sanitario o sobre este.
2. Colocar un reservorio 45 a 50 cm arriba del orificio (a la altura del hombro cuando el paciente esté sentado) para irrigación con 500 a 1500 mL de agua tibia.
3. Le explica al paciente a medida que se va realizando, de manera que aprenda cómo hacerlo sin ayuda.

Durante el procedimiento

1. Aplicar el manguito de irrigación al orificio. Colocar el extremo en el estoma. Esto ayuda a controlar el olor y las salpicaduras, y permite que las heces y el agua fluyan directamente el estoma
2. Dejar que algo de la solución fluya a través del tubo y de la sonda.
3. Las burbujas de aire en el aditamento se liberan de manera que no se introduzca en el colon, ya que causaría dolor tipo calambre.
4. Lubricar la sonda o cono, e introducirlo ligeramente en el orificio no más de 8 cm. Mantener el escudo o cono con firmeza y suavidad contra el orificio, para evitar el reflujo de agua. Estos pasos son necesarios para evitar la perforación intestinal si la sonda no avanza con facilidad, permitir que el agua fluya lentamente mientras avanza.
5. Una velocidad lenta de flujo ayuda a relajar el intestino y facilita el paso de la sonda.
6. Permitir que el líquido entre al colon lentamente. Si hay cólicos se quita el tubo y se permite al paciente que descanse. El agua debe fluir por un período de 5 a 10 min.
7. Los dolores de tipo cólicos los causa un flujo demasiado rápido o el exceso de solución. Con frecuencia 500 mL son suficientes para iniciar la irrigación posoperatoria. El volumen puede aumentar con las irrigaciones subsiguientes hasta 500; 1000 o 1500 mL, según lo necesite el paciente para obtener resultados eficaces.
8. Esperar 10 a 15 min para que la mayor parte del agua regrese, después secar la parte inferior del manguillo o escudo y conectarlo a la parte superior, o aplicar la grapa adecuada en el fondo del manguito.
9. La mayor parte del agua, heces y flatos se expelen en 10 a 15 min.
10. Dejar que el manguito o escudo esté en su lugar por 35 a 40 min, mientras el paciente se incorpora y se mueve.
11. La ambulación estimula la peristalsis y el término del retorno de la irrigación.
12. Limpiar el área con jabón neutro y agua, posteriormente dejarla secar. La limpieza y la sequedad proporcionan al paciente horas de comodidad.
13. Reemplazar el apósito o bolsa de colostomía. El paciente debe usar la bolsa hasta que controle lo suficiente la colostomía. Quizás todo lo que se necesite sea un apósito.

Datos y observaciones de enfermería

Datos objetivos:

1. Localización y tipo de dolor.
2. Expulsión de gases.
3. Otras molestias (prurito, ardor).
4. Tipo de ostomías: Colostomía:
   a) Ascendente, transversa, descendente.
   b) Temporal, permanente.
5. Exéresis y cierre del recto.
6. Nivel de conocimiento del paciente acerca del método quirúrgico.
7. Estado emocional:
8. Aceptación de la ostomía.
9. Comprensión de la función de la ostomía.
10. Aceptación de la alteración de la imagen corporal.
11. Tipo, frecuencia y cantidad de heces.

Valoración del estoma

1. ¿Qué tipo de estoma?
2. ¿Es el estoma saludable?
3. ¿Cuánto protruye el estoma?
4. ¿Dónde esta localizado el estoma?
5. ¿Cuál es el tamaño del estoma?
6. ¿Cuál es el producto del estoma?

Necesidades humanas afectadas

1. Supervivencia: Eliminación; agua y alimento.
2. Estímulo: Actividad, afecto.
3. Seguridad: Protección, ausencia de riesgo.
4. Autoestima: Amor

Diagnósticos de enfermería

1. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea (periostomal) relacionado con el drenaje de la ostomía. Para evitarlo requiere:
   a) Orientar al paciente a que mantenga la herida cicatrizada y piel circundante limpia y seca.

b) Realizar los cuidados específicos para favorecer la regeneración de la piel.
c) Enseñar e identificar el uso de dispositivos adecuados, según las características del estoma.
d) Lavar con agua y jabón suave, secado de la piel con toalla y aplicación de crema protectora.
e) Mantener bien ajustado el aparato ortopédico para evitar fugas de secreciones.

2. Alteración de la integridad hística del estoma relacionada con trastornos de la circulación secundarios a un sistema de ostomía mal ajustado. Para evitarla:
   a) Mantenga el tejido del estoma sin síntomas de eritemas e intacto.
   b) Medir el estoma para elegir el tamaño adecuado del dispositivo.
   c) Cambiar el dispositivo según necesidad.
   d) Utilizar dispositivos transparentes para facilitar la vigilancia del estoma.
3. Déficit de conocimiento relacionado con el procedimiento de irrigación de la colostomía y su autocuidado. Se debe:
   a) Lograr que el paciente exprese su conocimiento sobre el procedimiento del cual se vale para su autocuidado.
   b) Estimular y proporcionar la comunicación con el paciente y responder todas sus interrogantes.
   c) Explicar la importancia de la irrigación de la colostomía para lograr la eliminación normal.
   d) Establecer buena relación con el paciente para que logre su aceptación.
   e) Visualizar el estoma.
   f) Comentar y realizar algunos de los autocuidados.
4. Trastorno de la imagen corporal relacionado con la presencia de la colostomía:
   a) Hacer que demuestre capacidad de afrontamiento positivo.
   b) Brindar apoyo emocional y educación precisa, clara y concreta.
   c) Ayudar al paciente y a sus familiares a aceptar la ostomía.
   d) Evitar todo gesto o expresión que reflejen desagrado
   e) Lograr un reforzamiento de la autoestima, para que se adapte a la nueva situación.
5. Posible alteración de la nutrición relacionada con la disminución en la ingestión de nutrientes secundaria a la ostomía. Para evitarla:

a) Mantenga nutrición adecuada mediante alimentos saludables.
b) Colaborar con el equipo multidisciplinario sobre la elaboración de una guía dietética.
c) Educar sobre las características de algunos alimentos que producen: malos olores, gases y bloqueos en el intestino delgado, así como, el modo de preparación y de ingestión.
d) Aplicar el método de prueba-error con la ayuda de pacientes y familiares.
e) Fomentar la ingestión suficiente de nutrientes y líquidos.

6. Alto riesgo de aislamiento social relacionado con la ansiedad secundaria al aspecto del estoma, posibles pérdidas, olor, ruidos. Para disminuirlos:
   a) Evitar el riesgo de aislamiento social, logrando aceptación del estoma.
   b) Brindar apoyo psicológico.
   c) Lograr una adaptación social.
   d) Reforzar las enseñanzas para el autocuidado.
   e) Evitar la ingestión de alimentos flatulentos que causan olor.
   f) Establecer relaciones y vínculos con pacientes ostomizados.
   g) Resaltar los aspectos positivos de la construcción del estoma.
7. Incontinencia fecal relacionada con la interrupción de la función normal, secundaria a la derivación intestinal. Para evitarla:
   a) Recuperar patrón de eliminación normal.
   b) Controlar las diarreas mediante el elixir paregórico, subcarbonato de bismuto, u otro, según indicación médica.
   c) Orientar sobre alimentos que producen diarreas.
8. Disfunción sexual consecutiva relacionada con la ostomía, secundaria a la falta de conocimiento. Tratar de:
   a) Recuperar actividad sexual, manifestando conocimiento y adaptación a las relaciones sexuales.
   b) Proporcionar información correcta para disminuir los problemas y conflictos sexuales y de gestación en la mujer.
   c) Educar sobre el uso de minibolsas opacas, en los momentos de intimidad.
   d) Establecer comunicación abierta y clara sobre el tema con la pareja o amigos.
9. Alto riesgo de complicaciones relacionados con el estoma. Para evitarlo:
   a) Manténgase sin riesgo de complicaciones.

b) Educar al paciente sobre detección de signos y síntomas de complicaciones.
c) Brindar cuidados especiales y específicos para cada complicación.

Evaluación:

Resultados esperados del paciente:

1. Herida cicatrizada y piel circundante limpia seca e intacta.
2. Manifiesta conocer la función de la ostomía.
3. Demuestra entender el sistema de prótesis de ostomía.
4. Expresa sus sentimientos y preocupaciones y comenta sentimientos sobre sexualidad con su pareja y otras personas.
5. Visualiza el estoma, comenta y lleva a cabo alguna de las etapas de cuidado; ejemplo: procedimiento de cura e irrigación.
6. Demuestra entender el régimen dietético, tolerando la dieta sin incomodidad.
7. No se observan complicaciones.
8. Demuestra capacidad adecuada de afrontamiento positivo ante la colostomía.

Aspectos psicológicos:

La adaptación a una ostomía, es un largo proceso que comienza antes de la operación y continúa hasta después que las heridas han cicatrizado, tras un cambio importante o, en este caso, una pérdida de la imagen corporal perfecta.

Una introducción positiva dentro de un clima de apoyo comienza con información e instrucción clara y simple, que a menudo requiere ser repetida y reforzada.

Imagen corporal:

La comunicación como estrategia de la promoción de la salud facilita la información del personal profesional para contribuir con el autocuidado y la rehabilitación, el intercambio de información y de representaciones (cultura y experiencias diferentes), cumpliendo su gran papel en identificar y propiciar las pautas para lograr las mejores condiciones de vida.

Indicadores verbales: Expresión de sentimiento negativo sobre su cuerpo; expresión de sentimientos de desamparo o impotencia; rechazo a reconocer el cambio de estructura o de función de una parte del cuerpo.

Indicadores no verbales: Cambio de una función, cambio de una estructura, conducta de evitación para mirar o tocar una parte del cuerpo.

Urostomías

Derivaciones urinarias: Son aquellas ostomías o métodos de derivación extravesical de la orina, que se realizan de forma que ésta pueda abandonar el organismo por otra vía. Por sus características anatomomorfológicas pueden tener un tubo para la comunicación al exterior; éstas también pueden ser denominadas urostomías.

Las urostomías: son derivaciones de la orina hacia el exterior, como consecuencia de la existencia de una vejiga enferma o defectuosa, a través de un orificio o estoma creado quirúrgicamente en la piel.

Las derivaciones urinarias pueden indicarse para tratar:

1. Vejigas neurógenas.
2. Uropatías obstructivas.
3. Neoplasias urológicas (cancer de vejiga o uretra).
4. Incontinencias severas.
5. Traumatismos de las vías urinarias inferiores (uréteres y uretra).
6. Enfermedades pélvicas malignas.
7. Infecciones crónicas y casos de cistitis avanzadas.

Pueden ser clasificadas en:

1. Derivación ureteroenterocutánea:
   a) Conducto convencional.
   b) Reservorio urinario ileal continente.
   c) Ureterosigmoidostomía.
2. Derivación cutáneo-urinaria:
   a) Ureterostomía cutánea.
   b) Vesicostomía.
   c) Nefrostomía.

Molestias más frecuentes en el posoperatorio

1. Vómitos: Es una molestia menos frecuente, aunque la ventilación inadecuada en la anestesia puede intensificar la aparición de vómitos.

El vómito que aparece al recuperar, el paciente la conciencia, suele ser un intento de expulsar del estómago el moco y la saliva deglutido durante el periodo anestésico.

Otras causas incluyen: cúmulo de líquidos en el estómago, insuflación, y la ingestión de alimentos líquidos antes que reaparezca el peristaltismo.

Ante el signo más pequeño de náusea, se coloca al paciente en posición decúbito lateral para permitir el drenaje por la boca y evitar la broncoaspiración del contenido gástrico.

El vómito suele aparecer también cuando el paciente posee sonda nasogástrica y no ha sido bien aspirado, o la sonda no está bien colocada. Es preciso revisar la sonda y aspirar, si está indicado.

2. Distensión abdominal: Es muy frecuente después de la operación, ya que el traumatismo que causa la operación en los órganos abdominales produce la desaparición del peristaltismo normal durante las primeras 24 a 48 h, en dependencia del tipo y la extensión de la operación.

   Aunque no se haya administrado sustancia por la boca, el aire deglutido y las secreciones gastrointestinales entran al estómago y los intestinos, si no son impulsadas por la actividad peristáltica, se reúnen en las asas intestinales y las distienden, el paciente se queja de llenura o dolor en el abdomen.

3. Sed: Es un síntoma muy molesto después del uso de varios anestésicos generales e incluso en casos de anestesia local.

   Se debe, en gran medida, a la sequedad de la boca y de la faringe por la inhibición de la secreción mucosa (atropina).

   Hay considerable pérdida de líquidos corporales por sudación, aumento de secreción mucosa en los pulmones y algo de pérdida sanguínea.

   La boca seca y pegajosa necesita líquidos y podrán administrarse tan pronto como las náuseas y los vómitos hayan cesado.

4. Hipo: Con frecuencia aparece el hipo después de operaciones abdominales. Suele presentarse en crisis pasajeras leves que cesan espontáneamente o con tratamiento muy sencillo.

   El hipo es producido por espasmos intermitentes del diafragma cuando el aire pasa bruscamente por los pulmones se acompaña de un ruido desagradable (hic) que es el resultado de la vibración de las cuerdas vocales cerradas.

La causa puede ser cualquier irritación del nervio frénico, desde su centro en la médula espinal, hasta sus ramificaciones terminales en la cara inferior del diafragma. Puede ser provocada por:

a) Irritación directa: En la peritonitis, el absceso subdiafragmático y por la distensión abdominal.
b) Irritación indirecta: En la toxemia, la uremia y los estados que estimulan el centro del vómito.
c) Refleja: Por exposición al frío e ingestión de alimentos.

Medidas: Inhalación de dióxido de carbono (en bolsa de nailon), inducir al vómito, lavado gástrico, evitar ingerir alimentos muy calientes o muy fríos.

Si persiste el hipo puede producir vómitos, desequilibrio ácido básico, desnutrición y dehiscencia de la herida.

5. Estreñimiento

   La irritación y el traumatismo del intestino durante la operación pueden inhibir el movimiento intestinal durante varios días; por lo general la función peristáltica se recupera después del tercer día posterior a la deambulación temprana.

   El estreñimiento se ha mencionado como síntoma constante de obstrucción intestinal.

6. Impacción fecal.

   Es una causa de estreñimiento posoperatorio que se puede evitar mediante la deambulación precoz, y la ingestión de alimentos y líquidos adecuados.

   Se presenta en adultos mayores debilitados por la operación, cuyas evacuaciones han sido de pequeña cantidad durante años. Pueden tener deseos de defecar, pero no siente alivio con ello. El diagnóstico se realiza al introducir en el recto el dedo enguantado y palpar las heces endurecidas.

   El tratamiento consiste en eliminar la impacción.

7. Diarrea.

   Rara vez ocurre, se presenta con mayor frecuencia en el anciano. Un absceso pélvico puede ser la causa más frecuente de diarrea.

Complicaciones más frecuentes en el posoperatorio

Choque o *shock*

Es una de las complicaciones más graves, se describe como una oxigenación celular inadecuada, acompañada de una incapacidad para

excretar productos de desechos metabólicos. La definición general de choque consiste en un flujo sanguíneo inadecuado a órganos vitales, o en la incapacidad de los tejidos de estos órganos para utilizar el oxígeno y otros nutrientes.

Signos clásicos del shock

1. Palidez.
2. Piel fría y húmeda.
3. Respiración rápida.
4. Cianosis de los labios, encías y lengua.
5. Pulso débil, rápido y filiforme.
6. Disminución de la presión del pulso.
7. Generalmente presión arterial baja.

Tipos de choque en pacientes quirúrgicos:

1. Choque hipovolémico: Por disminución del volumen de líquido de la sangre o por pérdida de plasma. Las causas pueden ser: hemorragia difusa, pérdida de sangre o plasma durante la cirugía, sustitución inadecuada de líquidos durante o después de la cirugía.
2. Choque neurogénico: Es la causa de choque menos frecuente en el paciente quirúrgico, puede surgir como resultado de la caída de la resistencia arterial, a causa de la raquianestesia; se caracteriza por:
   a) Disminución de la presión sanguínea por acumulación de sangre en los vasos de capacitancia dilatados (los que pueden aumentar su capacidad).
   b) Aumento de la actividad cardiaca. Se conserva el gasto cardiaco normal (volumen sistólico), lo que ayuda a llenar el dilatado sistema vascular, en un intento por preservar la presión necesaria para el riego sanguíneo.

Prevención

El mejor tratamiento es profiláctico, preparación adecuada del paciente en los aspectos físicos y mentales.

Tratamiento:

1. Medidas para conservar el calor corporal, evitando sobrecalentamientos para que no se dilaten los vasos cutáneos y disminuya el riego sanguíneo a los órganos vitales.

2. Administración de solución lactada de Ringer y se coloca al paciente con las piernas elevadas.
3. Buscar información del estado respiratorio y cardiovascular del paciente (pulso, ritmo respiratorio, tensión arterial, concentración del oxígeno, diuresis, nivel de conciencia, presión venosa central (PVC), presión arterial pulmonar y capilar, y gasto cardiaco).
4. Asegurar la función del aparato respiratorio; administrar oxígeno si fuera necesario.
5. Restaurar el volumen sanguíneo y de líquidos. El tipo de líquido que se ha de administrar (solución lactada de Ringer, coloides, albúmina, plasma), depende de la naturaleza y volumen de las pérdidas y el estado del paciente. Controlar la administración y detectar efectos indeseables.
6. Se administran cardiotónicos para corregir disrritmias y mejorar eficacia cardiaca.

Hemorragia

Se clasifican según el momento de aparición en:

a) Primaria: Al momento de la operación.
b) Intermedia: Durante las primeras horas después de la operación.
c) Secundaria: Poco después de la operación.

Según el tipo de vaso afectado se clasifican en:

a) Capilar: Se caracteriza por un goteo lento y generalizado.
b) Venosa: La sangre sale con rapidez y es de color oscuro.
c) Arterial: Sangre de color rojo brillante que brota a borbotones con cada latido cardiaco.

Según su visibilidad sus características son:

a) Evidente: Tiene lugar en la superficie corporal y puede verse.
b) Oculta: No puede verse, como el sangramiento en la cavidad peritoneal.

Cuadro clínico de las hemorragias:

Paciente aprehensivo; inquieto; se mueve constantemente; tiene sed: la piel está fría, húmeda y pálida; aumenta la frecuencia del

pulso; cae la temperatura; respiraciones rápidas y profundas de tipo jadeante o disneico.

Al progresar la hemorragia disminuye el gasto cardiaco, la presión venosa y los valores de hemoglobina. Labios y conjuntivas pálidos, aparecen manchas por delante de los ojos, zumbido de oídos, el paciente se debilita, pero permanece consciente hasta poco antes de la muerte.

Intervenciones de enfermería en la hemorragia

Con frecuencia estos signos no son evidentes en el posoperatorio inmediato por los efectos de la anestesia general o el choque. El tratamiento inicial es general igual que en el choque.

1. Colocar al paciente en decúbito supino, con las piernas elevadas en un ángulo de 20 grados, la cabeza ladeada y sin flexionar las rodillas.
2. Inspeccionar la herida; si es evidente la hemorragia, colocar vendaje compresivo sobre la herida vendada.
3. Aplicar transfusión de sangre o sus derivados según indicación médica.
4. Suministrar analgésicos y sedantes según indicación médica.

Precauciones:

A menos que la hemorragia esté bien controlada, la administración rápida o de gran cantidad de líquidos endovenosos aumenta la presión sanguínea lo suficiente como para comenzar la hemorragia una vez más, por lo que se debe evitar hacerlo de esa forma.

Trombosis venosa profunda

Aparece, generalmente, en las venas de los miembros inferiores, pero puede aparecer en cualquier sitio, más frecuente en las venas pelvianas.

Se explica este fenómeno por una serie de factores entre los que se señalan: estasis venosa, aumento de la viscosidad sanguínea, posición del enfermo y traumatismo en los vasos.

Se manifiesta el sitio de la trombosis por dolor o calambre en la pantorrilla que se irradia por el vaso afecto, brote febril, taquicardia, leucocitosis, impotencia funcional relativa o completa del miembro afectado y edema.

Tratamiento:

1. Tratamiento profiláctico:
   a) Movilización precoz.
   b) Vendaje elástico.
   c) Ejercicios de las extremidades inferiores.
2. Tratamiento de la afección ya establecida:
   a) Analgésicos.
   b) Antibióticos.
   c) Medir tiempo de coagulación.
   d) Cumplir indicaciones médicas: Heparina de acción inmediata y anticoagulantes de acción retardada.

Embolia pulmonar

Un émbolo es un cuerpo extraño (coágulo sanguíneo, aire o grasa) que se separa de un sitio original y es transportado por el torrente sanguíneo.

Cuando el émbolo viaja del lado derecho del corazón y ocluye por completo la arteria pulmonar, los síntomas son súbitos y alarmantes. El paciente en convalecencia normal, grita de repente, al sentir el dolor agudo y penetrante en el tórax, presentando disnea, cianosis y ansiedad. Las pupilas se dilatan, el pulso se hace rápido e irregular, puede ocurrir muerte súbita.

La embolia pulmonar con frecuencia causa oclusión parcial y no completa de la vascularización pulmonar; en este caso el paciente tiene signos de disnea ligera, disrritmia o un dolor toráxico leve.

La ambulación posoperatoria temprana reduce el riesgo de embolia pulmonar.

Infarto pulmonar

Se produce como consecuencia de la trombosis en las ramas de la arteria pulmonar, mientras mayor sea el calibre del vaso ocluido más gravedad encierra el infarto.

Complicaciones gastrointestinales

Suelen aparecer después de operaciones abdominales (abdomen inferior y cavidad pélvica).

Los síntomas aparecen entre el tercer y quinto días, aunque puede ser en cualquier momento, incluso años después de la operación.

Los síntomas son: dolor localizado, movimientos intestinales intensos (que se constatan por medio del estetoscopio); el contenido intestinal al no poder expulsarse, dilata las asas intestinales y produce reflujo retrógrado hacia el estómago y es vomitado.

Hay síntomas permanentes como: vómitos, distensión abdominal, hipo, no hay defecación, líquido del enema casi transparente (reducido volumen del contenido intestinal que llega al intestino grueso), pulso rápido y muerte.

Complicaciones respiratorias

Atelectasia

Se produce por la obstrucción de los bronquios. Puede estar limitada a una pequeña zona; ser múltiple; tomar un segmento pulmonar, un lóbulo o todo el pulmón, dando lugar a la atelectasia (falta de expansión o dilatación). Cuando es masiva: colapso pulmonar masivo posoperatorio, con insuficiencia aguda respiratoria y muerte si no se actúa rápidamente. Son más frecuentes las atelectasias parciales.

Como factores predisponentes se tiene el aumento de las secreciones bronquiales, los vómitos, la respiración poco profunda por el uso de analgésicos en exceso o por el dolor de la herida que limita los movimientos respiratorios.

El paciente con atelectasia presenta: disnea, cianosis, taquicardia y fiebre.

El diagnóstico se comprueba con rayos X donde se constata: desviación de la tráquea hacia el lado comprometido y estrechez de los espacios intercostales.

El tratamiento profiláctico consiste en evitar las causas predisponentes, enseñar al paciente en el preoperatorio a realizar los movimientos respiratorios de suficiente amplitud, que respire profundamente y tosa con frecuencia, así como suministrar fluidificantes y realizar aspiraciones.

En el tratamiento de la atelectasia se indican: suprimir la oclusión mediante la tos y la broncoscopia con broncoaspiración; y los antibióticos, tanto por vía sistémica como con aerosol con sustancias fluidificantes, mucolíticas y broncodilatadoras.

De no resolverse, la atelectasia puede llevar al paciente a una supuración pulmonar y en caso extremo a la muerte.

Neumonía y bronconeumonía

Eran muy frecuentes antes del descubrimiento de los antibióticos. Se presentaban después de las operaciones en el abdomen superior, sobre todo las bronquitis crónicas, debidas a: insuficiente aeración de las bases pulmonares por respiración superficial, congestión pulmonar hipostática, pleuritis y superinfecciones (por modificaciones de la flora bacteriana de las vías respiratorias con el uso de antimicrobianos).

Síndromes de interposición líquida y gaseosa. Derrame pleural

El espacio pleural está situado entre el pulmón y la pared torácica y, normalmente, contiene una capa muy fina de líquido que sirve como sistema de acoplamiento entre el pulmón y la pared torácica. Cuando el derrame se establece en el curso de procesos que determinan retención de líquidos en el organismo y su acumulación en la cavidad pleural, en forma masiva sin que exista una verdadera agresión a la pleura, recibe el nombre de hidrotórax; de igual forma, pero cuando el líquido resulta purulento, se le denomina empiema o piotórax; cuando su aspecto es de sangre pura o poco diluida recibe el nombre de hemotórax y cuando presenta aspecto lechoso muy rico en grasa (más de 400 mgs %) se le llama quilotórax.

Causas:

Se acumula líquido pleural cuando su formación supera a su absorción, en consecuencia puede aparecer derrame pleural cuando existe una formación excesiva de líquido pleural (procedente de la pleura parietal, de los espacios intersticiales del pulmón o de la cavidad peritoneal) o cuando está reducido el drenaje de líquido por los linfáticos. El primer paso consiste en determinar si el derrame pleural es trasudado o exudado.

Trasudativo: Cuando están alterados los factores sistémicos que intervienen en la formación y absorción del líquido pleural. Las principales causas son: insuficiencia ventricular izquierda, embolia pulmonar y cirrosis hepática.

Exudativo: Cuando están alterados los factores locales que intervienen en la formación y absorción de líquido pleural. Las principales causas son: neumonía bacteriana, enfermedad maligna, infección viral y embolia pulmonar.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con las causas que las producen el derrame pleural, relacionadas fundamentalmente con los procesos inflamatorios. Se presenta el dolor o la clásica punta de costado, con el cuadro febril acompañante; el dolor puede ser muy intenso y a veces el paciente lo describe como una punzada en el costado a la inspiración. Se limita el movimiento del tórax debido al dolor, por lo que dificulta la respiración. Como síntomas acompañantes pueden presentarse escalofríos, fiebre, malestar general, tos seca o productiva, vómitos y otros, según la gravedad del proceso. En el examen físico se encuentra: la frecuencia respiratoria aumentada, cierto grado de disminución de la expansividad torácica, abombamiento o no del hemitórax afectado. Se comprueba el clásico síndrome de interposición líquida caracterizada por: la matidez a la percusión y disminución o abolición de las vibraciones vocales y el murmullo vesicular.

Exámenes complementarios:

Entre las pruebas para diagnosticar el derrame pleural se encuentran:

1. Toracocentesis: Para obtener una muestra de líquido pleural y analizarlo.
2. Imagenología de tórax: Demuestra la magnitud del derrame y una vez evacuado el líquido, resulta útil para poner en evidencia lesiones del parénquima pulmonar subyacente.
3. Análisis de esputo: Para descartar tuberculosis (TB) y otros.
4. Conteo de eosinófilos: La eosinofilia sanguínea debe hacer pensar en el síndrome de Loeffler, eosinofilia tropical, poliarteritis nodosa o enfermedad de Kussmaul, así como la enfermedad de Hodgkin.
5. Colesterol: Su presencia en el líquido pleural hace pensar fundamentalmente en un derrame crónico.
6. Biopsia pleural: Para examen bacteriológico e histológico.

Tratamiento médico del derrame pleural:

La meta del tratamiento es identificar el trastorno subyacente causal y aliviar el dolor. Se administra antibioticoterapia específica, si es un proceso infeccioso. Se logra alivio sintomático con analgésicos y aplicación tópica de calor o frío, la indometacina que es un antiinflamatorio no

esteroideo (si no está contraindicado) permite la analgesia y que el enfermo tosa con eficacia.

Diagnósticos de enfermería

1. Dolor relacionado con la presión sobre las terminaciones nerviosas en la pleura, secundaria a la acumulación de líquidos o la inflamación.
2. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con el dolor.
3. Déficit para su autocuidado parcial relacionado con el dolor y la disnea.
4. Alto riesgo de deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el desequilibrio de la ventilación/perfusión.
5. Alto riesgo de lesión relacionado con las posibles complicaciones asociadas a la desconexión del sistema de drenaje torácico.

Neumotórax y hemotórax

Neumotórax: Es la acumulación de aire en el espacio pleural, que conduce a un aumento de la presión intrapleural. Los factores de riesgo incluyen: traumatismos torácicos contusos y penetrantes; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); neumotórax previos y ventilación con presión positiva. Existen tres tipos:

1. Espontáneo: Llamado también neumotórax cerrado, porque la pared torácica permanece intacta sin escape a la atmósfera. Se produce por la rotura de una vesícula o ampolla de la superficie pleural visceral. Por lo general, la causa de la rotura es desconocida, aunque puede ser la consecuencia de una debilidad relacionada con una infección respiratoria o una enfermedad pulmonar subyacente (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tuberculosis, neoplasia maligna). En general el inicio de los síntomas se produce en reposo, más que después del ejercicio vigoroso o la tos.
2. Traumático: Puede ser abierto o cerrado.
   Se produce el neumotórax abierto cuando entra aire en el espacio pleural, desde la atmósfera, a través de una abertura en la pared torácica, como una herida por arma de fuego, arma blanca o por procedimientos médicos invasivos (biopsia pulmonar, toracentesis o colocación de una vía central en la vena subclavia). Se puede oír

un sonido de succión sobre la zona de penetración durante la inspiración, lo que da lugar a la descripción clásica de la lesión como una herida torácica succionante.

Se produce un neumotórax cerrado cuando se atraviesa la pleura visceral, pero la pared torácica permanece intacta sin escape a la atmósfera; esto suele ocurrir después de un traumatismo contuso que produce fractura y dislocación de las costillas. También puede ocurrir por presión positiva al final de la espiración o tras una reanimación cardiorrespiratoria.

3. Neumotórax a tensión: Generalmente aparece en un neumotórax cerrado, también puede producirse en un neumotórax abierto cuando un colgajo de tejido actúa como válvula de un solo sentido. El aire entra en el espacio pleural a través del orificio de la pleura cuando el individuo inspira y se acumula, ya que no puede escapar durante la espiración porque el colgajo de tejido cierra el orificio. En el neumotórax a tensión, a medida que se incrementa la presión en el tórax y el mediastino, se produce un desplazamiento del pulmón y el mediastino afectados hacia el lado sano, lo que empeora aún más los esfuerzos ventilatorios; además, el aumento de la presión comprime la vena cava, lo que dificulta el retorno venoso, esto produce insuficiencia cardiaca y finalmente colapso circulatorio, si el trastorno no se diagnostica y se trata rápido. El neumotórax a tensión es una urgencia médica que pone en peligro la vida del paciente.

   Hemotórax: Es una acumulación de sangre en el espacio pleural. Por lo general es el resultado de un traumatismo contuso de la pared torácica, pero también puede producirse tras la cirugía torácica; en las heridas penetrantes de bala; o de arma blanca, como resultado del tratamiento con anticoagulantes; tras la inserción de un catéter venoso central; o después de diversas biopsias de órganos toracoabdominales. Se pueden producir desplazamientos mediastínicos, compromisos ventilatorios y colapso pulmonar, según la cantidad de sangre acumulada.

La presentación clínica puede diferir según el tipo y el tamaño del neumotórax o hemotórax (tabla1.1).

Tabla 1.1. Valoración del paciente que presenta neumotórax o hemotórax. Neumotórax espontáneo (cerrado) o (traumático abierto)

Neumotórax cerrado	Neumotórax abierto	Neumotórax a tensión	Hemotórax
Respiración jadeante, dolor torácico Valoración física Taquipnea, movimiento torácico disminuido, cianosis, enfisema subcutáneo, hiperresonancia sobre la zona afectada, sonidos respiratorios disminuidos, movimientos paradójicos de la pared torácica (puede indicar tórax hundido), trastornos del estado mental	Respiración jadeante, dolor torácico punzante Agitación, inquietud, taquipnea, cianosis, hiperresonancia sobre la zona afectada, sonido de succión en la inspiración, sonidos respiratorios disminuidos, trastornos del estado mental	Disnea, dolor torácico Ansiedad, taquicardia, cianosis, ingurgitación yugular, desviación traqueal hacia el lado no afectado, sonidos cardiacos distantes, hipotensión, trastornos del estado mental	Disnea, dolor torácico Taquipnea, palidez, cianosis, matidez sobre el lado afectado, taquicardia, hipotensión, sonidos respiratorios disminuidos o ausentes, trastornos del estado mental

Exámenes complementarios:

Radiografía de tórax: Revela la presencia de aire (radiotransparencia) o sangre (radioopacidad) en el espacio pleural del lado afectado, el tamaño del neumotórax o del hemotórax y cualquier desplazamiento del mediastino.

Valores de la gasometría arterial: Hipoxemia (PaO_2 menor que 80 mm Hg) que puede estar acompañada de hipercapnia (PCO_2 mayor que 45 mm Hg) con acidosis respiratoria (PH menor que 7,35). La saturación de oxígeno arterial puede estar disminuida inicialmente, pero en general regresa a la normalidad en 24 h.

Oximetría: Muestra un descenso en la saturación de oxígeno menor o igual a 92 %.

Hemograma: Constata un descenso de la hemoglobina, proporcional a la cantidad de sangre perdida en un hemotórax.

Tratamientos interdisciplinarios:

El tratamiento está determinado por los signos y síntomas. Un neumotórax pequeño puede curar solo, por medio de la reabsorción del aire libre, lo cual hace innecesarios los procedimientos invasivos, a menos que exista una enfermedad subyacente o una herida. El hemotórax casi siempre requiere la intervención.

Oxigenoterapia: Se administra cuando los valores de la gasometría arterial o de la oximetría demuestran la presencia de hipoxemia, lo que habitualmente ocurre cuando el neumotórax es grande.

Toracentesis: Se realiza en el hemotórax para retirar la sangre del espacio pleural y en los casos de neumotórax a tensión se lleva a cabo inmediatamente para extraer el aire del espacio pleural para ello se inserta una aguja de calibre grueso en el segundo espacio intercostal, línea media clavicular que se corresponde con la parte superior del lóbulo axilar anterior. Una súbita salida de aire confirma el diagnóstico de neumotórax a tensión. Para disminuir el riesgo de una nueva laceración pleural cuando el tórax se reexpande, puede usarse una aguja con un mandril de plástico. Después de la penetración se retira la aguja y se deja la funda del catéter en el sitio para permitir la descompresión de la cavidad torácica. Después de la liberación del aire atrapado se insertan los tubos torácicos.

Tubo de toracotomía o catéter torácico. Se puede insertar un tubo torácico en todos los pacientes sintomáticos. Durante la inserción, el paciente debe estar incorporado de manera que el pulmón se separe de la pared torácica. La posición del catéter torácico depende de si los profesionales sanitarios quieren drenar aire, líquido o ambos.

El catéter torácico debe estar conectado a un sistema de drenaje hermético bajo agua o a un aparato de válvula de un solo sentido. Habitualmente un drenaje hermético bajo agua simple es todo lo que se necesita durante 6 a 24 h. Se puede usar la aspiración según: el tamaño del neumotórax o el hemotórax; el estado del paciente y la cantidad de drenaje. Si el drenaje es mínimo y no precisa aspiración, se puede usar un aparato de válvula de un solo sentido en lugar de un sistema de drenaje hermético bajo agua. Después de insertar el tubo torácico y extraer el aire o el líquido del espacio pleural, el pulmón comienza a reexpandirse. Un tubo torácico puede producir: inflamación de la pleura y causar dolor pleurítico; leve aumento de la temperatura y frote pleural.

Toracotomía: A menudo está indicada, si el paciente ha presentado 2 o más neumotórax espontáneos en el mismo lado, debido al riesgo de recidivas continuas, o si no se produce la resolución del neumotórax en 7 días. En un hemotórax se practica una toracotomía para localizar el origen y controlar la hemorragia, si la sangre excede los 200 mL/h durante 2 h.

La toracotomía puede incluir la abrasión mecánica de las superficies pleurales con una gasa seca y estéril, o la abrasión química por medio de un fármaco como la tetraciclina en solución. Esto provoca una adhesión de las pleuras (pleurodesis) que ayuda a evitar la recidiva del neumotórax.

Se puede practicar una pleurotomía parcial (incisión quirúrgica de la pleura), en lugar de la abrasión mecánica o química.

Tratamiento intravenoso: Si se produce una pérdida significativa de líquidos o de sangre.

Analgesia: Debido a la rica inervación de la pleura, la colocación de un tubo pleural es dolorosa y generalmente precisa una analgesia importante.

Diagnósticos de enfermería

1. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con la restricción de la expansión pulmonar secundario al desajuste de la relación ventilación/perfusión.
2. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la disminución de la expansión pulmonar.
3. Dolor relacionado con la alteración de la integridad pleural, inflamación o presencia de un tubo torácico.
4. Alto riesgo de lesión relacionado con las posibles complicaciones asociadas a la desconexión del sistema de drenaje torácico.
5. Otros.

Atención de enfermería frente a un paciente acoplado a un sistema de aspiración torácica

1. Evitar el tiraje de la sonda torácica.
2. Vigilar la presencia de burbujas en el frasco.
3. Mantener la permeabilidad de la sonda y tramos de goma.
4. Sujetar el tramo de goma a la cama en forma de canal.
5. Mantener hermeticidad del sistema.
6. Mantener cerca pinzas protegidas.
7. Ordeñar regularmente la sonda y tramos de goma.
8. Mantener reposo en posición semisentado.

Complicaciones sépticas

Infecciones de la herida

Sucede cuando se opera en un campo ya infectado. Se manifiesta cuando a las 48 o 72 h del acto quirúrgico, el paciente comienza con un brote febril, o se queja de dolor o tensión en la herida. Al examen físico se observan los signos cardinales de la inflamación aguda.

En los casos típicos basta separar los bordes de la herida en el sitio de mayor fluctuación para que salga pus o líquido seropurulento.

El tratamiento consiste en curaciones, drenajes en la herida y la prescripción de antibióticos tópicos.

Complicaciones circulatorias

Paro cardiocirculatorio

Detención brusca del corazón o su fibrilación, dando por resultado la suspensión de la circulación sanguínea útil. No existe ni pulso ni presión arterial, ni se auscultan los latidos cardiacos. Puede producirse en el salón de operaciones, en el traslado de la camilla a la cama o en el posoperatorio.

Si no se actúa con rapidez y eficiencia desde su inicio conduce a la muerte del paciente por lesiones del sistema nervioso central.

Edema agudo del pulmón

Se produce en ancianos o hipertensos con corazón escleroso. Provocado por exceso de líquidos parenterales (debido a una sobrecarga circulatoria que origina una claudicación aguda del ventrículo izquierdo y al desarrollo del edema agudo del pulmón).

El paciente se observa polipneico y cianótico con taquicardia; a la auscultación se detectan ruido de galope y campos pulmonares inundadados por estertores húmedos en marea montante.

En el tratamiento se administran cardiotónicos con glucosa hipertónica por vía intravenosa, oxígeno lavado en alcohol por catéter y aspiraciones, si existen secreciones.

Otras complicaciones

Dehiscencia de la herida

Rotura de la herida quirúrgica, que puede ser: porque cedan las suturas por anudación incorrecta, rotura de la sutura, cierre a tensión y otras causas.

Evisceración

Salida al exterior (protrusión) de los contenidos de la herida o de las vísceras abdominales, generalmente epiplón e intestinos, debido a la dehis-

cencia de la herida operatoria. Cuando esto sucede se produce un cuadro clínico de gravedad en el paciente y la asistencia debe ser inmediata. En ocasiones los órganos no se exteriorizan porque la apertura de la piel se mantiene íntegra, limitándose la desunión a los planos subcutáneos.

Las causas son: Hipoproteinemia, anemia, hipovitaminosis, edema, mal aporte sanguíneo a la herida, hematomas, infección, tejidos necrosados, suturas a tensión y mal realizadas, distensión abdominal, vómitos violentos, tos pertinaz y otros.

Íleo paralítico

Se caracteriza por la detención del tránsito intestinal por parálisis nerviosa del intestino, sin que medie obstáculo mecánico. Es frecuente en las intervenciones intraabdominales.

Como causas se tiene que puede producirse por poca gentileza en el tratamiento de las vísceras, mala preparación del paciente y por la peritonitis.

Como tratamiento profiláctico está la preparación adecuada del paciente en el preoperatorio (hidratación y corrección de las deficiencias encontradas).

Bibliografía

Acosta Sánchez, Pilar y otros, (1986): *Enfermería médico quirúrgica.* Editorial Pueblo y Educación, tomo 7, La Habana. pp. 89-151.

Brunner, L., Suddarth, Doris, (1998): *Enfermería médico quirúrgica*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México. 8va. Ed.

Castro Torres, Amparo M., (2002): *Manual de procedimientos de enfermería.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana. pp. 76-79.

Du Gas, Beverly Witter, (1986): *Tratado de enfermería práctica.* Nueva Editorial Interamericana, D.F., 4ta. Ed., México. pp. 559-605.

Grupo Nacional de Cirugía, (1983): *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento de cirugía,* Editorial Pueblo y Educación y Ministerio de Salud Pública, 3ra. Ed., La Habana. pp. 304-310,

Harrison y col., (1998): *Principios de medicina interna.* Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana 14 Ed., volumen II.

Light, R.W., (1995): *Pleural Disease. Baltimore.* Williams & Wilkins.

Muller, N.L., (1993): "Imaging of the pleura". Radiology.

Roca Goderich, R. y coautores, (1985): *Temas de medicina interna.* Editorial Pueblo y Educación. 3ra. Ed., La Habana. tomo I.

Schrankel, D.G, (1978): *Preoperative Teaching. Supervisor Nursing*. pp. 82- 90.

Swearingen, Pamela L. y col., (2000): *Manual de enfermería medico quirúrgica.* Harcourt S.A.

Capítulo 2

Atención de enfermería a pacientes con afecciones oftalmológicas

M. Sc. María Casanta Fenton Tait
Lic. Josefa T. García Vázquez.
Lic. Paula Borges Rodríguez

Introducción

La oftalmología es una ciencia muy antigua, sus antecedentes se remontan a los años antes de nuestra era (a.n.e.), como aparece escrito en el papiro de Ebers, 2830 a.n.e. "Para curar las granulaciones de los ojos, compondrás un remedio de colirio, cardenillos, cebolla, sulfato de cobre y polvos de madera, la mezclarás y lo aplicarás en los ojos enfermos."

En Cuba, la especialidad de oftalmología se inicia a fines del siglo XVIII por el italiano Fernando Rivas (1813), seguido por el alemán Federico Nisen y por el español Fernando Cruzado (1827).

En 1831 el escocés Eduardo Finlay Wilson, se instala en Camagüey para ejercer la oftalmología y su hijo Carlos Juan Finlay Barré siguió los pasos de su padre haciéndose oftalmólogo, aunque su inclinación por la oftalmología se vio opacada por su descubrimiento universal: el agente transmisor de la fiebre amarilla. También su nieto Carlos E. Finlay Shine fue fundador de la Cátedra de Oftalmología en la Universidad de La Habana en 1905 al ganar la plaza de Profesor Titular en ese gran centro docente.

Otros oftalmólogos que marcan hito en Cuba son Juan Santos Fernández en 1870, Enrique López que se radica en La Habana en 1884 y Laura Martínez de Carvajal quien fue la primera mujer oftalmóloga en Cuba.

Anatomía del ojo

Los ojos son los órganos de la visión, constituyen una estructura altamente especializada y compleja que recibe y envía información visual a

la corteza cerebral. El lóbulo occipital está dedicado a la interpretación de las imágenes visuales. Siete nervios del cráneo se conectan con los ojos para: visión, movimiento del ojo, reacciones de la pupila, elevación del párpado y cierre de este.

Estructura externa del ojo

Está conformada por párpados, pestañas y cejas que son órganos de protección. Los párpados (pliegues músculo-fibrosos móviles) que se abren y cierran para proteger los ojos, distribuir las lágrimas y controlar la cantidad de luz que entra. La unión del párpado superior con el inferior se denomina canto. Los párpados se encuentran tapizados por la conjuntiva que cubre además el globo ocular y forma los sacos conjuntivales. Para su estudio esta última se divide en: conjuntiva palpebral o tarsal, bulbar y de fondos de sacos. Las pestañas filtran el polvo y los desechos, las cejas se dividen en cabeza cuerpo y cola, y evitan que el sudor de la frente llegue a los ojos.

Sistema lagrimal

El sistema lagrimal tiene la función de mantener un entorno húmedo para la parte anterior del ojo, además, diluye y elimina partículas extrañas.

Hay dos clases de lágrimas: lubricantes (aceite, agua, moco) y acuosas (agua) como respuesta a emociones e irritación; en exceso no se adhieren a los ojos y fluyen por las mejillas.

Las glándulas lagrimales accesorias, se encuentran en el techo lateral anterior de la órbita superior, conservan la humedad en el techo de la parte anterior del ojo; incluyen las glándulas de Zeis (sebáceas) y de Moll (ciliares), ubicadas dentro de los bordes del párpado. Las glándulas de Meibomio que se encuentran en el espesor del tarso y cuyo conducto drena en el borde libre palpebral, proporcionan el componente oleoso que evita que la película de lágrimas se evapore o se desborde, garantizan el cierre hermético de los párpados y proporcionan una superficie óptica suave y regular.

Músculos oculares

El movimiento del ojo es controlado por 6 músculos extraoculares que se insertan en la esclerótica y son inervados por nervios craneales (III, IV, VI) (Fig. 2.1; todas las figuras están al final del capítulo).

1. Los músculos laterales rectos del ojo son abductores.
2. Los mediales rectos son aductores.
3. Los músculos rectos superiores elevan y realizan aducción.
4. Los rectos inferiores deprimen y realizan aducción.
5. El músculo oblicuo inferior lo dirige en sentido superior y lateral.
6. El músculo oblicuo superior dirige el ojo en sentido lateral e inferior.

Riego sanguíneo

El riego sanguíneo del ojo proviene de una rama de la arteria carótida interna, que constituye la arteria oftálmica. La arteria central de la retina y la coriocapilar de la coroides proporcionan sangre a la retina, ambas arterias deben estar intactas para que la retina funcione.

El cristalino y la córnea no deben estar vascularizados para que la luz pase sin obstrucciones y se enfoque exactamente en la retina. Cuando la córnea se daña pierde transparencia por el desarrollo de vasos sanguíneos pequeños, los cuales casi siempre son patológicos y se pueden observar a simple vista, excepto en los extremos.

La córnea se nutre del oxígeno disuelto en las lágrimas y en el humor acuoso, principalmente.

Globo ocular

Está revestido de 3 capas primarias: esclerótica, úvea, que contiene la coroides, y la retina; estas le dan la forma esférica al ojo cuando se llena con el humor vítreo (sustancia gelatinosa que se encuentra entre el cristalino y la retina) (Fig. 2.2).

1. Esclerótica: Junto con la córnea forman la capa externa dura del ojo (parte blanca). Por la parte posterior presenta una abertura por la que pasan el nervio óptico y los vasos sanguíneos centrales de la retina; por la parte anterior se une con la córnea. Su superficie anterior está cubierta por la conjuntiva, que es una membrana mucosa delgada y transparente, que contiene las glándulas responsables de las lágrimas. La conjuntiva palpebral cubre la parte anterior y termina en el limbo corneoesclerótico, y contiene vasos sanguíneos.
2. Úvea: Capa intermedia pigmentada que consta de: coroides, iris y cuerpo ciliar.
   a) Coroides: Capa vascular que proporciona sangre a la capa epitelial pigmentada y a la retina sensorial periférica. Cubre la

parte posterior del ojo y se extiende del cuerpo ciliar por delante al nervio óptico por la parte posterior.

b) Iris: Estructura muscular pigmentada que proporciona al ojo su color característico. Constituye el aspecto anterior de la úvea y divide el espacio entre la córnea y el cristalino en cámara anterior y posterior. Es un diafragma muscular circular y delgado, con la pupila al centro, que cambia de tamaño cuando el iris se dilata o contrae espontáneamente para adaptarse a la luz; su función se compara con la de una cámara fotográfica.

c) El cuerpo ciliar contiene fibras musculares que contraen y relajan las zónulas (estructuras que mantienen el cristalino en su sitio). Mantiene la presión intraocular, segregando humor acuoso.

3. Retina: Capa externa del globo ocular, con tejido delgado semitransparente de 8 capas que recubren la pared interior del ojo. Contiene células fotosensibles y gangliónicas de la retina sensorial. Está irrigada por arterias y venas que la abastecen de sangre. Se extiende desde el nervio óptico (en la parte posterior), hasta su franja ondulada anterior (cerca del cuerpo ciliar).

   La retina contiene 2 tipos de células fotosensibles: Los bastones que son los responsables de la visión periférica, la visibilidad con poca luz, y la distinción de las formas y bordes de los objetos; y los conos, responsables de la distinción de los colores y la vista aguda los cuales se concentran en el centro. La sangre a la retina le llega desde la coroides.

   La retina no está completamente adherida al epitelio pigmentado, es soportada por el humor vítreo gelatinoso que llena el globo ocular; si el humor vítreo se encoge o contrae, la retina sensorial se retira del epitelio pigmentado. Si hay rasgaduras en la retina, se afecta la unión, y se filtra el líquido por detrás de dicha retina y se desprende.

Disco óptico

Se encuentra en la retina cerca de la nariz, pero centrado, aquí la retina sensorial converge formando el nervio óptico. Es el punto ciego del campo visual (carece de células fotosensibles). Cuando aumenta la presión intraocular el disco se ahueca más, se destruye el nervio óptico y se pierde la visión.

En la miopía o visión corta, hay globos oculares alargados, que enfocan la luz frente a la retina. En la hiperopía o hipermetropía y en la presbicia o presbiopía, la luz se enfoca detrás de la retina.

Estructura de la cámara anterior

1. Córnea: Estructura convexa, transparente, situada en el centro, frente al iris; debe mantenerse húmeda para conservar la salud de la superficie epitelial.
2. Iris: Tratado en úvea.
3. Pupila: Espacio que deja el anillo interno del iris, es circular y regular en ambos ojos, su tamaño y respuesta a la luz son iguales. La desigualdad indica enfermedad del sistema nervioso central.
4. Cristalino: Estructura biconvexa, no vascularizada, incolora y transparente, sostenida detrás del iris por zónulas.
5. Cuerpo ciliar: Es un anillo de tejido contiguo al iris. Tiene células pigmentadas y está vascularizado. Tiene 2 funciones:
   a) Producir humor acuoso: El cual alimenta la córnea y responsable de mantener la tensión intraocular normal (12 a 21 mm Hg).
   b) Acomodación: El cristalino queda suspendido detrás del iris para refractar y encauzar la luz de manera que se enfoque en la retina. En los jóvenes el cristalino es muy flexible y modifica fácilmente su forma para dar lugar a la acomodación.
6. Humor acuoso: Es producido en la cámara posterior por el cuerpo ciliar y circula en torno al cristalino y el iris. En la cámara anterior, proporciona los nutrientes esenciales a los tejidos no vascularizados que se encuentran en ella. Retira del ojo los metabolitos. Mientras se mantengan cantidades iguales de producción y drenaje de humor acuoso, la presión intraocular permanecerá constante en la cámara anterior.

   La presión intraocular puede ser variada por las estaciones, el ejercicio, cambios de postura, alimentación, medicamentos, etc.

Estructuras de la cámara posterior

La cámara posterior es un segmento pequeño, de forma anular, vista en su conjunto limita por delante con la cara posterior del iris, la pupila y la raíz del cuerpo ciliar, y por detrás con la cara anterior del cristalino y su ligamento suspensorio.

Cuando el cristalino y el iris se juntan (sinequia), el humor acuoso no puede fluir de una cámara a la otra; por lo que queda atrapado en la cámara posterior detrás del cristalino, la presión intraocular aumenta y empuja al iris hacia delante.

Cuerpo vítreo: Es la cámara más grande y posterior del ojo. Por su parte anterior está limitado por el cristalino y el cuerpo ciliar, y por la

posterior, por la retina. Está hecho de colágena transparente, líquida y/o gel, que da forma al globo ocular. En 80 % de los jóvenes es de gel. No debe estar vascularizado ni contener partículas.

Atención de enfermería en la realización del examen físico del ojo

Las técnicas utilizadas en el examen físico del ojo son: inspección y palpación.

Lo primero que se inspecciona son las estructuras externas del ojo: ceja, párpado, pestaña, aparato lagrimal, conjuntiva, córnea, cámara anterior, iris y pupila.

El enfermero observa el aspecto general de los ojos, buscando simetría, posición, alineación; las variantes de un lado a otro indican atrofia o crecimiento. Observa las cejas para detectar cantidad y distribución del pelo; de los párpados: el color, condiciones de la piel y presencia y dirección del crecimiento de las pestañas. Se descarta o no, la presencia de orzuelo o tumores.

Si no cierran totalmente los párpados puede ser por exoftalmos o ptosis palpebral.

Después se pasa al examen de las estructuras internas por medio de instrumentos oftálmicos especializados, donde se ayuda al médico en la preparación del paciente.

El papel del personal de enfermería en la atención de los ojos incluye valoración, educación y seguimiento.

La valoración de los ojos y las estructuras que lo apoyan es uno de los componentes del examen oftalmológico.

Se debe comenzar estableciendo un historial oftálmico, médico y de tratamiento; incluye datos sobre cambios en la visión y medidas de seguridad. Ejemplo: catarata, glaucoma, desprendimiento de retina, etc.

Se le pregunta al paciente si padece de hipertensión arterial, diabetes, si tuvo lesiones o cirugía en los ojos; hay que identificar fecha de inicio y tratamiento. Si usa lentes o espejuelos; etc.

Son varias las enfermedades que van acompañadas de síntomas oculares y cambios observables en los ojos, como por ejemplo: retinopatías y ceguera (diabetes e hipertensión); ptosis palpebral (miastenia gravis); neuritis óptica (esclerosis múltiple); papiledema (traumatismos recientes en la cabeza).

Otra información útil incluye el régimen de medicamentos; por ejemplo, diuréticos que con frecuencia reducen la tensión intraocular por la pérdida de líquidos.

La valoración de la agudeza visual es lo primero que se realiza (antes de tocar el ojo), se logra por medio de un cartel con letras de diferentes tamaños situados a 6 m aproximadamente, se le pide al paciente que con ambos ojos abiertos se cubra uno y trate de identificarlas.

Enfermedades más frecuentes del ojo

Conjuntivitis

Clasificación:

1. Según modo de presentación:
   a) Aguda.
   b) Subaguda.
   c) Crónica.
2. Por la naturaleza de la secreción:
   a) Serosa.
   b) Mucosa.
   c) Purulenta.
   d) Seudomembranosa.
3. Según el mecanismo responsable de la inflamación:
   a) Bacteriana.
   b) Vírica.
   c) Alérgica.
   d) Inespecífica.

Cuadro clínico:

1. Síntomas: El paciente refiere sensaciones de cuerpo extraño, picazón o sensación de irritación, disminución de la agudeza visual, intolerancia a la luz (fotofobia), dolor discreto retroorbital, etc.
2. Signos: Al examen físico se observa secreción ocular, hiperemia, edema, folículos, papilas, flicténulas, membranas y seudomembranas, microhemorragias, adenopatías, ptosis, edema palpebral, etc.

A continuación se describen los tipos clínicos más frecuentes de conjuntivitis: bacteriana, oftalmía del recién nacido, vírica y alérgica.

Conjuntivitis bacteriana

Desde el punto de vista causal puede ser provocada por: estafilococo coagulasa positivo, estreptococo, gonococo, neumococo, *Neisseria meningitidis, Proteux vulgaris, Hemofilus influenzae, Micobacterium tuberculosis,* etc.

Son altamente contagiosas, si no se tiene un adecuado control de la enfermedad. La transmisión se realiza por contacto directo con las secreciones y por medio de vectores sobre todo guasazas y moscas pequeñas.

El cuadro clínico es brusco con sensación de cuerpo extraño que puede llegar a ser dolorosa. La hiperemia es conjuntival y la secreción purulenta (Fig. 2.3). Con frecuencia es unilateral.

El diagnóstico causal se hace por un exudado de la secreción y su cultivo para identificar el germen. En ocasiones es necesario instalar tratamiento de inmediato para evitar molestias al paciente cuando el cuadro clínico es severo.

Oftalmía del recién nacido

Es la conjuntivitis aguda del recién nacido que puede ser producida por varias bacterias, pero por su mal pronóstico se debe pensar en dos variedades: la producida por el gonococo y la de inclusión (Fig. 2.4).

La gonocócica es producida por la *Neisseria* gonorreae la cual aparece entre el primer y cuarto días del nacimiento y su cuadro clínico es el de una conjuntivitis bacteriana (Fig. 2.5). Puede provocar perforaciones corneales y ceguera, si no se instaura tratamiento inmediato con: penicilina por vía intramuscular y antibioticoterapia local. El diagnóstico se realiza con el aislamiento del germen. En Cuba es poco frecuente gracias a que casi 100 % de los partos son institucionales.

La conjuntivitis de inclusión oculogenital es producida por la *Clamidia*. Su periodo de incubación es de 1 semana o más. Es una conjuntivitis bacteriana aguda típica, pero los estudios bacteriológicos son negativos. Es la sulfa aplicada localmente el tratamiento de elección.

El nitrato de plata puede producir una conjuntivitis química que aparece en las primeras 12 a 24 h de la instilación y dura 24 a 48 h.

Conjuntivitis víricas

Son de alta contagiosidad, por lo que se necesita un control de foco adecuado para evitar su diseminación. La trasmisión es por contacto directo y por vectores (Fig. 2.6).

Los agentes causales son: *Adenovirus, Echo, Coxakie y Picornavirus. El Enterovirus* 7 es el productor de la conjuntivitis hemorrágica y los *Adenovirus* 8; de la queratoconjuntivitis epidémica (Fig. 2.7).

Cuadro clínico:

1. Leve: Los síntomas son de poca intensidad y bilaterales; la afectación es en la conjuntiva tarsal. La secreción es escasa y con un tiempo de duración aproximado de 15 días. La evolución es benigna y el pronóstico es bueno.
2. Grave: Los síntomas son muy agudos y unilaterales. Puede haber quemosis, hiperemia en todo el globo ocular; secreción abundante, con frecuencia purulenta, lagrimeo intenso y fotofobia. En ocasiones se observa ptosis palpebral. El proceso es de mayor duración que la leve y es muy contagiosa.

Complicaciones:

1. Sobreinfección bacteriana.
2. Uveítis.
3. Aparición de seudomembranas.

Control de foco de la conjuntivitis hemorrágica

Los elementos más importantes que se han de tener en cuenta en el control de foco de esta enfermedad para evitar su propagación, son los siguientes:

1. Confirmación del diagnóstico por un especialista en oftalmología.
2. Toma del monosuero al sexto día de comenzados los síntomas.
3. Ingreso hospitalario.
4. Medidas de aislamiento.
5. Vigilancia epidemiológica activa de contactos y convivientes durante 72 h y su profilaxis con: colirio de interferón-leuferón: 2 gotas en cada ojo cada 6 h por 3 días.
6. Desinfección concurrente y la terminal al alta.
7. Cumplimiento de medidas estrictas de asepsia y antisepsia por parte de familiares y el personal de la salud.

Conjuntivitis alérgicas

Aunque no es de causa infecciosa, por su frecuencia es preciso hacer alusión a esta conjuntivitis (Fig. 2.8). Es más común en jóvenes menores de 20 años.

El cuadro clínico se caracteriza por ser bilateral y de inicio brusco, con los síntomas y signos generales de las conjuntivitis señaladas anteriormente.

Se acompaña de abundante lagrimeo y rinorrea y con frecuencia se asocia con otros elementos como el asma, rinitis, etc.

Si es el primer episodio se debe estudiar al paciente para diagnosticar el antígeno desencadenante, que ayuda en su clasificación: primaveral, atópica, por contacto o por antígenos bacterianos (Figs. 2.9 y 2.10).

Tratamiento de las conjuntivitis:

1. Irrigación ocular, limpieza de párpados con agua hervida.
2. Compresas frescas y frías de agua hervida por 15 min hasta 1 h, 3 veces al día.
3. Colirios antiinflamatorios (prednisolona),según indicación médica.
4. Paracetamol 1 tableta cada 4 o 6 h.
5. Colirios antivirales (iodoxuridina o aciclovir).
6. Colirios antibióticos de amplio espectro. Entre los colirios que se pueden emplear: ceftazidina, tobramicina y vancomicina, 1 gota cada 1h en cada ojo, aunque uno solo sea el afectado.
7. Otros colirios antibióticos que se pueden emplear son: cloranfenicol, kanamicina, gentamicina y oxitetraciclina, una gota en cada ojo, cada 1 h.
8. Si hay complicaciones, antibióticoterapia por vía sistémica, según indicación médica.
9. Si hay complicaciones en las alérgicas, se usan los esteroides y antihistamínicos por vías sistémicas y tópica.
10. Colirios de antiinflamatorios no esteroideos (AINES): diclofenaco 1 gota cada 4 h, asociado a colirio de cromoglicato sódico a 2 o 4 %: 1 gota cada 8 h en ambos ojo.
11. Remitir al alergista para el diagnóstico de la conjuntivitis alérgica.

Atención de enfermería en las conjuntivitis

1. Cumplir el tratamiento médico.

2. Instruir al paciente para que evite frotar el ojo afectado y después tocar el ojo sano.
3. Lavado de manos antes y después de tocar el ojo.
4. Lavar diariamente y separar la ropa del paciente.
5. Enseñar medidas para prevenir el contagio a otras personas.

Queratitis

La inflamación de la córnea se clasifica de la forma siguiente:

1. Microbiana.
2. Por exposición.
3. Traumática.

Queratitis microbiana

Es la infección de la córnea causada por microorganismos como bacterias, virus, hongos, parásitos, etc. (Figs. 2.11; 2.12; 2.13 y 2.14); estos penetran en la córnea de la forma siguiente:

1. Pequeñas abrasiones en la córnea por donde penetran los microorganismos.
2. Traumatismos.
3. Mecanismos de defensa sistémicos o locales afectados: personas que no pueden parpadear con efectividad por trastornos neurológicos o su nivel de conciencia, lo que provoca resequedad e irritación de la córnea, que puede provocar ulceración en esta.
4. En los pacientes que ingieren corticoesteroides, los cuales modifican la reacción inmunológica y a largo plazo, la córnea se hace vulnerable a la invasión de microorganismos oportunistas.

Cuadro clínico:

1. Inflamación del globo ocular.
2. Sensación de cuerpo extraño en el ojo.
3. Supuración mucopurulenta, por lo que el paciente amanece con los párpados pegados.
4. Ulceración epitelial.
5. Hipopión (pus en la cámara anterior del ojo).
6. Perforación.
7. Extrusión del iris.
8. Endoftalmitis.

Las tres últimas se presentan con más frecuencia en la enfermedad ya avanzada.

Exámenes complementarios:

En las investigaciones se realizan, exudados de las secreciones para hacer pruebas de cultivo y sensibilidad y de esta manera confirmar el diagnóstico e identificar el agente patógeno causal.

Tratamiento:

1. Administrar gotas antimicrobianas cada 30 mim.
2. Realizar examen oftalmológico con regularidad.
3. Uso de guantes estériles para aplicar el tratamiento.
4. Limpieza sistemática de los párpados con solución estéril.
5. Compresas frías con solución estéril.
6. Administrar acetaminofén para el tratamiento del dolor según indicación médica.
7. No parches ni lentes para controlar la infección, ya que aumentan el crecimiento microbiano.
8. Parches y lentes al final del tratamiento para facilitar la cicatrización de los defectos epiteliales.
9. Tratamiento quirúrgico: trasplante de córnea.

Atención de enfermería en la queratitis microbiana

1. Instilación de gotas indicadas por el médico.
2. Extremar la higiene oftálmica.
3. Prevenir complicaciones posoperatorias: hemorragias, defectos epiteliales, filtración de la herida, glaucoma y rechazo del injerto, si se le realiza.
4. Cumplir tratamiento médico.
5. Educación al paciente para prevenir la infección.

Queratitis por exposición

Esta alteración se desarrolla siempre que la córnea no esté humedecida y protegida por los párpados de manera adecuada. Las causas son:

1. Exoftalmos.
2. Parestesia del séptimo par craneal (nervio facial).
3. Parálisis de Bell.
4. Paciente comatoso o anestesiado.

Cuadro clínico:

1. Resequedad de la córnea.
2. Ulceración de la córnea.
3. Infección de la córnea.

Tratamiento:

1. Cubrir los ojos de los pacientes comatosos o anestesiados, para preservar la superficie de la córnea.
2. Fomentar la cicatrización de los defectos epiteliales.
3. Proporcionar comodidad.
4. Tratamiento quirúrgico: colocar escudo de colágena porcina (injerto).
5. Instilar con solución antibiótica el escudo de colágena.

Atención de enfermería al paciente con queratitis por exposición

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones: sepsis, hipopión, edema de la córnea.

Uveítis

Inflamación de una o las tres estructuras del sistema uveal.

Clasificación:

1. Uveítis anterior aguda.
2. Uveítis intermedia.
3. Uveítis posterior.

Uveítis anterior aguda

Es la inflamación del iris (iritis) y el tipo de uveítis más frecuente (Figs. 2.15; 2.16 y 2.17).

Cuadro clínico:

1. Dolor intenso.
2. Fotofobia.
3. Visión borrosa.
4. Hiperemia.

Tratamiento:

1. Gotas para dilatar inmediatamente, con el objetivo de evitar la formación de escara, la cual causa glaucoma al impedir el flujo acuoso.
2. Gotas de corticosteroides para disminuir la inflamación.
3. Lentes naturales contra el sol.
4. Gotas analgésicas.

Como complicación se presenta el glaucoma.

Uveítis intermedia

Es la presencia de puntos flotantes en el campo visual. Hay afectación del cuerpo ciliar (*pars planitis*, ciclitis crónica, etc.). Las causas son:

1. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
2. Herpes simple o zoster.
3. Toxoplasmosis.
4. Tuberculosis.
5. Sarcoidosis.

Cuadro clínico:

La manifestación clínica fundamental es la visión de puntos flotantes.

Tratamiento:

Corticosteroides tópicos a pacientes infectados (en casos graves).

Uveítis posterior

Es la inflamación de la úvea posterior. Se afectan la coroides y la retina, en ocasiones se compromete el cuerpo vítreo. Evoluciona de forma aguda o crónica.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas son:

1. Disminución de la visión.
2. Percepción de "algo" que flota en el interior del ojo.
3. Distorsión de los objetos (metamorfopsias).

4. Disminución o ausencia del reflejo rojo-naranja provocada por la exudación coroidea.
5. Alteraciones en el fondo de ojo.

Sus causas son similares a las que provocan la uveítis anterior; con frecuencia es provocada por la toxoplasmosis, histoplasmosis, tuberculosis, sífilis y leptospirosis.

Tratamiento:

El tratamiento de la uveítis posterior depende de la causa. Actualmente existen procedimientos como la vitrectomía *pars plana*, combinados con la inyección de silicona, *yag* láser y crioterapia.

Atención de enfermería al paciente con uveítis

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones.

Traumatismos oculares

Quemaduras de párpados, conjuntiva y córnea

Se producen por agentes químicos y físicos, y por incapacidad visual. En ocasiones provocan afectación de la estética facial, por lo que se debe actuar rápidamente para eliminar todo residuo de la sustancia agresora (Fig. 2.18).

Las medidas son:

1. Lavar ampliamente la zona con suero fisiológico, agua destilada o hervida.
2. Si se sospecha daño de la córnea y de la conjuntiva por el dolor referido, se realiza un lavado más extenso, alrededor de 15 min, después de aplicar unas gotas de colirio anestésico.
3. Examen ocular incluye los párpados y los fondos de saco.
4. Se remite al paciente a la consulta de oftalmología para su valoración especializada.

Heridas en los párpados

En ocasiones, es el médico general el primero en asistir al paciente (Fig. 2.19). Se debe inspeccionar la zona en detalle y realizar un lavado

con solución salina para tratar de extraer cuerpos extraños por arrastre. Se aplican compresas húmedas y si es necesario, se hace compresión de la herida para disminuir el sangramiento. Después de haber tomado las medidas iniciales, se remite al paciente al especialista.

Heridas en la conjuntiva

Si las heridas son de una extensión menor que 5 mm, se pueden dejar sin suturar. Se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño (Fig. 2.20).

Contusiones

En la presencia de una contusión a la inspección se observa desde un hematoma hasta un desgarro superficial. En la conjuntiva, o en la córnea se constata erosión epitelial, edema corneal, infiltración hemática, etc. En ocasiones aparece catarata a la siguiente semana de la contusión, de origen traumático. Con frecuencia hay además: hipema, midriasis traumática, luxación o subluxación del cristalino, o alteraciones del vítreo, hemorragias retinianas, etc.

Entre las complicaciones que aparecen tardíamente se observan: El desprendimiento de la retina que aparece al mes de la contusión y se considera secundaria al trauma, el glaucoma que aparece a los 15 días aproximadamente y la hipotonía ocular.

El pronóstico suele ser bastante bueno. El tratamiento consiste en su vigilancia diaria, salvo en casos de luxación del cristalino. La cirugía solo se aplica en los casos que la requieran y se tratan las complicaciones en caso de aparecerlas.

Heridas corneoesclerales

1. Corneales: Se debe determinar la causa que la produjo (aguja, punta de tijera, etc.) y se debe remitir al especialista, sin demora, para verificar el estado del cristalino (Fig. 2.21). La conducta es quirúrgica y se reactiva el toxoide tetánico si fuera necesario.
2. Esclerales: En ocasiones son fáciles de reconocer al observar la salida del vítreo del cristalino, hemorragia del vítreo y visión muy reducida o nula.

Estas heridas son de remisión inmediata al oftalmólogo, el cual debe descartar la presencia de un cuerpo extraño intraocular con la realización de rayos X. El tratamiento es igual que en la herida corneal, pero su pronóstico es peor.

Cuerpo extraño en conjuntiva y córnea

Es muy común y ocasiona grandes molestias como: sensación de cuerpo extraño, dolor, lagrimeo y enrojecimiento ocular.

Ante un cuerpo extraño se aplican unas gotas de colirio anestésico para realizar un examen adecuado. El lavado con solución salina y el uso de un hisopo humedecido en la misma solución suele ser suficiente para eliminarlo. Luego se aplica un colirio antibiótico y, si la extracción no fue posible, se remite al especialista.

Cuerpo extraño intraocular

Es importante reconocerlos y localizarlos para tomar una conducta adecuada, por lo que la remisión del paciente debe ser rápida. Se debe indagar sobre la circunstancia en que ocurrió el accidente.

Clínicamente se caracteriza por: la existencia de una herida corneal con inclusión o no del iris, catarata traumática, hipotonía ocular y trastorno visual inmediato (Fig. 2.22). Algunas veces es menos evocador y por eso se debe buscar, si se sospecha sin elementos clínicos, con rayos X de órbita anteroposterior y lateral.

En ocasiones se desconoce por largo tiempo debido a: negligencia del paciente al creer que fue un accidente leve, a un examen insuficiente o a error en la interpretación de los rayos X.

Los cuerpos magnetizables se extraen quirúrgicamente, pero siempre el pronóstico es grave, incluso posextracción. Ciertos fragmentos son bien tolerados con agudeza visual satisfactoria, pero la mayor parte de las veces provocan complicaciones tardías que comprometen definitivamente la visión como por ejemplo: infecciones, hemorragias intravítrea, hipertensión ocular, desprendimiento de la retina, etc.

Glaucoma

Es la pérdida del campo visual debido a daño del nervio óptico, se relaciona con el grado de presión intraocular, demasiado alto, para el funcionamiento adecuado del nervio óptico.

Clasificación:

Existen numerosas clasificaciones según las características anatómicas, la evolución y la causa. A continuación se ofrece la clasificación más simple y práctica:

1. Glaucoma primario de ángulo abierto o crónico simple, incluido el de tensión normal.
2. Glaucoma de ángulo estrecho o con cierre angular (Fig. 2.23).
3. Glaucoma secundario.
4. Glaucoma congénito.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas en el glaucoma de ángulo abierto o crónico simple son:

1. Escasos síntomas, se mantiene la agudeza visual indemne hasta fases tardías.
2. En ocasiones cefaleas.
3. Evolución insidiosa y progresiva, indolora en su inicio.
4. Generalmente es bilateral.

Las manifestaciones clínicas en el glaucoma de ángulo estrecho son:

1. Dolor ocular.
2. Cefalea.
3. Disminución de la agudeza visual.

Las manifestaciones clínicas en el glaucoma glaucoma secundario son:

1. Inflamación ocular.
2. Trauma.
3. Neoplasia.

Las manifestaciones clínicas en el glaucoma glaucoma congénito son:

1. El primero se presenta dentro de los primeros 6 meses y es excepcional después del primer año de vida.
2. Lagrimeo y fotofobia como síntomas iniciales.
3. Aumento del diámetro corneal.
4. En el niño pequeño toda córnea que mida más que 11,5 mm puede indicar glaucoma o megalocornea.

Exámenes complementarios:

1. Tonometría.
2. Oftalmoscopia.
3. Campo visual.

Tratamiento:

1. Reducir la presión intraocular, por debajo de 20 mm Hg.
2. Controlar los medicamentos esteroides y antidepresivos.
3. Intervención quirúrgica: trabeculectomía.
4. Cirugía con láser.
5. Cirugía convencional.

Atención de enfermería al paciente con glaucoma

1. Cumplir el tratamiento médico indicado.
2. Educar al paciente con relación a la predisposición genética.
3. Educar al paciente operado en evitar movimientos tales como: estirarse, levantar peso, agacharse, etc.
4. Se colocan parches por 24 h o más.
5. Instilar gotas antibióticas y de esteroides según indicación médica, para reducir la inflamación y las escaras.
6. Explicar al paciente su enfermedad.
7. Orientar a mantener una buena salud física y un estilo de vida constante, con niveles bajos de estrés.
8. Orientar a mantener ojos limpios y libres de irritantes, a evitar frotarse los ojos y a no emplear cosméticos.
9. Indicarles que deben informar cualquier cambio.

Catarata

Es la opacidad del cristalino que afecta su corteza o el núcleo, generalmente con tendencia a progresar (Figs. 2.24; 2.25; 2.26; 2.27).

Clasificación:

1. Origen:
   a) Del desarrollo: congénita.
   b) Degenerativa: senil y traumática.

2. Evolución:
   a) Progresiva.
   b) Estacionaria.
3. Consistencia:
   a) Duras.
   b) Blandas.
   c) Flácidas.
4. Extensión:
   a) Parciales.
   b) Completas.

Fisiopatología:

El cristalino es una estructura transparente y semejante a un botón. Se encuentra por detrás del iris y tiene notable capacidad de refracción. Posee 3 componentes anatómicos: al centro el núcleo, a la periferia, la corteza, y alrededor de ambos, la cápsula. En la senectud el núcleo tiene un color pardo amarillento. Las opacidades vecinas toman la forma de densidades blancas como rayos de una rueda en sentidos anterior y posterior al núcleo. La forma más notable de catarata es la opacidad de la cápsula posterior, parecida a la escarcha que cubre una ventana.

Los cambios físicos y químicos pueden hacer que se pierda la transparencia del cristalino. Las alteraciones en las múltiples fibras finas, que van del cuerpo ciliar a la circunferencia más externa del cristalino, pueden distorsionar las imágenes. Es posible que el cambio químico en las proteínas de dicho órgano cause coagulación y con esto enturbie la visión al bloquear el paso de la luz a la retina.

Cuadro clínico:

1. Disminución de la agudeza visual.
2. Al inicio, manchas fijas en su campo visual.
3. Al inicio miopía.
4. A veces, diplopia.

Exámenes complementarios:

Oftalmoscopia.

Tratamiento:

Consiste en la extracción quirúrgica del cristalino opacificado.

Con los avances científico-técnicos y la gran experiencia en el tratamiento, se reportan muy escasas complicaciones; no obstante, puede observarse: daño endotelial córneo, bloqueo pupilar, glaucoma, hemorragia y otras.

Atención de enfermería al paciente con catarata

La atención es posoperatoria, ya que regularmente el paciente se prepara en forma ambulatoria y es dado de alta el mismo día o un día después de la intervención quirúrgica. Por lo que la atención de enfermería está basada en la educación al paciente y sus familiares en cuanto a los cuidados en el hogar, fundamentalmente el uso de medicamentos oftálmicos con la técnica e higiene requerida, la limitación de esfuerzos físicos, no agachar la cabeza, cumplir la dieta indicada y reportar al médico cualquier alteración que presente, el control del dolor, limitar su actividad física y asistir al consultorio a la consulta programada.

Desprendimiento de retina

Es la separación de la retina, neurosensorial, de la capa del epitelio pigmentado subyacente (Fig. 2.28).

Causas:

1. Malformaciones congénitas.
2. Alteraciones metabólicas.
3. Enfermedad vascular.
4. Inflamación intraocular.
5. Neoplasias.
6. Traumatismos o cambios degenerativos en la retina o en el cuerpo vítreo.

Cuadro clínico:

1. Visión de flotadores en el campo visual, se perciben como puntos oscuros pequeños o telarañas. Estas partículas son células retinianas y sangre que se liberan al momento del desgarro y forman sombras en la retina al moverse.

2. Luces brillantes en el campo visual.
3. Visión borrosa.
4. Pérdida del campo visual.

Exámenes complementarios:

1. Oftalmoscopia.
2. Fondo de ojo.

Tratamiento:

1. Cirugía.
2. Radioterapia.
3. Reposo ocular por medio de un parche ocular bilateral.
4. Reposo en cama, para facilitar la estabilidad de la retina.
5. Dilatar la pupila al máximo (del ojo afectado) antes de la cirugía, para permitir observar el fondo.

Complicaciones:

1. Tempranas:
   a) Aumento de la presión intraocular (glaucoma).
   b) Sepsis.
   c) Desprendimiento de coroides.
   d) Fracaso en la reinserción de la retina.
2. Tardías:
   a) Infección.
   b) Extrusión del material a través de la conjuntiva.
   c) Erosión del globo ocular.
   d) Diplopia.

Atención de enfermería al paciente con desprendimiento de retina

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Reposo en cama.
3. Baño en ducha, con ayuda del personal de enfermería.
4. Deambular con ayuda, para evitar caídas.

Tumores de los párpados

La exposición a los rayos ultravioletas es una de las causas para que surjan tumores en los párpados.

Clasificación:

1. Carcinoma de células basales: Se presentan con mayor frecuencia.
2. Carcinoma de células escamosas: Es el menos frecuente.

Carcinoma de células basales

Cuadro clínico:

1. Se localizan en los bordes del párpado cerca de la parte interna.
2. Son semejantes a una ulceración.
3. Presentan un aspecto central diferenciado de bordes aperlados.

Tratamiento:

Crioterapia.

Carcinoma de células escamosas

Cuadro clínico:

1. Es nodular y elevado.
2. Presenta superficies irregulares con bordes muy aperlados.
3. El centro tiende a ulcerarse.
4. Se desarrollan en torno al borde del párpado, cerca del canto externo.

Tratamiento:

Crioterapia.

Atención de enfermería al paciente con tumores de párpados

1. Cumplir tratamiento médico indicado al paciente.
2. Observación estricta de la sintomatología.

Afecciones oftalmológicas generales en el paciente geriátrico

Conforme se envejece: la visión se torna menos eficiente; la pupila reacciona con menos adecuación a la luz, por esclerosis del esfínter pupilar, con lo que disminuye el diámetro de este orificio; el cristalino se torna más opaco y disminuye el campo visual, lo cual dificulta la visión periférica; los ojos se adaptan a la oscuridad más despacio y, por ello, la visión nocturna o en zonas poco iluminadas es menos nítida que en personas más jóvenes. Con el paso de los años se desacelera el proceso de acomodación; y el cristalino pierde poco a poco su elasticidad y se torna en una masa relativamente sólida, amarilla y rígida, por lo que este proceso resulta más difícil. Cuando es casi completa la falta de acomodación, el trastorno recibe el nombre de presbiopatía.

Los músculos ciliares también se vuelven menos flexibles y funcionales con el tiempo. La visión de objetos cercanos exige mayor trabajo de los músculos ciliares, por lo que sufre menoscabo con mayor prontitud y de esta forma el paciente requiere de lentes bifocales para la lectura.

Con la edad, la porción líquida del humor vítreo se incrementa en 50 % aproximadamente. El humor vítreo se encoge con la edad o en estados graves de deshidratación y puede contribuir al desprendimiento de la retina. Igualmente, los materiales de colágena del cuerpo vítreo se aglutinan y producen los "flotadores" que suelen verse en el campo visual. La retina degenera, en especial en la mácula, en la cual pequeñísimos cambios escleróticos provocan deterioro de la visión.

Con la edad, los párpados pierden elasticidad y empiezan a colgarse, algunas veces de manera tal que obstruye la visión. Para mejorar el aspecto y la funcionabilidad, es posible llevar a cabo un procedimiento oculoplástico conocido como blefaroplastia, que requiere anestesia local; después de la cual el paciente presenta ojos morados, aproximadamente durante 1 semana.

Atención de enfermería en el paciente geriátrico

Regularmente la persona de edad avanzada sufre disminución de la agudeza visual, que no se soluciona con lentes, por lo que el personal de enfermería debe realizar otras acciones para ayudarlos en la forma más efectiva y orientar a los familiares lo que deben hacer. Las orientaciones que deben brindar son las siguientes:

1. Háblale mirándolo a la cara.

2. Sitúe varios focos de luces tenues en el hogar, en lugar de uno solo muy brillante.
3. Evite que penetre por las ventanas la luz solar directa; utilice cortinas o cristales opacos.
4. Ofrézcale lecturas con letras grandes y separadas.
5. Evite los colores tenues y trate de que los colores sean brillantes.
6. Use colores contrastados en escaleras y las puertas o lugares con cambios de nivel.
7. Identifique sus objetos de uso personal con diferentes formas o colores más que por letras o números y trate de que siempre sea el mismo.
8. Mantenga los muebles en la casa o cuarto en una misma posición para evitarles tropiezos o caídas.

Posibles diagnósticos de enfermería

1. Alteración sensoperceptiva: visión, relacionada con la adaptación a las nuevas gafas o lentes de contacto.
2. Alteraciones sensoperceptivas visuales relacionadas con la disminución del campo visual secundaria a edema de los párpados.
3. Alteraciones sensoperceptivas relacionadas con los cambios en la agudeza visual secundarios a la inflamación.
4. Alto riesgo de lesión relacionado con los cambios en la agudeza visual.
5. Dolor relacionado con el proceso inflamatorio.
6. Alto riesgo de lesión relacionado con el aumento de la presión intraocular; acomodación al nuevo campo visual.
7. Ansiedad relacionada con la amenaza de pérdida de visión permanente, por procedimiento quirúrgico.
8. Déficit de conocimientos relacionado con las restricciones posoperatorias.
9. Alteraciones sensoperceptivas: visuales relacionadas con los cambios en la visión, destellos súbitos de luz, manchas flotantes, visión borrosa.
10. Alto riesgo de dificultad para el mantenimiento del hogar relacionado con los cuidados posoperatorios: limitaciones a la actividad, cuidados del ojo.
11. Ansiedad relacionada con los cambios en la visión, amenaza de pérdida de la visión.

12. Déficit de conocimientos relacionado con los síntomas y la necesidad de intervenir precozmente para evitar una lesión permanente.
13. Alteraciones sensoperceptivas: visuales relacionadas con el aumento de la presión intraocular.

Posibles expectativas de enfermería

1. Mejore percepción visual al adaptarse a las nuevas gafas o lentes.
2. Mejore percepción visual cuando cese el edema de los párpados.
3. Mejore agudeza visual al cesar inflamación.
4. Disminuya el riesgo de lesiones con el cuidado y apoyo de sus familiares.
5. Disminuya el dolor, mostrando disminución de la inflamación.
6. Manifieste ausencia de lesiones al disminuir la presión intraocular y lograr acomodación al nuevo campo visual.
7. Disminuya la ansiedad al mostrar mayor confianza ante el procedimiento quirúrgico.
8. Exprese conocimiento y aceptación de la conducta posoperatoria que deberá cumplir.
9. Mejore percepción visual al adaptarse a los cambios en la visión, destellos súbitos de luz, manchas flotantes, visión borrosa.
10. Exprese mantener los cuidados del hogar al recibir ayuda de familiares.
11. Disminuya ansiedad al mostrar mayor confianza al tratamiento indicado.
12. Refiera aceptación por su situación y confianza que mejorará con el tratamiento.
13. Mejore percepción visual al regularse la presión intraocular.

Posibles respuestas del paciente

1. Disminuyó, aumentó o mantuvo la percepción visual.
2. Disminuyó, aumentó o mantuvo la percepción visual.
3. Disminuyó, aumentó o mantuvo la agudeza visual.
4. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de lesiones.
5. Disminuyó, aumentó, o mantuvo el dolor.
6. Disminuyó, aumentó, o mantuvo el riesgo de lesiones.
7. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ansiedad.
8. Disminuyó, aumentó o mantuvo la falta de conocimientos.
9. Disminuyó, aumentó o mantuvo, la percepción visual.

10. Disminuyó, aumentó o mantuvo el cuidado del hogar.
11. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ansiedad.
12. Disminuyó, aumentó o mantuvo la confianza que mejorará con el tratamiento.
13. Disminuyó, aumentó o mantuvo percepción visual.

Glosario de términos más utilizados en oftalmología

Ablefaria: Ausencia completa de párpados.
Afaquia: Ausencia de los cristalinos del ojo.
Anisocoria: Pupilas desiguales.
Anquilobléfaron: Sellado total o parcial de ambos párpados, en la hendidura palpebral.
Astigmatismo: Error de refracción en el cual los rayos de luz no se enfocan en un solo punto de la retina debido a una curvatura desigual de la córnea y los cristalinos.
Blefaritis: Inflamación de los bordes de los párpados (Fig. 2.29).
Blefarochalasis: Trastorno que aparece en sujetos con ataques frecuentes de edema palpebral, lo que origina adelgazamiento y arrugamiento de la piel; se observa por lo general en personas jóvenes.
Blefarofimosis: Disminución de la hendidura palpebral (Fig. 2.30).
Cataratas: Opacidad de los cristalinos.
Chalazión: Quiste meibomiano (Fig. 2.31).
Coloboma: Pérdida de una parte de la ceja.
Dacriocistitis: Inflamación del saco lagrimal (Fig. 2.32).
Dermatochalasis: Es la manifestación palpebral del proceso de envejecimiento del organismo (Fig. 2.33).
Desprendimiento de la retina: Separación de la retina sensorial de la capa epitelial pigmentada.
Diplopía: Visión doble de los objetos.
Ectropión: Versión hacia fuera del párpado (eversión) (Fig. 2.34).
Emetropía: Con visión normal, trastorno de la refracción en el cual los rayos paralelos se enfocan exactamente en la retina sin ayuda de acomodo.
Endoftalmitis: Inflamación intraocular generalizada grave que implica, sobre todo, la cavidad vítrea, pero también la cámara anterior del ojo.
Entropión: Versión hacia adentro del párpado (inversión) (Fig. 2.35).

Epicanto: Anomalía que se caracteriza por unos pliegues verticales de piel y tejido celular subcutáneo sobre los cantos internos y con forma semilunar, cuya concavidad se dirige hacia los mismos. Es característica de los asiáticos, aunque se puede presentar en todas las razas (Fig. 2.36).

Epiforia: Producción excesiva de lágrima.

Escotoma: Defecto visual en una región definida de uno o ambos ojos. Presencia de una película reluciente en forma de isla en el campo visual (manchas ciegas).

Esotropía: Desviación hacia adentro de un ojo (ojos cruzados).

Estrabismo: Mala alineación de los ojos, causada por desequilibrio de los músculos extraoculares; ambos ojos no se fijan en el objeto que se observa.

Exoftalmos: Protrusión anormal de los globos oculares (Fig. 2.37).

Exotropía: Desviación hacia fuera de un ojo.

Fotofobia: Sensibilidad anormal a la luz.

Hemianopía: Ceguera de la mitad del campo visual.

Hifema o hipema: Sangre en la cámara anterior del ojo (Fig. 2.38).

Hiperopía o hipermetropía: Dificultad para ver bien los objetos situados cerca de los ojos.

Hipertropía: Desviación hacia arriba de un ojo.

Hipopión: Pus en cámara anterior del ojo (Fig. 2.39).

Hipotonía: Presión intraocular anormalmente baja.

Iridociclitis: Inflamación del iris y el cuerpo ciliar.

Iritis: Inflamación del iris.

Oftalmopatía: Término general para las afecciones del ojo.

Orzuelo: Infección de las glándulas de Moll o Zeis.

Orzuelo interno: Infección de la glándula de Meibomio.

Lagostalmía: Oclusión incompleta de la hendidura palpebral. Puede estar ocasionada por acortamiento de los párpados, debido a traumas o cirugías anteriores, de origen congénito, parálisis facial y exoftalmía, entre otras.

Madarosis: Pérdida de las pestañas y cejas, originada por un proceso destructivo local, como blefaritis y enfermedades sistémicas: tuberculosis, lepra o fiebre tifoidea.

Metamorfopsias: Distorsión de los objetos.

Midriasis: Dilatación de la pupila (Fig. 2.40).

Milio: Pequeñas elevaciones de color blanco amarillento, del tamaño de una cabeza de alfiler, provocadas por una retención de líquido en las glándulas sebáceas de la piel palpebral (Fig. 2.41).

Miopía: Vista corta, dificultad para ver bien los objetos situados lejos de los ojos.

Miosis: Contracción de la pupila (Fig. 2.42).
Nistagmo: Temblor oscilatorio y rítmico de los ojos, puede ser horizontal, vertical o rotatorio, y es de carácter involuntario.
Papiledema: Inflamación del disco óptico.
Poliosis: ausencia de melanina en un grupo de folículos pilosos de las cejas y pestañas.
Presbiopía (presbicia): Disminución de la fuerza de acomodación debido al proceso de envejecimiento.
Pterigión: Crecimiento hístico grueso y triangular de la conjuntiva que se puede extender hasta la córnea (Fig. 2.43).
Ptosis: Caída del párpado superior.
Quemosis: Edema intenso de la conjuntiva.
Simbléfaron: Cuando las conjuntivas de los párpados están adheridas a la conjuntiva bulbar (Fig. 2.44).
Sinequias: Adherencia de partes próximas, especialmente la del iris con la córnea o con el cristalino.
Triquiasis: Proceso adquirido, en el cual algunas de las pestañas emergen de la lamela anterior, pero se dirigen hacia la superficie ocular; el borde palpebral permanece en posición normal. Puede observarse en los que padecen blefaroconjuntivitis crónica, tracoma y quemaduras palpebrales (Fig. 2.45).
Xantelasma: placas amarillentas en la dermis de uno o ambos párpados, cerca del ángulo interno; aparecen a partir de la cuarta década de la vida (Fig. 2.46).
Xerosis: Resequedad anormal de la conjuntiva y la córnea causada por deficiencia de las lágrimas.

Todas estas anomalías son vistas y muchas son tratadas en el cuerpo de guardia o consultas externas siendo su tratamiento ambulatorio, por lo que la labor del personal de enfermería consiste en la preparación para el examen físico y la educación para la salud de los pacientes.

Bibliografía

Alemañy Martorell, Jaime y Villar Valdés, Rosendo y otros, (2003): *Oftalmología*. Editorial Ciencias Médicas, 4ta. Ed. La Habana.
Álvarez Sintes, R., (2001): *Temas de medicina general integral.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
Iyer, P. W., (1995): *Proceso y diagnóstico de Enfermería.* Editorial Interamericana, México, 3ra. Ed.
Smeltzer, S. C., (1998): *Enfermería médico quirúrgica de Brunner y Suddart.* Editorial Interamericana, 8va. Ed. volumen I. México.

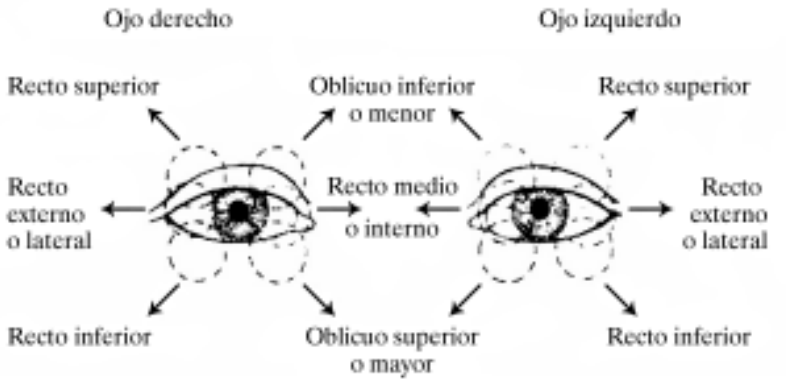


Fig. 2.1. Campo de acción de los músculos extrínsecos oculares en las seis direcciones cardinales.

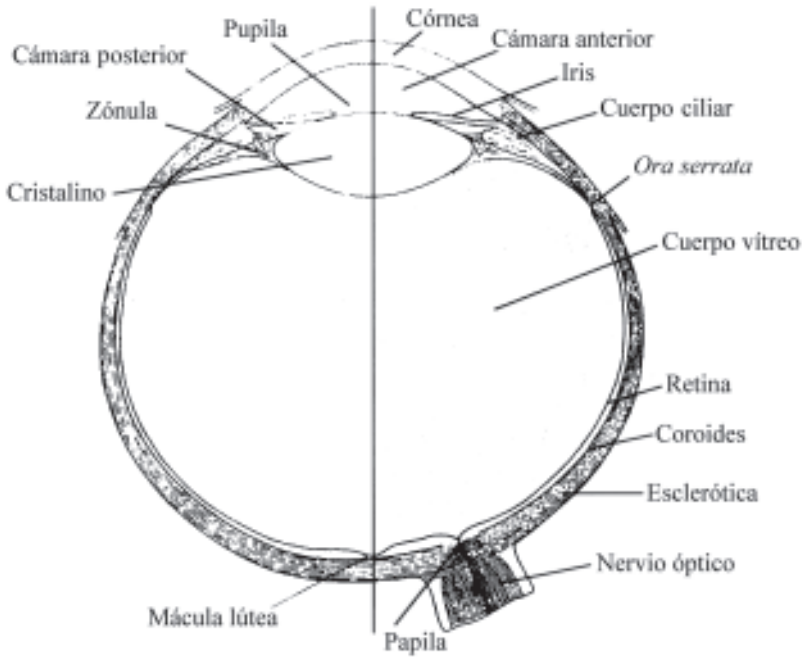


Fig. 2.2. Corte transversal del globo ocular.

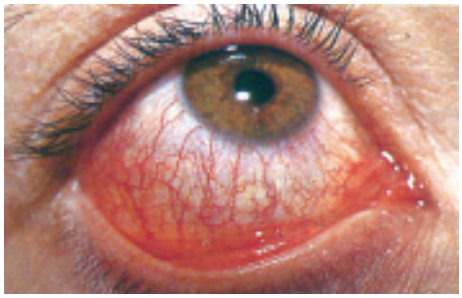


Fig. 2.3. Conjuntivitis bacteriana.

Fig. 2.4. Conjuntivitis neonatal.

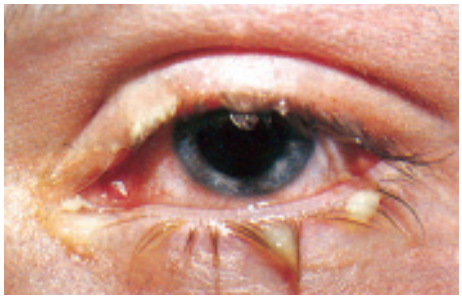


Fig. 2.5. Conjuntivitis gonocócica.

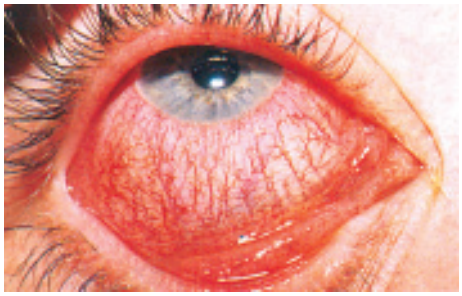


Fig. 2.6. Conjuntivitis viral.

Fig. 2.7. Queratoconjuntivitis epidémica.

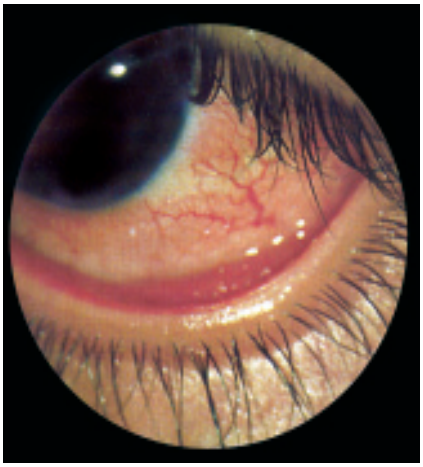


Fig. 2.8. Conjuntivitis alérgica.

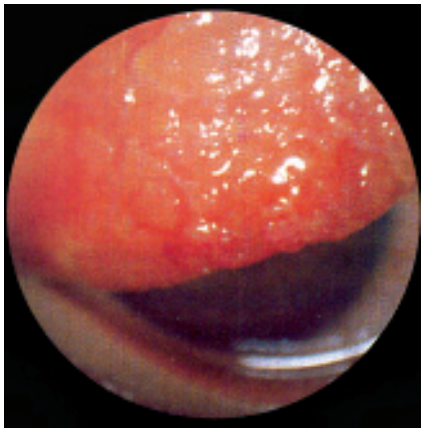


Fig. 2.9. Conjuntivitis vernal o primaveral (forma palpebral).

Fig. 2.10. Conjuntivitis vernal o primaveral (forma bulbar).

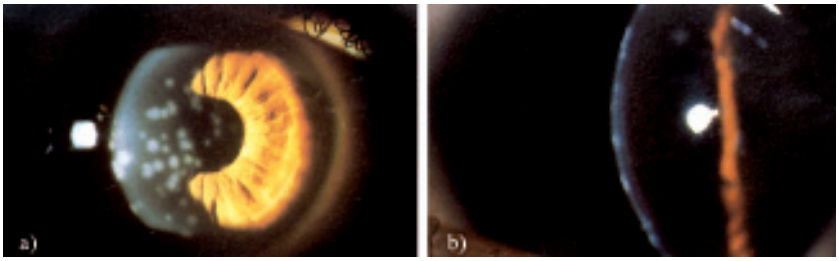


Fig. 2.11. Queratoconjuntivitis por adenovirus: (a) vista frontal; (b) corte lateral.

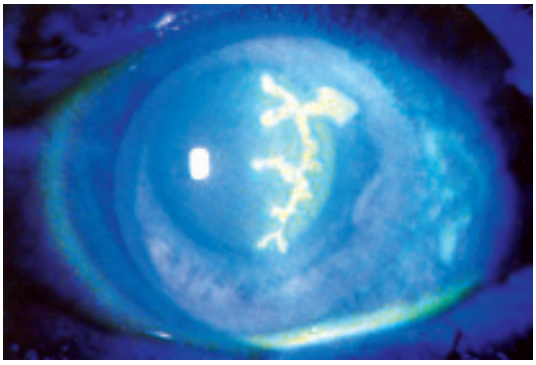


Fig. 2.12. Queratitis dentrítica por herpes simple, teñida con fluoresceína.

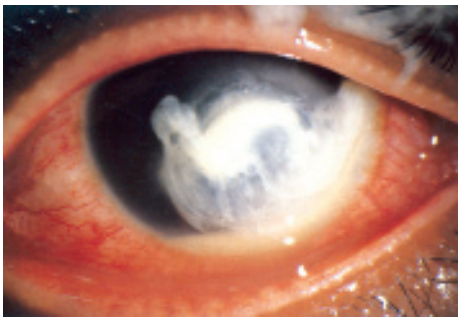


Fig. 2.13. Úlcera corneal bacteriana por *Pseudomona.*

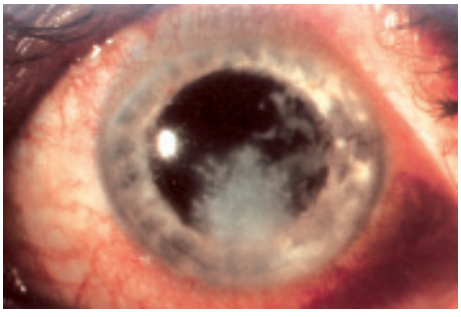


Fig. 2.14. Úlcera corneal micótica por *Fusarium.*

Fig. 2.15. Sinequias posteriores.

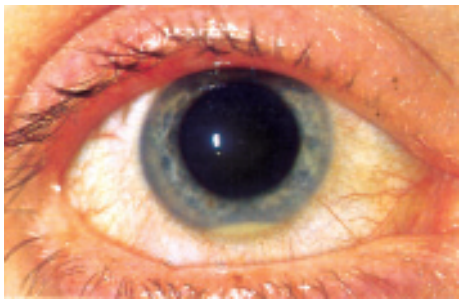


Fig. 2.16. Iris con hipopión.

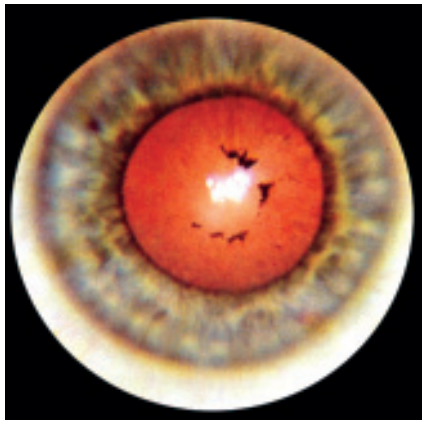


Fig. 2.17. Roturas de adherencias del iris a la cápsula del cristalino.

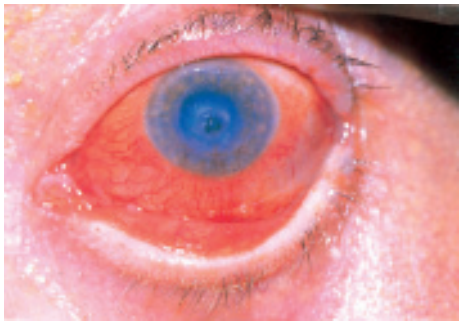


Fig. 2.18. Quemadura ocular.

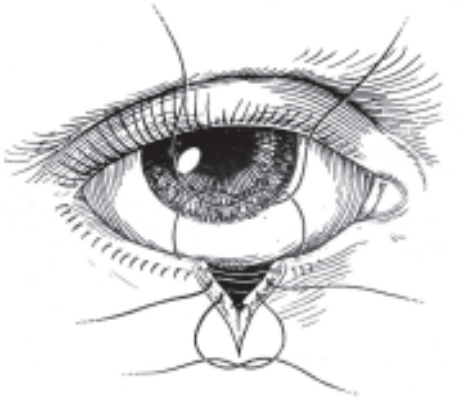


Fig. 2.19. Herida en el párpado.

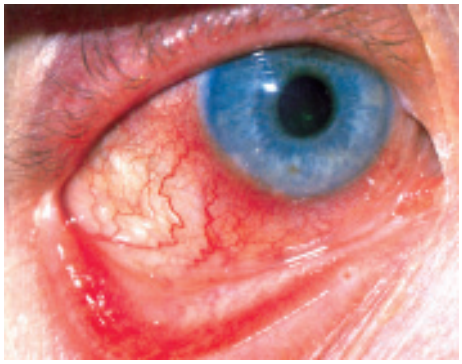


Fig. 2.20. Hemorragia subconjuntival.

Fig. 2.21. Herida perforante ocular.

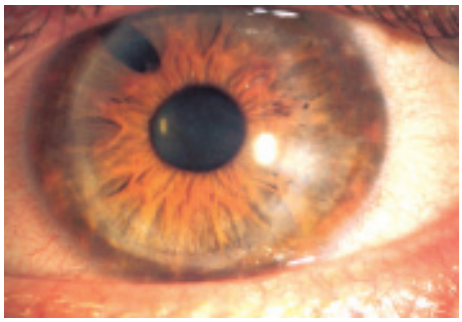


Fig. 2.22. Erosión corneal.

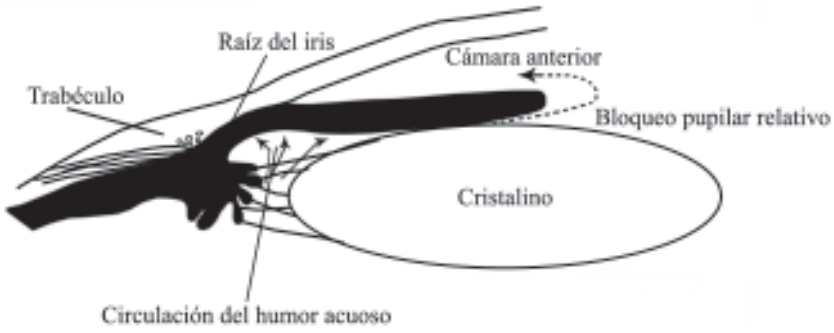


Fig. 2.23. Mecanismo fisiopatogénico del cierre angular agudo. En la midriasis, la raíz del iris bloquea el trabéculo y a su vez es desplazada por el humor acuoso que tiene dificultad para pasar por el espacio entre el cristalino y el iris hacia la cámara anterior.

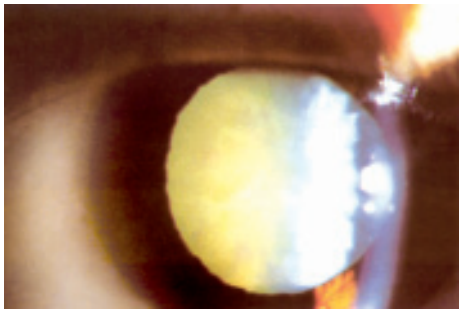


Fig. 2.24. Catarata senil o relacionada con la edad.

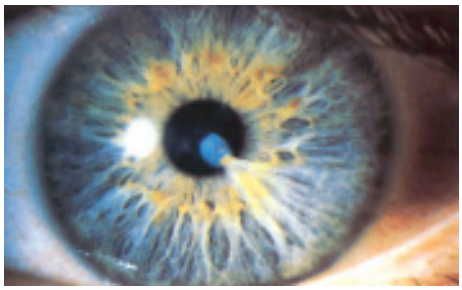


Fig. 2.25. Catarata nuclear.

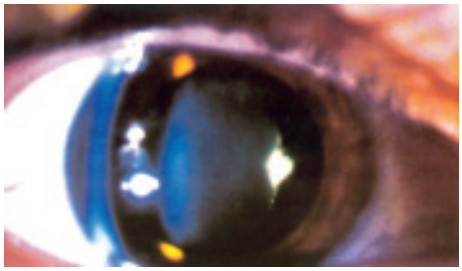


Fig. 2.26. Catarata polar anterior congénita.

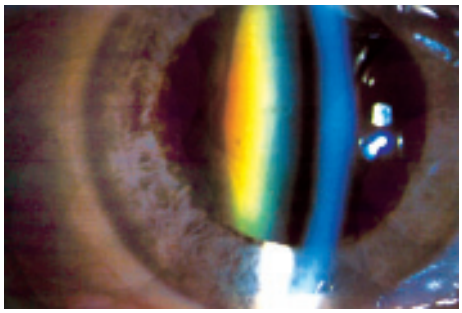


Fig. 2.27. Catarata polar posterior congénita.

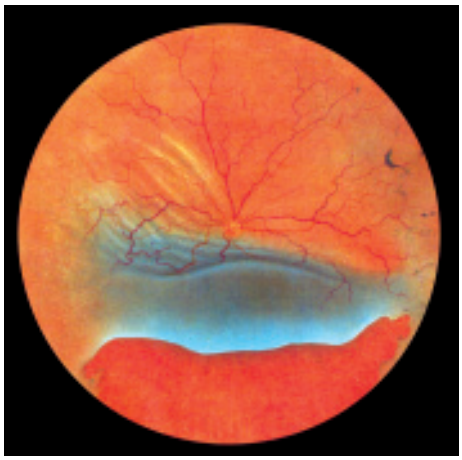


Fig. 2.28. Desprendimiento de la retina.

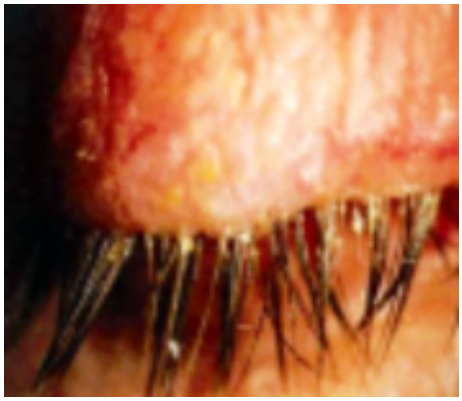


Fig. 2.29. Blefaritis.

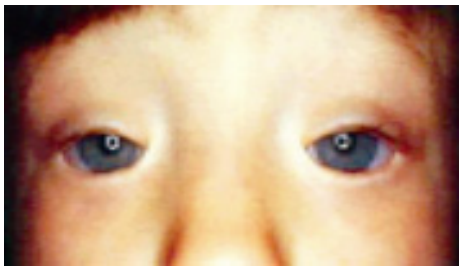


Fig. 2.30. Blefarofímosis.

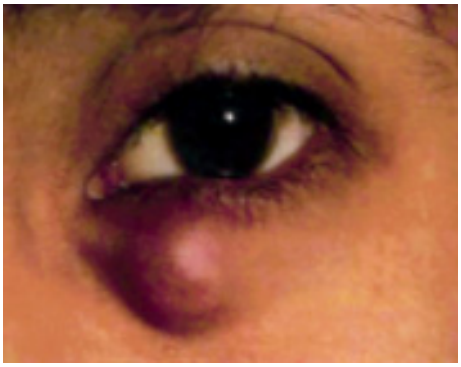


Fig. 2.31. Chalazión o calacio.

Fig. 2.32. Dacriocistitis aguda.

Fig. 2.33. Dermatochalasis.

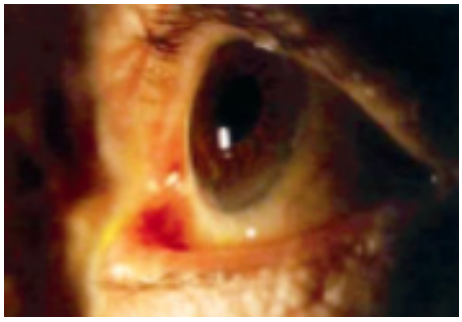


Fig. 2.34. Ectropión.

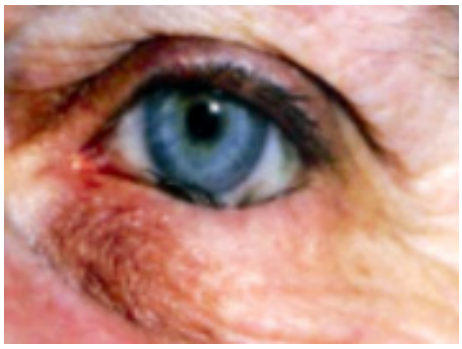


Fig. 2.35. Entropión.

Fig. 2.36. Epicanto.

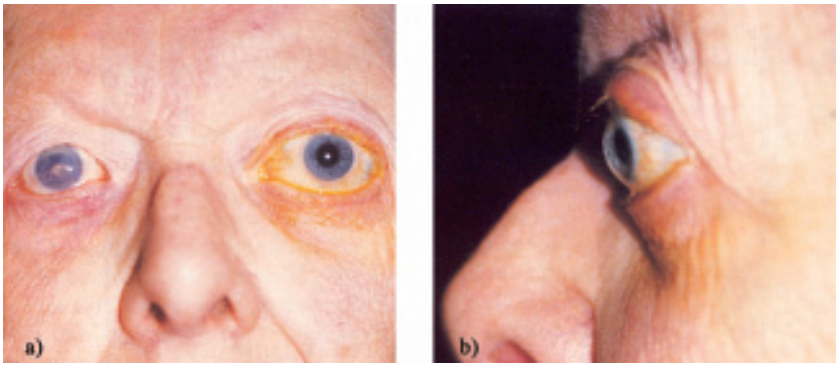


Fig. 2.37. Exoftalmía unilateral: (a) vista frontal; (b) vista lateral.

Fig. 2.38. Hipema.

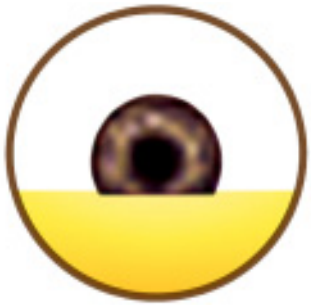


Fig. 2.39. Hipopión.

Fig. 2.40. Midriasis.

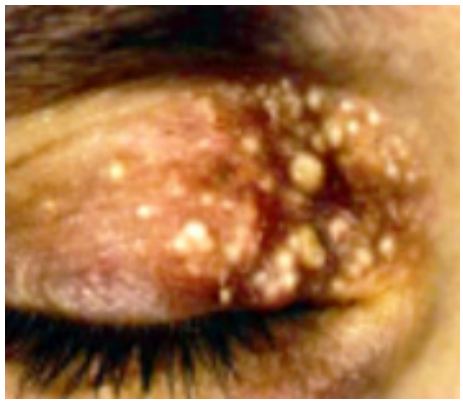


Fig. 2.41. Milio.

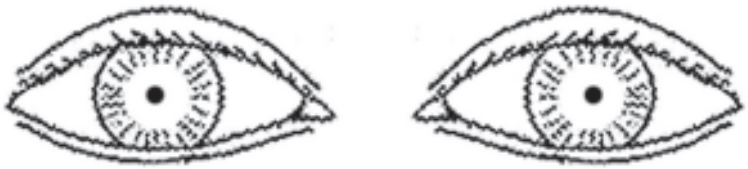


Fig. 2.42. Miosis.

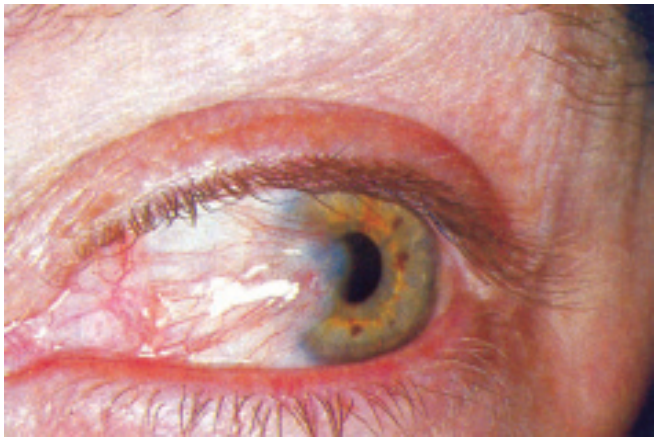


Fig. 2.43. Pterigión.

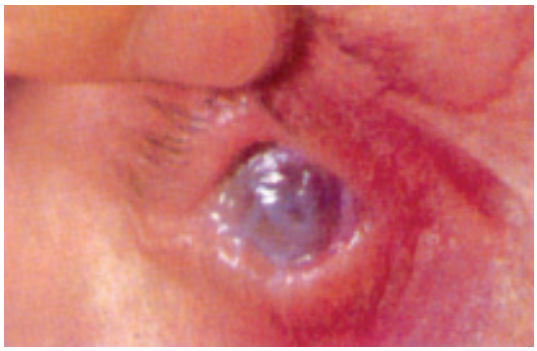


Fig. 2.44. Simbléfaron.

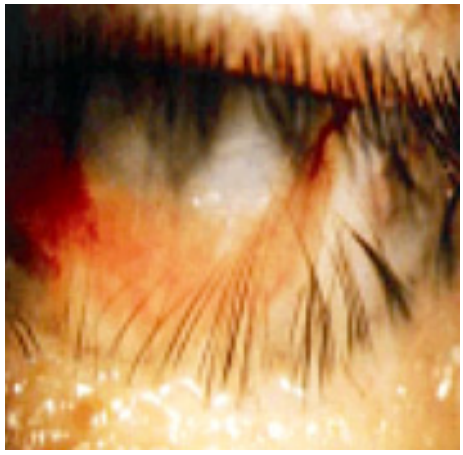


Fig. 2.45. Triquiasis.

Fig. 2.46. Xantelasma.

Capítulo 3

Atención de enfermería a pacientes con afecciones otorrinolaringológicas

M. Sc. María Casanta Fenton Tait
Lic. Josefa T. García Vázquez.
Lic. Paula Borges Rodríguez

Introducción

El oído es un órgano sensorial con dos funciones complejas: la audición y conservación del equilibrio. El sentido del oído desempeña una función muy importante en las actividades cotidianas.

Este órgano es esencial para el desarrollo normal y la conservación del habla. La capacidad para comunicarse oralmente depende de la capacidad para oír.

Oído externo

Incluye el pabellón de la oreja y el canal auditivo externo, está separado del oído medio por una estructura en forma de disco llamada membrana timpánica. Las orejas se encuentran a uno y a otro lado de la cabeza, aproximadamente al nivel de los ojos. El pabellón auricular se une a la cabeza mediante la piel, se compone de cartílago (carente de grasa en la parte superior) y del tejido subcutáneo y grasa del lóbulo. Su función es ayudar a reunir las ondas sonoras y a hacerlas pasar por el canal auditivo externo. Antes del meato auditivo externo se encuentra la articulación temporomandibular. La piel del conducto auditivo tiene glándulas especializadas que secretan una sustancia cérea amarillenta (cerumen). El mecanismo de limpieza del oído desplaza las células descamadas y el cerumen a la porción más externa del oído. El cerumen tiene propiedades antibacterianas y protege la piel.

Oído medio

Está compuesto lateralmente por la membrana timpánica y la cápsula ótica en la parte media: entre ellos se encuentra la hendidura del oído medio. La membrana timpánica se ubica en el extremo del canal auditivo externo, marca los límites laterales, mide 1 cm, es delgada, de color gris perla y translúcida.

El oído medio es una cavidad llena de aire que contiene huesillos. Se conecta con la nasofaringe mediante la trompa de Eustaquio. En este se encuentran los huesos más pequeños del cuerpo: martillo, yunque y estribo; los cuales se mantienen en su sitio mediante: articulaciones, músculos y ligamentos, que ayudan en la transmisión del sonido. En la pared que separa el oído medio del interno hay dos orificios: ventana oval, aquí se asienta la placa del estribo por donde se trasmite el sonido al oído interno; y ventana redonda, la cual proporciona una salida a las vibraciones sonoras, está cubierta por una membrana delgada. La placa del estribo está sujeta por un anillo, si estas estructuras se rompen el líquido del oído interno puede filtrarse al medio, formándose una fístula perilinfa.

La trompa de Eustaquio conecta el oído medio con la nasofaringe, que normalmente está cerrada y se abre por la acción de los músculos palatales al bostezar o deglutir, sirve para el drenaje de secreciones normales o anormales del oído medio; e iguala la presión de este con la atmósfera.

Oído interno

Se encuentra alojado profundamente en la porción petrosa del hueso temporal. Los órganos del oído y del equilibrio, así como, los nervios craneales VII y VIII, forman parte de esta compleja anatomía. Estos órganos receptores finales son estimulados por cambios en la velocidad o dirección de los movimientos de la persona.

La cóclea es un tubo óseo en forma de caracol, que contiene el órgano final de la audición, órgano de Corti. Dentro del laberinto óseo se encuentra el laberinto membranoso sumergido en el líquido perilinfo que comunica directamente con el líquido cefalorraquídeo del encéfalo a través del acueducto coclear.

El laberinto membranoso incluye: utrículo, sáculo, canales semicirculares, conducto coclear y órgano de Corti, además un líquido llamado endolinfo. Entre el perilinfo y el endolinfo se establece un delicado equilibrio. La aceleración en ángulo produce movimientos en estos líquidos, que estimulan las células pilosas del laberinto membranoso, lo

que provoca trasmisión de actividad eléctrica hacia el cerebro. Los cambios de posición de la cabeza y la aceleración lineal estimulan las células pilosas del utrículo, lo que provoca actividad eléctrica, que es trasmitida al cerebro. El canal auditivo interno y el nervio coclear (que surge de la cóclea) se une al nervio vestibular (que surge de los canales semicirculares), al utrículo y al sáculo, para convertirse en el nervio vestibulococlear; este en el canal auditivo interno se une al nervio facial y lleva estos nervios y su abasto de sangre al tallo encefálico.

Vías aéreas superiores

Nariz

La nariz es un órgano impar colocado en la cara. Consta de una porción externa que experimenta protrusión en la cara, se apoya en huesos y cartílagos nasales, y una porción interna, hueca, dividida en dos cavidades por el tabique nasal y cubiertas por una membrana mucosa ciliada muy vascularizada llamada mucosa nasal. Las células caliciformes secretan de manera continua moco, que cubre la superficie de la mucosa nasal y se mueve hacia atrás a la nasofaringe por la acción de los cilios.

Presenta dos orificios nasales anteriores: las ventanas nasales, que se abren hacia afuera de la cavidad nasal.

La nariz da paso al aire que entra y sale de los pulmones, cumple las funciones de: filtrar las impurezas, fluidificar, tibiar y humedecer el aire antes de penetrar a los pulmones; además, realiza la función olfativa por encontrarse en su mucosa los receptores olfatorios.

Senos paranasales

Son cuatro cavidades óseas revestidas con mucosa nasal y epitelio; están conectados por varios conductos de drenaje a la cavidad nasal; reciben los nombres de: frontal, etmoidal, esfenoidal y maxilar. Tienen la importante función de servir como cámara de resonancia al hablar, pero son un sitio frecuente de infección.

Faringe, amígdalas y adenoides

La faringe conecta las cavidades nasal, bucal y laríngea. La nasofaringe está situada por detrás de la nariz, por arriba del paladar

blando. La orofaringe es muy importante porque alberga a las amígdalas palatinas que además, de servir de defensa al organismo, son asiento de enfermedades que afectan las vías respiratorias. La laringofaringe se extiende desde el hueso hioides al cartílago cricoides y en su entrada presenta la epiglotis.

Las adenoides son llamadas amígdalas faríngeas y se encuentran en la nasofaringe. La faringe es llamada también garganta y está rodeada por amígdalas, adenoides y otro tejido linfático. Todos ellos componen los nódulos linfáticos que protegen al cuerpo de la invasión de organismos patógenos y alergenos que entran por la nariz y la garganta. La función de la laringe es proporcionar un pasaje para los conductos respiratorio y digestivo.

Laringe

La laringe es el órgano de la voz, es muy importante porque en ella se encuentran las cuerdas vocales. Está revestida por epitelio y es cartilaginosa, conecta la faringe con la tráquea.

Se divide en: epiglotis, glotis, cartílago tiroides, cartílago cricoides, cartílago aritenoides y cuerdas vocales.

La epiglotis es cartilaginosa a manera de válvula que cubre el orificio de la laringe durante la deglución.

La glotis es el orificio que hay entre las cuerdas vocales y la laringe.

El cartílago tiroides, conocido como la "manzana de Adán" es el más grande de la tráquea y está mas desarrollado en el hombre.

El cartílago cricoides está localizado por debajo del tiroides, participa en el movimiento de las cuerdas vocales junto con el cartílago aritenoides.

Las cuerdas vocales son ligamentos localizados en la luz de la laringe que producen los sonidos de la voz y están controladas por movimientos musculares.

Examen físico del oído y de las vías aéreas superiores

El oído externo se examina por inspección y palpación directa; mientras que para la membrana del tímpano y el oído medio se utiliza el otoscopio y la palpación indirecta mediante el otoscopio. El oído interno es imposible de inspeccionar.

La inspección del oído externo es sencilla, pero a veces no se practica. Se inspecciona el pabellón y región circundante en busca de deformidades, lesiones o secreciones, así como, para evaluar: tamaño, simetría y ángulo con respecto a la cabeza.

El movimiento del pabellón no causa dolor de la zona mastoidea; si este se produce a la palpación, puede denotar mastoiditis o inflamación del ganglio retroauricular. A veces en el pabellón se observan quistes sebáceos y escamas causadas por dermatitis seborreica, que en ocasiones abarca cuero cabelludo y parte de la cara.

En la inspección del conducto auditivo y la membrana del tímpano es importante que el paciente doble la cabeza en dirección contraria al examinador, que toma con firmeza y suavidad el pabellón y lo lleva hacia arriba (hacia abajo en el niño), atrás y un poco hacia fuera; esto hace que se enderece el conducto en el adulto, lo que permite mejor visualización. El espéculo se introduce suave y lentamente en el canal auditivo y se observa a través del lente del otoscopio la membrana timpánica para detectar si en el conducto auditivo hay supuración, inflamación o cuerpo extraño.

Si hay mucho cerumen, se debe retirar para facilitar la visualización, se debe irrigar suavemente el canal externo y si no se elimina, se instila una pequeña cantidad de aceite mineral o suavizador de cerumen, y se indica al paciente que vuelva para eliminarlo y llevar a cabo la inspección.

Valoración de la agudeza auditiva

Se puede tener una idea general de la audición del paciente al analizar la capacidad del sujeto para escuchar una frase susurrada o un tic-tac de reloj. Se prueba un oído a la vez, el que no se va a examinar se cubre con la palma de la mano. El examinador se coloca a una distancia de 30 a 60 cm del oído no ocluido y fuera del alcance visual del paciente, murmulla una frase, y el paciente con buena agudeza auditiva puede repetir la frase.

El empleo conjunto de las pruebas de Weber y Rinner permite diferenciar entre las pérdidas de conducción y la sensorineural cuando hay déficit auditivo.

Prueba de Weber: Aplica la conducción ósea para probar la lateralización del sonido. Se pone en movimiento un diapasón al golpear con este la rodilla o los nudillos del examinador. A continuación se coloca en la frente o los dientes del paciente y se le pregunta si oye el sonido en el medio de la cabeza, el oído derecho o izquierdo. La persona con audición normal lo oye en ambos oídos o en el centro de la cabeza. Si hay una pérdida de conducción por otosclerosis u otitis media, el sonido se oye mejor en el oído afectado, porque la obstrucción filtra el ruido de la habitación e incrementa la conducción ósea; pero si se trata de pérdida sensorineural, el sonido se lateraliza al oído con mejor audición.

Prueba de Rinner: La varilla del diapasón se coloca detrás del pabellón de la oreja, sobre el hueso mastoideo (conducción ósea), hasta que el paciente deja de escuchar el sonido; a continuación, el aparato se aleja unos 3 cm del meato del canal auditivo externo (conducción por el aire). En circunstancias normales, el sujeto continúa percibiendo la vibración, demostrando así, que la conducción aérea dura más que la de tipo óseo. Sin embargo, en la pérdida por conducción, la conducción ósea es mayor que la aérea, o sea, que una vez que desaparece la conducción por el hueso temporal, el individuo ya no percibe la vibración del diapasón por el mecanismo de conducción corriente. En contraste, la sordera de origen nervioso hace que la conducción aérea del sonido sea mejor que la ósea, aunque es factible que ambas sean insatisfactorias y que el sujeto perciba todos los sonidos en forma distante y débil.

La nariz y los senos paranasales se inspeccionan y se palpan para valorar si existen deformaciones, nódulos y dolor a la presión. Para examinar la nariz es necesaria una fuente luminosa para precisar signos de inflamación de la mucosa nasal, puede hacerse el examen simple o ayudado por el espéculo nasal. Se observa si existe desviación, perforación o hemorragia en el tabique.

Los senos frontales y maxilares se palpan para detectar dolor a la presión, aunque mejor que el examen es lo que refiere el paciente en cuanto a dolor y otras molestias.

Para examinar la faringe puede utilizarse un depresor o abatelenguas de madera o de metal, y con una buena fuente luminosa; al igual que en los otros exámenes se debe solicitar la colaboración del paciente ya que son lugares muy sensibles. Puede hacerse con el paciente acostado o sentado, solicitando que incline la cabeza hacia atrás. Cuando se utiliza el depresor o abatelenguas debe presionarse más allá del punto medio de la lengua y pedir al paciente que se sienta relajado para evitar el reflejo nauseoso.

En estas estructuras se observan: color, simetría, ulceraciones o hipertrofia y se toman muestras de exudados, si estos existen.

Afecciones otorrinolaringológicas

La mayor parte de estas anomalías son vistas y tratadas en el cuerpo de guardia o consultas externas y su tratamiento es ambulatorio, por lo que la labor de la enfermera se reduce a la preparación para el examen físico y la educación para la salud de los pacientes.

Otitis externa

Es el estado inflamatorio del conducto auditivo externo, con participación o no de todas las estructuras anatómicas que lo constituyen: piel, estroma cartilaginoso y óseo y capa externa o epitelial de la membrana timpánica.

Causas:

1. Diabetes.
2. Deficiencia de los mecanismos inmunológicos.
3. Exceso de aseo del conducto auditivo externo.
4. Maceración de la piel del conducto, por baños de mar o piscina con aguas no tratadas.
5. Cuerpos extraños.
6. Procesos alérgicos y dermatológicos.

Cuadro clínico:

1. Dolor espontáneo, que aumenta al simple roce del oído externo y durante la masticación.
2. Disminución de la agudeza auditiva, por bloqueo del conducto auditivo externo.
3. Otorrea, que va desde la de tipo seromucosa hasta la purulenta.
4. Malestar general y febrícula ocasional.
5. Al examen del conducto auditivo externo se constata: dolor provocado por la tracción del hélix y del lóbulo de la oreja. A la palpación se detecta adenopatía preauricular.
6. En la entrada del conducto auditivo se observa estenosis por edema, secreción, furúnculos, etc. Para realizar un examen físico completo y descartar de esta forma otras alteraciones, se realiza la otoscopia.

Exámenes complementarios:

1. Estudio bacteriológico del exudado ótico.

Complicaciones:

1. Necrosis de la estoma osteocartilaginosa.

Tratamiento:

1. Analgésicos sistémicos: aspirina, dipirona y paracetamol.
2. Lavados tibios, de irrigación, en el oído con la fórmula siguiente: acetato de plomo 25 mg, alumbre 5 g, agua destilada 800 mL, no filtrar.
3. Antibióticos sistémicos: penicilina, si hay alergia por esta, usar eritromicina.
4. Antihistamínicos sistémicos: benadrilina 25 g cada 12 h en adultos; en niños: 5 g/kg en 24 h dividas en 4 subdosis por vía oral, que no pase de 25 g.
5. Glicerina ictiolada a 10 %, en pequeños drenajes, situados en el conducto auditivo externo durante 48 h; mejora el edema del conducto.
6. Antibióticos y esteroides en gotas óticas.
7. Control de afecciones sistémicas; por ejemplo la diabetes.

Medicina natural y tradicional

En la otitis: Gotas óticas de mentol y alcanfor (solución alcohólica) ya que tienen acción analgésica y antiinflamatoria.

Atención de enfermería al paciente con otitis externa

1. Cumplir tratamiento médico indicado al paciente.
2. Educar a la población en no hurgar el conducto con ningún instrumento. Se orienta el uso sistemático de gotas de alcohol boricado, y no usar glicerina fénica.
3. Educación para la salud del paciente.

Otitis media aguda

Es el proceso inflamatorio de aparición súbita, que se localiza en la mucosa que tapiza el oído medio, con selectividad muy especial en la caja timpánica.

Causas:

1. Procesos inflamatorios nasofaríngeos.
2. Mecanismos provocados por reacciones inmunoalérgicas alteradas.
3. Barotraumatismos.

4. Sobreinfecciones bacterianas en una obstrucción tubaria inicial.
5. Afecciones virales sistémicas.
6. Adenoiditis aguda y vegetaciones adenoideas.
7. Los microorganismos más encontrados son: estreptococos, estafilococos, *Haemophilus influenzae* y algunos virus.

Cuadro clínico:

1. Sensación de oído ocupado.
2. Autofonía.
3. Otodinia discreta o moderada.
4. Fiebre o no.
5. Acúfenos.
6. Mareo ocasional.
7. En la forma purulenta, el cuadro clínico se hace más evidente, y el dolor llega a ser intenso, la fiebre es elevada y la hipoacusia más marcada; todo lo cual no cede hasta que el pus, contenido en la caja timpánica, sea evacuado de forma espontánea o quirúrgica.
8. Examen físico:
   Otoscopia: Tímpano sonrosado y retraído, se puede ver el contenido líquido, o un tímpano muy congestivo, abombado, que puede llegar a estallar si no se drena el pus.

Exámenes complementarios:

1. Leucograma: Leucocitosis.
2. Estudio inmunológico: Descenso de las inmunoglobulinas A (IgA) y G (IgG) .
3. Rayos X del proceso mastoideo: Opacidad en velo.
4. Prueba de Weber: Se lateraliza al oído, acumetría.
5. Prueba de Rinner: Será negativa.
6. Audiometría: Pérdida moderada de la audición en la vía aérea.
7. Timpanometría.

Complicaciones:

1. Hipoacusia permanente.
2. Afectación del proceso mastoideo.

Tratamiento:

1. Mejorar la ventilación nasal.
2. Aliviar el dolor con medicación analgésica.
3. Antibioticoterapia de amplio espectro por vía sistémica.
4. Miringotomía.

Atención de enfermería a pacientes con otitis media aguda

1. Cumplir tratamiento médico indicado al paciente.

Cuerpo extraño en el oído externo

Son aquellos elementos foráneos que se alojan en el conducto auditivo externo.

Causas:

1. Cuerpos extraños inanimados (piedras, semillas, etc.).
2. Cuerpos extraños animados (insectos, larvas, etc.).

El diagnóstico diferencial se realiza con el tapón de cerumen o cera del oído, que se produce por tres factores esenciales que concurren para que estos se formen:

1. Exceso de secreción.
2. Obstáculo que dificulte la salida de la cera.
3. Presencia de un cuerpo extraño o la descamación de la misma piel, que sirve de núcleo para el depósito de sucesivas capas ceruminosas.

El ambiente cálido y húmedo del oído hace que los insectos permanezcan con vida y que las semillas aumenten de tamaño.

El paciente puede percibir la entrada de un cuerpo extraño, aunque a veces pueden detectarse tras una exploración por otra causa.

Cuadro clínico:

1. Ligeras molestias.
2. Prurito.
3. Dolor.
4. Autofonía.

5. Acúfenos.
6. Vértigos.
7. Hipoacusia.

Examen físico:

Al examen físico con otoscopia se observa el cuerpo extraño.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X del proceso mastoideo.

Complicaciones:

1. Lesiones del conducto auditivo.
2. Otitis externa.
3. Perforaciones de la membrana timpánica.
4. Lesiones por continuidad del oído interno.

Tratamiento:

1. Extracción por la vía natural mediante: El lavado de arrastre, del oído, con agua estéril o suero fisiológico a 37 ºC. Es muy importante la temperatura para evitar vértigos. La irrigación está contraindicada si existe: infección actual o reciente, perforación o lesión timpánica, que el cuerpo extraño sea una semilla, fruto seco o cualquier objeto que pueda crecer al mojarse.
2. Si el cuerpo extraño es inanimado (semilla): Se instilan gotas de alcohol a 37 °C para facilitar su deshidratación y disminución de volumen, después se realiza lavado de arrastre.
3. Si hay cuerpo extraño animado: Se instilan gotas oleosas para su inmovilización, después se realiza lavado de arrastre.
4. Si hay tapón de cerumen endurecido, instilar agua oxigenada durante 48 a 72 h, para desintegrarlo, después se realiza lavado de arrastre.
5. Si el cuerpo extraño tiene una superficie dura y lisa, asegurarse que se pueda visualizar perfectamente y que existe un espacio para empujarlo hacia fuera, antes de colocar un gancho o pinza de secuestro, siempre procurando que no se introduzca más, pues puede producir lesión de la membrana timpánica.
6. Las maniobras de extracción instrumentadas deben ser hechas por el personal especializado.

Atención de enfermería al paciente con cuerpo extraño en oído externo

1. Cumplir tratamiento médico indicado al paciente.
2. Aliviar el dolor con medicación analgésica.
3. Si el personal de enfermería está adiestrado: realizar las maniobras de extracción sin instrumentos.
4. Atención de la esfera psicológica del paciente.

Neuroma acústico

Es un tumor benigno, de crecimiento lento, del nervio craneal VIII. Se origina en las células de Schwann de la porción vestibular del nervio.

Cuadro clínico:

1. Tinnitus unilateral (percepción subjetiva de un sonido de origen interno; ruidos no deseados en la cabeza o el oído).
2. Pérdida de la audición, con vértigo o sin este.
3. Trastorno del equilibrio.

Exámenes complementarios:

1. Resonancia magnética, permite detectar tumores de 2 a 3 mm.
2. Tomografía computarizada, permite detectar tumores de 2 cm.

Tratamiento:

1. Radioterapia.
2. Quimioterapia.
3. Quirúrgico.

Atención de enfermería a pacientes con neuroma acústico

1. Cumplir tratamiento médico indicado al paciente.
2. Preparar al paciente para la intervención que necesite.
3. Recomendar al paciente que cuando esté acostado y sienta vértigo, mantenga los ojos abiertos y la vista al frente.
4. Medicar con antieméticos, para aliviar las náuseas y el vómito relacionado con el vértigo.
5. Atención a la esfera psicológica del paciente.

Afecciones del oído en el paciente geriátrico

El envejecimiento se acompaña de cambios en el oído que, al final, pueden ocasionar déficit auditivo. No hay grandes cambios en el oído externo, solamente el cerumen es más duro. En el oído medio la membrana timpánica se atrofia o esclerosa. En el oído interno hay cambios por la degeneración de células en la base del caracol.

La presbiacusia, es la pérdida progresiva de la audición, para dar este diagnóstico se debe descartar otras causas sensorineurales de la audición.

Los factores que afectan la audición de los ancianos son: exposición continua a ruidos intensos (música muy alta, el sonido de la sierra), ingestión de algunos fármacos (estreptomicina, aspirina (ASA) porque en los cambios renales que se producen con el avance de la edad, hace que sea más lenta la excreción de estos medicamentos), etc.

El paciente no debe suponer que el déficit auditivo sea consecuencia normal de la senectud; cuando surja un problema, hay que consultar al médico.

Una vez perdida la capacidad auditiva, hay que adaptarse a esta para no sufrir reacciones emocionales secundarias.

Atención de enfermería en afecciones del oído en pacientes geriátricos

El personal de enfermería debe educar al paciente y aquellos que lo rodean con relación a la forma de hablar, no debe ser a gritos, se debe colocar cerca del oído menos afectado y hablar en un tono normal, utilizando la comunicación extraverbal.

Rinitis

Es una inflamación de las membranas mucosas de la nariz.

Clasificación:

1. No alérgica.
2. Alérgica.

Rinitis no alérgica

Causas:

Estas rinitis son causadas por:

1. Infecciones respiratorias altas.
2. Virus.
3. Bacterias.
4. Cuerpos extraños.
5. Deformidades estructurales.
6. Neoplasmas.
7. Masas tumorales.
8. Uso crónico de descongestivos nasales.
9. Uso crónico de anticonceptivos orales, cocaína y antihipertensivos.

Cuadro clínico:

1. Congestión nasal.
2. Supuración nasal: De consistencia purulenta en la rinitis bacteriana.
3. Prurito nasal y estornudo.
4. Cefalea.

Tratamiento:

1. Tratar la causa que la produzca.

Atención de enfermería a pacientes con rinitis no alérgica

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Orientar al paciente a que debe soplar la nariz antes de aplicar cualquier medicamento en la cavidad nasal.

Rinitis alérgica

Es una enfermedad atópica, o lo que es lo mismo, favorecida por la herencia. Si está mediada por la inmunoglobulina E (IgE), se refiere a la hipersensibilidad por anticuerpos localizada en la nariz.

Clasificación:

1. Alérgica aguda.
2. Alérgica crónica.
3. Alérgica perenne.
4. Alérgica estacional.

Causas:

1. Disposición:

a) Herencia.
b) Idiosincrasia.
c) Psiquis.

2. Exposición: Contacto con alergenos (antígenos) que son proteínas inhalantes: hongos, caspas de animales y sustancias liberadas por algunos insectos, que se encuentran en el polvo de las casas, libreros, escaparates, etc.

Cuadro clínico:

1. Secreción nasal y ocular.
2. Obstrucción nasal.
3. Prurito nasal y ocular.
4. Lagrimeo y enrojecimiento de la conjuntiva.

Examen físico:

1. En la mucosa nasal se observa desde la congestión, en la forma aguda, hasta la coloración isquémica y por último lívida.
2. Los cornetes, el inferior se constata aumentado de tamaño, se degenera finalmente y toma características similares a la masa encefálica; el medio puede presentar degeneración polipoidea.
3. La secreción nasal es acuosa y da tonalidad brillante a la mucosa, en ocasiones ocurre sobreinfección bacteriana o viral.
4. Si hay alteraciones oculares el ojo se observa rojo por la congestión de los capilares de la conjuntiva y lagrimeo (conjuntivitis alérgica).

Exámenes complementarios:

1. Recuento de eosinófilos en la secreción nasal: Hasta 10 % normal.
2. Recuento de eosinófilos en la sangre: Hasta 300/mm^3.
3. Pruebas cutáneas: Se realizan directas o indirectas, y la reacción es positiva inmediatamente con la aparición de una pápula edematosa, rodeada de una mácula roja superficial con frecuentes seudópodos.
4. Pruebas serológicas en las secreciones: para la determinación de inmunoglobulinas en sueros acuosos de la secreción nasal.
5. Estudio de la inmunoglobulina E: Los pacientes alérgicos presentan niveles muy elevados.

6. Estudio histológico de la mucosa nasal: Hipersecreción mucoacuosa; mucosa azul pálida, lívida y edematosa; disminución de la movilidad de los cilios en los casos crónicos; en el epitelio: separación de células plasmáticas; en las glándulas mucosas hiperactividad con variaciones químicas; y dilatación vascular.
7. Inmunoelectroforesis: Aumento de IgE.

Complicaciones:

1. Faringitis aguda: La ventilación oral trae como consecuencia: impurezas del aire inspirado, su no calentamiento y su deshumectación, por lo que afecta la mucosa faríngea.
2. Obstrucción tubaria: El aire al no penetrar por las fosas nasales, no intercambia en la caja timpánica y aparece la enfermedad.
3. Sinusopatia: Alteraciones del movimiento ciliar y alteraciones del desbalance inmunológico.

Tratamiento:

1. Antihistamínicos y vasoconstrictores locales.
2. Cauterización química de los cornetes inferiores (son lesivas, producen necrosis hística).
3. Galvanocauterizaciones, perjudiciales por las cicatrices fibrosas que engendran.
4. Inyecciones con sustancias esclerosantes (menos agresivas).
5. Crioterapia de los cornetes.

Atención de enfermería a pacientes con rinitis alérgica

1. Orientar al paciente a evitar alergenos e irritantes como por ejemplo: polvo, humo, olores, etc.
2. Aerosolterapia con suero fisiológico para aliviar las membranas mucosas, ablandar secreciones, etc.
3. Orientar a que debe soplar la nariz antes de la administración de cualquier medicamento.
4. Cumplir tratamiento médico.
5. Administrar antihistamínicos, descongestionantes, corticoesteroides tópicos o inhalados.

Epistaxis

Se entiende por epistaxis la hemorragia o salida de sangre por las fosas nasales. Puede ser anterior o posterior.

Clasificación:

Tiene diversas clasificaciones, como ejemplo: atendiendo a la conducta, a la evolución, pronóstico y evolución. En cuanto a esta última: ligera, moderada y grave.

Cuadro clínico:

1. Sangramiento nasal, retronasal, o ambos a la vez, de acuerdo con la intensidad y localización del sangramiento.
2. En ocasiones se presenta como una enfermedad y en otros como un síntoma.
3. La epistaxis enfermedad se caracteriza por ser poco abundante y fácil de cohibir; es de aparición brusca y sin mediar causas aparentes; se presenta con frecuencia en niños y adolescentes.
4. La epistaxis sintomática se caracteriza por su abundancia, se presenta de forma moderada o grave provocando cuadros clínicos de choque por hipovolemia.

Causas:

1. Traumatismos.
2. Sequedad en el área del plexo de Kiesselbach.
3. Hipertensión arterial.
4. Coagulopatías (hepatopatías, mala nutrición, etc.).
5. Introducción de cuerpos extraños.
6. Sonarse vigorosamente la nariz.
7. Espontánea.
8. Pólipos, tumores, etc.

Examen físico:

1. Medición de signos vitales.
2. Eliminación de coágulos de las fosas nasales, si los hubiera.
3. Localización del área de sangramiento.
4. Rinoscopia y anamnesis para determinar la gravedad del síntoma.
5. Exámenes complementarios:
6. Determinación de hemoglobina, hematocrito, grupo sanguíneo y factor Rhesus (Rh), coagulograma mínimo y glucemia.

Tratamiento:

1. Tranquilizar al paciente, ya que el sangramiento nasal es muy aparatoso y provoca una reacción de temor en pacientes y familiares que, a veces, no es posible realizar un buen examen físico para llegar a un tratamiento certero.
2. Si el sangramiento es nasal anterior ligero, solo apretar las alas de la nariz contra el tabique nasal durante 1 a 5 min.
3. Si no se obtiene el resultado deseado, es necesario recurrir a la coagulación química o la electrocoagulación.
4. Aplicar ungüento nasal para proteger la mucosa de la desecación y prevenir futuros sangramientos.
5. Taponamiento anterior, si no se logra controlar el sangramiento con los tratamientos antes indicados. No debe mantenerse más de 72 h (ver técnica).
6. Taponamiento posterior, o posteroanterior en casos de sangramientos posteriores. (ver técnica).
7. Antibioticoterapia a los pacientes que hayan requerido de los tratamientos anteriores.
8. En caso de existir otros factores causantes de la enfermedad como: discrasias sanguíneas, hipertensión, hipovolemias, etc., se tratan estas y se restituyen los líquidos, si es necesario.

Atención de enfermería a pacientes con epistaxis

El personal de enfermería adiestrado realiza la técnica del taponamiento anterior y, en lugares donde no exista personal especializado, puede realizar el taponamiento posterior o posteroanterior.

Técnica del taponamiento nasal

Taponamiento anterior

1. Si el paciente está consciente tranquilizarlo y tranquilizar a los familiares, brindándole apoyo de la esfera psicológica.
2. Sentar al paciente derecho, pedirle su colaboración y que incline la cabeza hacia delante para evitar que la sangre fluya a vías aéreas superiores o sea deglutida.
3. Comprimir la porción externa blanda de la nariz contra la línea media del tabique nasal durante 5 o 10 min continuos, si no se resuelve, repetir con un poco más de tiempo.

4. Si a pesar de esto no se contiene el sangramiento, recurrir a la coagulación química o electrocoagulación.
5. Si con las medidas anteriores aún no se resuelve rellenar la cavidad nasal con gasa vaselinada, de 1 cm de ancho y un metro de largo, doblada en forma de mecha, coloca de atrás hacia delante por las paredes en forma de acordeón; se coloca la cantidad necesaria para una buena compresión y cerrar la cavidad con un algodón en el extremo anterior de la fosa nasal, al final sellar con esparadrapo haciendo una ligera compresión.
6. Retirar el tapón antes de las 72 h, primero se retira, gentilmente, el esparadrapo y se humedece el tapón con suero fisiológico o agua estéril, con un gotero o jeringuilla (jeringa) estéril y se espera unos minutos para que se desprenda de la mucosa, después se procede a retirar el algodón y muy gentilmente, la gasa de alante a atrás contrario a como fue colocada, con mucho cuidado para evitar que la mucosa sangre de nuevo.
7. Con frecuencia se coloca el tapón de forma bilateral, por lo que debe educarse al paciente para que respire por la boca.
8. El paciente refiere fetidez y muchas molestias después de 24 h de colocado el tapón, por lo que es muy importante tener en cuenta el apoyo psicológico y su educación para que no intente retirárselo; además, de ser posible, aislarlo de otros pacientes.

Taponamiento posterior o posteroanterior

Material necesario:

1. Gasa estéril doblada como una mecha de 1 cm de ancho y 1 m de largo.
2. Lubricante hidrosoluble.
3. Seda de sutura.
4. Sonda de aspiración de calibre pequeño.
5. Esparadrapo.
6. Pinza Bayoneta u otra pinza sin dientes.
7. Depresor de lengua o abatelenguas.

Técnica:

Consiste en colocar un tapón de gasa o de caucho a través de las fosas nasales, que ocluya la nasofaringe a nivel del cavum y las coanas, ayudado por una sonda de aspiración. Se debe:

1. Explicar la técnica y sus ventajas al paciente.
2. Preparar una torunda de gasa en forma de nuez, de 2 cm de diámetro, y anudarla fuertemente en el centro con seda quirúrgica, para proporcionar 4 guías de 10 cm de largo aproximadamente.
3. Lubricar la sonda e introducir a través del orificio nasal sangrante.
4. Mandar al paciente que abra la boca y conducir la sonda hasta hacerla aparecer en la faringe del paciente, por el orificio de las coanas en la región orofaríngea.
5. Tomar una pinza de bayoneta y un depresor de lengua o abatelenguas, deprimir la lengua del paciente, pidiendo su colaboración, y coger suavemente con la pinza el extremo de la sonda, sacándola hacia fuera de la boca.
6. Anudar 2 de los extremos de la seda, del centro del tapón, al extremo de la sonda extraído por la boca, quedarán los otros dos extremos sin anudar.
7. Traccionar suavemente el otro extremo de la sonda hacia fuera de la ventana nasal hasta sacar el hilo de seda que ató al extremo de la sonda.
8. Continuar tirando suavemente del hilo de seda hasta encontrar resistencia, momento en el cual la torunda está taponando la coana y quedarán los dos vástagos (hilos de seda) en la boca que les servirán para retirar el tapón.
9. Comprobar que el taponamiento es efectivo y que la hemorragia ha cesado.
10. Si sigue sangrando, se hace el taponamiento anterior con la técnica antes descrita.
11. Si el sangramiento cesa ocluir la ventana nasal con una torunda y atar los dos vástagos a esta última realizando una ligera tracción y fijar los extremos del hilo de seda al ala de la nariz mediante esparadrapo.
12. Fijar los extremos del hilo de seda bucal a la región malar externa, mediante esparadrapo, sin ejercer tracción, pues se pierde la presión sobre la zona sangrante.
13. Tranquilizar al paciente y explicar que es muy molesto, pero debe mantenerlo 24 h como mínimo.
14. Para retirarlo realizar primero la misma técnica que utilizó para retirar el tapón anterior y luego tirar de la seda que fijó en la región malar, con mucha suavidad, porque es muy molesto y doloroso para el paciente.
15. Realizar el aseo de la cavidad bucal y explicar al paciente que aunque sienta molestia no debe tocarse la nariz, ni soplarla y evitar los estornudos.

Taponamiento neumático

Material necesario:

1. Sonda con balón hinchable (inflable), Foley, Brighton o similares.
2. Lubricante hidrosoluble.
3. Jeringuilla (jeringa) de 10 mL.
4. Pinza bayoneta o cualquier pinza sin dientes.
5. Depresor o abatelenguas.
6. Hilo de seda.

Técnica:

Es similar a la anterior, pero en este caso no hay que utilizar el tapón de gasa porque el balón inflable sirve como tapón.

1. Explicar la técnica al paciente y familiares y la necesidad de su colaboración.
2. Comprobar el balón con aire y después retirar el aire.
3. Aplicar lubricante al extremo de la sonda e introducirla gentilmente a través del orificio nasal sangrante.
4. Mandar al paciente que abra la boca y conducir la sonda hasta hacerla aparecer en la faringe del paciente por el orificio de las coanas.
5. Inyectar 5mL de aire a través del extremo correspondiente al balón de la sonda.
6. Retirar la sonda suavemente por la ventana nasal hasta sentir resistencia, esto indica el momento en que el balón está ejerciendo presión sobre el orificio de las coanas.
7. Observar si cesó el sangramiento, lo que indica si el taponamiento es efectivo o si es necesario añadir el taponamiento anterior.
8. Fijar con seda el extremo de la sonda a la región malar con un esparadrapo, siempre manteniendo la tracción y observando el sangramiento.
9. Para retirar se debe desinflar el balón, esperar unos minutos para asegurarse que no continúa sangrando y retirar suavemente la sonda, siempre solicitando la colaboración del paciente.
10. Realizar aseo bucal.

No debe mantenerse un tiempo mayor de 48 horas. En caso que continúe el sangramiento enviarlo a un especialista por si precisa de cauterización quirúrgica.

Complicaciones:

1. Hemorragias.
2. *Shock* o choque hipovolémico.

Obstrucción nasal

Es la dificultad que las fosas nasales oponen al paso del aire, ya sea en el momento inspiratorio o espiratorio.

Cuadro clínico:

1. Obstrucción nasal bilateral o unilateral.
2. Secreción nasal, según el microorganismo causante.
3. Cefalea, por la mala ventilación de los senos perinasales.
4. Sensación de oído ocupado a causa de la mala ventilación de la caja timpánica.
5. Carraspera y tos, a causa de respirar por la boca.
6. Febrícula.
7. Ansiedad.

Causas:

1. Alteraciones en la estructura anatómica.
2. Alteraciones del desarrollo: Imperforación coanal e insuficiencia alar.
3. Cuerpo extraño.

Exámenes complementarios:

Rinoscopia.

Complicaciones:

1. Sinusopatías agudas.
2. Otopatías medias agudas.

Tratamiento:

1. Gotas nasales:
   a) Suero fisiológico 15 mL.

Efedrina 1 % 10 mL.
Benadrilina 2 ámp.

b) Argirol 1 % 10 mL.
Efedrina 1 % 10 mL.

2. Ungüento nasal:
Gomenol 400 mg.
Argirol 2 % 8 gotas.
Mentol 150 mg.
Vaselina líquida 5 g.
Vaselina sólida 15 g.
3. Antihistamínicos por vía sistémica.
4. Bloqueo del ganglio esfenopalatino.
5. Extracción del cuerpo extraño.

Atención de enfermería a pacientes con obstrucción nasal

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Orientar al paciente a que realice higiene bucal frecuente, pues se respira por la boca.
3. Orientar dormir en posición semisentada, para facilitar el drenaje y ayudar a aliviar las molestias del edema.

Cuerpo extraño en fosas nasales

Suelen producirse en enfermos mentales y en niños.

Cuadro clínico:

1. En ocasiones el paciente lo reconoce, pero a veces, aún sabiéndolo, lo niega.
2. Hay dificultad para pronunciar las letras nasales (m, n, ñ).
3. La ventilación es ruidosa y difícil.
4. Rinorrea maloliente, pasados unos días.
5. Con un rinoscopio se observa el objeto, que habitualmente queda próximo a la venta nasal.

Extracción del cuerpo extraño

1. Hacer que se suene fuertemente la nariz tapando la fosa nasal libre.
2. Aspirar con sonda en la fosa afectada.

3. Si es posible, se debe intentar introducir un gancho, nunca una pinza e intentar arrastrarlo hacia fuera con mucho cuidado y seguridad de no introducir más el objeto.
4. Cuando el cuerpo extraño lleva tiempo y ha generado una inflamación, la extracción es más compleja. Se usa hielo para bajar la inflamación y administrar anestesia local para disminuir el dolor.

Sinusitis

Es un proceso inflamatorio agudo o crónico de la mucosa que tapiza las cavidades anexas a las fosas nasales.

Clasificación:

1. Maxilar.
2. Etmoidal.
3. Frontal.
4. Esfenoidal.
5. Pansinusitis: Cuando lesiona todo el complejo sinusal.

Causas:

1. Rinitis aguda.
2. Adenoiditis aguda.
3. Estados inflamatorios de los vestíbulos nasales.
4. Abscesos apicales del segundo molar superior.
5. Barotraumatismo.
6. Estados inflamatorios de senos aislados que comprometen los vecinos.
7. Estados de deficiencias inmunológicas e inmunoalérgicas.
8. El medio ambiente, por la carga alérgica que presenta, condiciona con frecuencia, la infección de la mucosa sinusal.

Cuadro clínico:

En ocasiones se presenta en forma aguda y en otras transitan hacia la cronicidad. A continuación se describen las manifestaciones clínicas en general:

Sinusitis maxilar

1. Dolor sobre el lado afectado.
2. Irradiación del dolor a la arcada dentaria superior.
3. Secreción nasal homolateral en el meato medio.
4. Secreción nasal que varía de serosa a purulenta.
5. Fistulización al exterior (no es frecuente).
6. Cefalea difusa maxilofrontal.
7. Obstrucción nasal homolateral.
8. Síntomas generales.
9. En la rinoscopia se observan cornete y meato medio tumefactos y congestivos.
10. Cacosmia subjetiva.

Sinusitis frontal

1. Dolor localizado en la región interciliar, que aumenta con la tos, el estornudo y la limpieza a presión de las fosas nasales.
2. Cefalea frontal, matutina con mayor frecuencia, aunque también se presenta continua o nocturna en la crónica.
3. Sensación de pesantez en la región frontal.
4. Secreción nasal discreta, purulenta cuando se hace crónica.
5. En ocasiones fistulización al exterior.
6. Edema del párpado superior.
7. Síntomas generales moderados.

Sinusitis etmoidal

Más frecuente en la primera infancia.
En el adulto las manifestaciones clínicas son:

1. Dolor sobre el ángulo interno de la órbita, que se irradia al fondo de ella.
2. Cefalea discreta y continua.
3. Edema del párpado inferior.
4. Tumefacción del cornete medio que se observa en la rinoscopia.
5. Secreción nasal seromucosa o purulenta y dolor neurálgico en la crónica.
6. Alteraciones queratoconjuntivales (crónica).
7. Síntomas generales.

Sinusitis esfenoidal

Esta localización aparece raramente aislada, lo más frecuente es que forme parte de un estado de pansinusitis. Cuando está presente tiene las características siguientes:

1. Cefalea con profundidad y sensación de pesantez occipital (cabeza pesada).
2. Cefalea sorda en la crónica.
3. Alteraciones en la atención y en la fijación.
4. Alteraciones en el psiquismo.
5. Neuralgia del V par.
6. Secreción nasofaríngea.
7. En ocasiones hay anorexia.
8. Síntomas generales moderados.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X simple del complejo rinosinusal.
2. Tomografía.
3. Estudios bacteriológicos.

Complicaciones:

1. Orbitarias: Celulitis, flebitis de la vena oftálmica, neuritis retrobulbar, trombosis, etc.
2. Endocraneales: Absceso encefálico, inflamación meníngea y óticas.
3. Por descenso del pus: Faríngeas y traqueobronquitis.

Tratamiento:

1. Eliminar las causas predisponentes ambientales o anatómicas.
2. Antibioticoterapia y antihistamínicos por vía local y sistémica.
3. Descongestionantes.

Pansinusitis

Es la localización de la sinusitis en varios o en todos los senos a la vez, por lo que las manifestaciones clínicas dependerán de los senos afectados.

Complicaciones:

1. Endocraneales: Afecciones encefalovasculomeníngeas, debido a la progresión del pus hacia el endocráneo.
2. Orbitarias: Celulitis orbitaria, tromboflebitis de la vena oftálmica y del seno cavernoso y neuritis retrobulbar.
3. Por descenso del pus: Faringitis y laringotraqueobronquitis.
4. A distancia: Respuestas inmunoalérgicas por producción de exotoxinas y microembolismos bacterianos.

Atención de enfermería a pacientes con sinusitis

1. Orientar inhalaciones de vapor de agua.
2. Administrar abundantes líquidos orales.
3. Aerosolterapia, no en exceso, para evitar congestión de rebote.
4. Explicar la sintomatología de infección sinusal.
5. Recomendar medidas preventivas: Hábitos saludables y evitar contacto con personas que tengan infecciones respiratorias del tractus superior.
6. Cumplir tratamiento médico.
7. En cuanto a la medicina natural y tradicional se puede utilizar la menta, el anamú por su acción analgésica y antiinflamatoria.

Amigdalitis aguda

Cualquier proceso inflamatorio de aparición brusca, en la esfera del anillo de Waldeyer, se debe considerar una amigdalitis aguda, aunque de manera habitual se identifican con este término: los procesos inflamatorios bruscos en las amígdalas palatinas y la adenoiditis aguda, los localizados en la amígdala de Lushka que se encuentra situada en el *cavum* nasofaríngeo.

Exámenes complementarios:

Leucograma.

Cuadro clínico:

1. Cefalea.
2. Fiebre amigdalina (39 a 40 ºC), acompañada de escalofríos.
3. Pulso superior a 100/min.

4. Dolores osteomioarticulares.
5. Odinofagia, disfagia y halitosis.
6. Disfonía o ronquera.
7. Otalgia y obstrucción nasal.
8. Toma del estado general.
9. Amígdalas congestivas y aumentadas de tamaño.
10. Adenopatías dolorosas.

Causas:

1. Estreptococo betahemolítico grupo A.
2. Bacilo diftérico.
3. Virus.
4. Micoplasma.
5. Simbiosis bacteriana viral.

Complicaciones:

1. Absceso periamigdalino.
2. Infección de vías aéreas: Laringitis aguda, traqueobronquitis y bronquitis crónica.
3. Otitis media.
4. Cardiovasculares.
5. Renales.
6. Encefalomeníngeas.
7. Fiebre reumática.

Tratamiento:

1. Reposo relativo.
2. Antitérmicos y analgésicos: Ácido acetilsalicílico (ASA): 1 tab. cada 6 h, dipirona: 600 mg a 1 g cada 6 h por vía i.m.
3. Novatropin: 1 cdita fría cada 4 o 6 h, después reposo.
4. Gravinol: 50 mg por vía i.m. para evitar vómitos.
5. Suero clorobicarbonatado 1/4 gotero en cada ventana nasal cada 4 o 6 h.
6. Colutorios de fenosalil a 4 % o solución Dobell cada 4 h.
7. Antibioticoterapia: penicilina o eritromicina por 10 días.
8. Tratamiento quirúrgico (amigdalectomía).

Atención de enfermería a pacientes con amigdalitis aguda

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Educar al paciente en diluir la solución Dobell en agua tibia con sal. Cuando esta no esté disponible se orienta preparar: 0,5 L de agua con 1 cdita de sal común para realizar los colutorios.
3. Dieta líquida inicialmente, según los deseos del paciente.

Amigdalectomía

Es la extirpación quirúrgica de las amígdalas palatinas.

Indicaciones:

Existe discusión entre los especialistas sobre cuándo debe realizarse, o si debe efectuarse o no. En general se ha convenido en hacerla cuando hay:

1. Anginas a repetición.
2. Complicaciones reumáticas o renales.
3. Flemones.
4. Infecciones ganglionares cervicales prolongadas.

Contraindicaciones:

1. Absolutas: Problemas de la coagulación (hemofilias), tuberculosis evolutiva, diabetes e hipertensión arterial.
2. Temporales: Primoinfección reciente, convalecencia, infección corriente o cutánea y angina reciente.
3. Discutidas: Período menstrual, alergias (peligro de agravarse).

Atención de enfermería en la amigdalectomía

1. Antes de la amigdalectomía:
   a) Durante los 5 a 7 días antes de la intervención realizar desinfección nasal y faríngea. Algunos especialistas indican antibióticos.
   b) Buscar problemas de hemostasia (tiempo de sangramiento, coagulación, conteo de plaquetas).
   c) Realizar grupo sanguíneo y factor Rh.
   d) Verificar análisis y tratamiento preventivo.

e) Explicar en qué consiste el tratamiento y preparar la esfera psicológica del paciente
f) Administrar preanestésicos.
g) Vigilar que el paciente realice una ayuna estricta.

2. Durante la amigdalectomía:
   a) Regularmente este proceder se realiza con anestesia local y sedación en el adulto. La técnica es muy rápida, con frecuencia se utiliza la guillotina de Sluder o amigdalótomo.
   b) La enfermera debe observar el sangramiento.
3. Después de la amigdalectomía:
   a) Con frecuencia el paciente llega despierto y puede usar almohadas.
   b) Por los adelantos de la ciencia a veces se puede dar de alta el mismo día, si no se producen complicaciones y el tratamiento se realiza ambulatorio.
   c) Vigilancia estricta del sangramiento por posible hemorragia.
   d) Vigilar signos vitales, dolor y antibioticoterapia.
   e) Aplicar collar de hielo o fomentos helados en el cuello, para disminuir el dolor y evitar la inflamación.
   f) Alimentación según indicaciones del especialista, líquidos fríos después de 4 horas en las primeras 24 h y, blanda y semisólida durante 4 o 5 días. Algunos especialistas prefieren administrarlos a solicitud del paciente y comenzar la dieta blanda y semisólida cuanto antes, y dar el alta al paciente en cuanto logra tragar los alimentos, si no existe sangramiento.

Complicaciones:

La mayor es la hemorragia. En ocasiones se presentan: somnolencia, agitación, palidez extrema y extremidades frías (síntomas de choque o shock), en este caso se debe avisar al cirujano inmediatamente y preparar para transfusión.

Faringitis aguda

Es una inflamación febril de la garganta.

Causas:

1. Viral en 70 % de los casos.
2. Bacteriana: Producida por el estreptococo del grupo A.

Cuadro clínico:

1. Fiebre.
2. Malestar general.
3. Dolor de garganta.
4. Ronquera (disfonía).
5. Tos.
6. Rinitis.

Al examen físico se constata:

1. Membrana faríngea roja irritada.
2. Amígdalas y folículos linfoides inflamados y punteados con exudado.
3. Aumento de tamaño y sensibilidad de nódulos linfáticos cervicales.

Tratamiento:

1. Antimicrobianos y antibióticos: Penicilina, eritromicina, etc.
2. Líquidos.

Atención de enfermería a pacientes con faringitis aguda

1. Cumplir el tratamiento médico.
2. Indicar reposo en cama.
3. Orientar los colutorios.
4. Aplicar analgésicos.
5. Orientar higiene bucal y culminar el tratamiento.

Complicaciones:

1. Nefritis.
2. Fiebre reumática.

Faringitis crónica

Es la inflamación crónica de la garganta.

Causas:

1. Personas que trabajan en ambientes con polvo.

2. Personas que usan en forma excesiva la voz.
3. Personas que tienen tos crónica.
4. Personas habituadas al consumo del alcohol y el tabaco.

Clasificación:

1. Hipertrófica: Engrosamiento y congestión faríngea generalizada.
2. Atrófica: Mucosa adelgazada, blanquecina, brillante y arrugada.
3. Granular crónica: Numerosos folículos linfoides inflamados en la pared faríngea.

Cuadro clínico:

1. Sensación constante de irritación u ocupación de la garganta de moco.
2. Tos.
3. Expectoración mucosa.
4. Dificultad al deglutir.

Tratamiento:

1. Aliviar la sintomatología.
2. Evitar la exposición a irritantes.
3. Tratar la causa de la tos.
4. Instilación nasal o nebulizaciones de efedrina o hidrocloruro de fenilefrina.
5. Fármacos descongestionantes, antihistamínicos, si hay historia de alergia.

La medicina natural y tradicional (MNT) en la faringoamigdalitis: Eucalipto, toronjil, manzanilla al 20 %, por su acción antiinflamatoria y antiséptica.

Atención de enfermería a pacientes con faringitis crónica

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Evitar el contacto con otras personas hasta que disminuya la fiebre.
3. Recomendar no ingerir alcohol y evitar el humo del tabaco.
4. Recomendar no exponerse a temperaturas frías.

5. Recomendar evitar los contaminantes del medio y profesionales o reducirlos al mínimo por medio del uso de máscaras.
6. Orientar beber abundantes líquidos.
7. Orientar colutorios con solución salina tibia.

Cuerpo extraño en vías aéreas digestivas

Toda materia ajena a las estructuras de las vías aéreas digestivas, que se introduzca y ocupe el espacio libre de estas, adopta la categoría de cuerpo extraño.

Clasificación:

1. Animados: Sanguijuelas.
2. Inanimados orgánicos: Huesos, carnes, espinas etc.
3. Inanimados inorgánicos: Agujas, clavos, prótesis dentales, etc.

Cuadro clínico:

1. Sensación punzante.
2. Odinofagia.
3. Sialorrea.
4. Tos.
5. Disnea.
6. Sofocación.
7. Cianosis.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X.
2. Laringoscopia.

Complicaciones:

1. Asfixia.
2. Mala ventilación nasal.
3. Sobreinfección local.
4. Celulitis paranasal.
5. Sinusitis.
6. Epistaxis.

Tratamiento:

1. Extracción por vía endoscópica, bajo anestesia general.
2. Traqueostomía: Abordaje cervical o toráxico sólo como excepción.

Atención de enfermería a pacientes con cuerpo extraño en vías aéreas digestivas

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Orientar que no debe hacerse intento de extracción con los dedos o a ciegas.
3. Orientar que no debe suspenderse el niño por los pies y golpearlo por las plantas de los pies y la espalda.
4. Orientar no dar a deglutir pan, boniato, etc., para que baje el objeto, ya que la localización en la faringe es fácil de resolver, pero en las porciones inferiores es más peligrosa la extracción.

Cáncer de la cavidad bucal

Es la neoplasia que afecta a los labios, lengua, encía, suelo de la boca, paladar y otras partes de la cavidad bucal.

Causas:

1. Consumo de alcohol y tabaco.
2. Edad.
3. Irritación crónica por el calor del cañón de la pipa.
4. Exposición prolongada a los rayos de sol.

Cuadro clínico:

1. Masa o inflamación dolorosa que no cicatriza en la cavidad bucal.
2. Úlcera indolora e indurada con bordes protuberantes.
3. Sensibilidad y dificultad para masticar, deglutir y hablar.
4. Tos.
5. Esputo con sangre.
6. Masas palpables en el cuello.

Exámenes complementarios:

Biopsias de las lesiones.

Tratamiento:

1. Electrocoagulación.
2. Radioterapia.
3. Cirugía de resección.

Atención de enfermería a pacientes con cáncer bucal

1. Antes de la operación se evalúa el estado nutricional del paciente y si es necesario, se alimenta por vía entérica o parenteral.
2. Después de la operación se evalúa el estado de las vías respiratorias, si el paciente no puede expectorar, se aspira.
3. Si hubo infarto, se mantienen los cuidados, correspondientes. Su color debe ser rosado, si es blanco, hay oclusión arterial y si es azul moteado, hay congestión venosa.

Cáncer de laringe

Causas:

1. Tabaquismo.
2. Alcoholismo.
3. Exposición : asbestos, gas mostaza, madera, cuero y metales.
4. Forzar la voz.
5. Laringitis crónica.
6. Deficiencia de nutrientes como por ejemplo: riboflavina.
7. Predisposición familiar.

Cuadro clínico:

1. Ronquera.
2. Dolor y ardor en la garganta al beber líquidos calientes o jugos cítricos.
3. Protuberancia en el cuello.
4. Disfagia.
5. Disnea.
6. Halitosis.
7. Nódulos linfáticos cervicales.
8. Pérdida de peso.
9. Debilidad.
10. Dolor que se irradia al oído.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X de tejidos blandos.
2. Tomografía.
3. Resonancia magnética.
4. Laringoscopia con anestesia.
5. Biopsia de laringe.

Clasificación:

1. Extensión del tumor primario (que incluye dimensiones e invasión): T.
2. Localización y alcance nodular: N.
3. Grado de metástasis: M.

Tratamiento:

1. Examen dental, para descartar enfermedad oral.
2. Radioterapia. Se obtienen buenos resultados en afectación de una sola cuerda vocal y con movilidad normal. Debe usarse en el preoperatorio para reducir el tamaño del tumor.
3. Quirúrgico: Laringectomía parcial, supraglótica, hemivertical o total.

Atención de enfermería a pacientes con cáncer de laringe

1. Explicar al paciente, que las pérdidas del habla y las deformaciones no son inevitables, aclarar dónde se sitúa la laringe, cuál es su función, en qué consiste la operación y el efecto de la cirugía en el habla, que esto depende de la afectación y la técnica quirúrgica que se realice.
2. Aliviar la ansiedad y la depresión; la preparación psicológica es tan importante como la física; hay que hacerle saber que existen personas con deseos de ayudarle.
3. Mantener abiertas las vías respiratorias: Colocar al paciente en posición semisentada; observar si hay dificultad respiratoria buscando inquietud, o taquicardia; evitar medicamentos que deprimen la respiración; alentar a que se movilicen, tosan y efectúen respiraciones profundas. Además, la deambulación precoz evita atelectasia y neumonía.

Se debe mantener cuidados con la sonda de laringectomía, que son los mismos que una traqueostomía; el orificio debe mantenerse limpio y aplicar antibiótico alrededor de este.

Cuidados con los drenajes, el líquido se debe medir, observar y anotar.

Las sondas de laringectomía se retiran de 3 a 6 semanas posteriores a la intervención quirúrgica, hasta entonces se enseña al paciente a limpiarla y cambiarla.

4. Facilitar la rehabilitación de la comunicación y el habla: se instruye al paciente y su familia sobre las alternativas de comunicación y el plan de rehabilitación. Se debe proporcionar los medios para comunicarse, dejando libre la mano con que escribe. Otros métodos incluyen el habla esofágica: se comprime aire en el esófago y al expelerlo se producen vibraciones; laringe eléctrica: aparato que proyecta sonidos en la boca, cuando se articulan palabras.
5. Facilitar nutrición adecuada: En el posoperatorio se suspende la vía oral, de 10 a 14 días. Se mantiene la alimentación parenteral y nasogástrica. Una vez que se recupera el paciente se abre la vía oral, primero alimentos líquidos, después blandos, hasta llegar a la dieta libre. Se aconseja la higiene bucal frecuente.
6. Alertar al paciente por los cambios en su imagen corporal: La cirugía desfigurante y un patrón alterado de comunicación son un peligro para el concepto de sí mismo, autoestima e imagen corporal. El personal de enfermería insta al paciente a expresar cualquier sentimiento negativo con respecto a su imagen corporal.
7. Enseñar al paciente a que aprenda diversos comportamientos en el hogar para cuidar su salud. En relación con la traqueostomía, el personal de enfermería trasmite optimismo al paciente, expresándole que podrá llevar a cabo la mayoría de las actividades que realizaba antes de la operación. Se le enseña, a él y su familia, el cuidado de la traqueostomía, se le alerta sobre cambios gustativos y olfatorios, ya que respira por la tráquea, el aire no pasa por la nariz y el gusto y el olfato guardan una estrecha relación, por lo que se modifica el gusto. Se le indica que al bañarse, el agua no debe entrar por el orificio de la traqueostomía. La recreación y el ejercicio son importantes, pero deben practicarse con moderación para no fatigarse.

Complicaciones:

1. Problemas respiratorios: Hipoxia, obstrucción y edema traqueal.
2. Hemorragia.
3. Infección.

Afecciones provocadas por tóxicos corrosivos

Estos productos incluyen agentes alcalinos y ácidos que destruyen los tejidos al ponerse en contacto con las mucosas.

1. Productos alcalinos: Lejía, limpiadores de caños y retretes, blanqueadores, detergentes no fosfatados, limpiadores de hornos, baterías pequeñas y tabletas.
2. Productos ácidos: Limpiadores de retretes, metales, disolventes de óxido, ácido de baterías.

Valoración inicial:

1. Se debe investigar el tipo y cantidad del agente ingerido.
2. Valorar en busca de dolor intenso y ardor en boca y faringe, dolor a la deglución o su imposibilidad, vómitos, babeo y hematuria.

Tratamiento de urgencia:

1. Administrar agua o leche para diluir el tóxico: La dilución no se intenta si hay: edema agudo, obstrucción de las vías respiratorias o signos clínicos de perforación esofágica, gástrica o intestinal. No inducir el vómito en caso de consumo de ácidos, álcalis fuertes u otra sustancia corrosiva.
2. Hospitalizar al paciente para observación y para endoscopia electiva, con la finalidad de buscar quemaduras y úlceras profundas.
3. Conviene enviar el paciente para valoración psiquiátrica, si la intoxicación fue consecuencia de un intento de suicidio.

Posibles diagnósticos de enfermería

1. Alteraciones sensoperceptivas: Auditivas relacionadas con resolución incompleta de otitis media, presencia de drenaje excesivo en el oído medio.

2. Alteraciones sensoperceptivas: Auditivas relacionadas con la cirugía invasiva de los oídos, vendajes.
3. Alteraciones sensoperceptivas: Auditivas relacionadas con la alteración de la percepción, trasmisión o integración sensorial.
4. Alteración de la nutrición: Por defecto relacionada con anorexia, fatiga, debilidad generalizada, disfagia, temor a comer y dolor.
5. Dolor relacionado con inflamación, posterior al proceso infeccioso.
6. Dolor relacionado con la herida quirúrgica.
7. Dolor relacionado con el edema en los oídos después de la cirugía.
8. Temor relacionado con la pérdida copiosa de sangre.
9. Trastorno de la comunicación verbal relacionado con la cirugía.
10. Alto riesgo de lesión relacionado con hemorragia secundaria a epistaxis, y a la cirugía (amigdalectomía, adenoidectomía, otras).
11. Alto riesgo de infección relacionado con obstrucción de la trompa de Eustaquio, perforación traumática del tímpano a continuación del proceso infeccioso.
12. Alto riesgo de lesión relacionado con vértigos secundarios a la estimulación excesiva del aparato vestibular.
13. Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con la disminución del aporte, secundario al dolor asociado a la deglución, efectos de la anestesia (náuseas, vómitos) y a la hemorragia.
14. Déficit de conocimientos relacionado con los cuidados posoperatorios.

Posibles expectativas

1. Mejore percepción auditiva al eliminar secreciones del oído medio.
2. Mejore percepción auditiva al no producirse complicaciones posoperatorias.
3. Mejore percepción auditiva al mostrar recuperación de la percepción, trasmisión e integración sensorial.
4. Recupere estado nutricional al mejorar su apetito y eliminar todos los síntomas de enfermedad.
5. Disminuya dolor, mostrando disminución de la inflamación.
6. Disminuya dolor al no presentar complicación en la herida quirúrgica.
7. Disminuya dolor y la inflamación.
8. Elimine el temor, mostrando confianza en el tratamiento y técnicas antihemorrágicas.
9. Mejore comunicación verbal.
10. Disminuya el riesgo de complicación al colaborar con el equipo médico en su prevención.

11. Disminuya el riesgo de infección al no presentarse complicaciones.
12. Disminuya riesgo de lesión al cumplir el tratamiento indicado.
13. Mantenga el aporte adecuado de líquidos al desaparecer los signos y síntomas de enfermedad.
14. Refiera aceptación por su situación y confianza que mejorará con el tratamiento quirúrgico.

Posibles respuestas de pacientes

1. Disminuyó, aumentó o mantuvo la percepción auditiva.
2. Disminuyó, aumentó o mantuvo la percepción auditiva.
3. Disminuyó, aumentó o mantuvo la percepción auditiva.
4. Disminuyó, aumentó o mantuvo el estado nutricional.
5. Disminuyó, aumentó o mantuvo el dolor.
6. Disminuyó, aumentó o mantuvo el dolor.
7. Disminuyó, aumentó o mantuvo el dolor.
8. Disminuyó, aumentó o mantuvo el temor.
9. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de infección.
10. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de complicación.
11. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de infección.
12. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de lesión.
13. Disminuyó, aumentó o mantuvo el aporte adecuado de líquidos.
14. Aceptó su situación y mostró confianza en el tratamiento.

Glosario de la terminología más utilizada en otorrinolaringología

Acúfenos: Ruidos en el oído.
Anosmia: Incapacidad para percibir olores.
Autofonía: Resonancia de la propia voz del paciente.
Ataxia: Falta de coordinación muscular que suele presentarse en pacientes con trastornos vestibulares.
Cacosmia: Sensación de percibir olores desagradables (fétidos).
Colesteatoma: Tumor benigno del oído medio o del mastoides, con posibilidad de ocurrir en ambos.
Disfagia: Dificultad para tragar.
Disfonía: Dificultad para hablar.
Disnea: Dificultad para respirar.
Epistaxis: Hemorragia o expulsión de sangre por la nariz, procedente de las fosas nasales.
Hipoacusia: Disminución de la audición.

Laberintitis: Inflamación del laberinto del oído interno.
Laríngeo: Cosquilleo laríngeo (llamado carraspera).
Mareo: Es utilizado para describir sensaciones alteradas de orientación en el espacio.
Miringotomía: Incisión de la membrana timpánica.
Otalgia: Dolor de oído.
Otodinia: Dolor de oído.
Otohematoma: Colección serosanguinolenta producida por una hemorragia, que ocurre entre el cartílago y el pericondrio del pabellón auricular.
Otorrea: Inflamación del oído con secreción.
Otosclerosis: Formación ósea esponjosa anormal en torno al estribo.
Pansinusitis: Sinusitis localizada en varios senos o en todos a la vez.
Presbiacucia: Pérdida progresiva de la audición.
Rinitis: Inflamación de la mucosa nasal.
Rinofima: Tumor de la nariz.
Rinorrea: Secreción nasal.
Sordera: Pérdida de la audición.
Sordera conductiva: Cuando la trasmisión eficiente del sonido hacia el oído interno se interrumpe, por alguna obstrucción o proceso patológico.
Sordera sensorineural: Cuando está relacionada con lesiones en el órgano final de la audición o el nervio craneal VIII, pudiendo ocurrir en ambos.
Síndrome de Ménière: Enfermedad caracterizada por: vértigo episódico, tinnitus y pérdida auditiva neurosensorineural.
Tinnitus: Percepción subjetiva de un sonido de origen interno (campanitas), ruidos no deseados en la cabeza o el oído.
Vértigo: Alucinación o ilusión de movimiento ya sea, del individuo o de su entorno.
Zumbidos: Sensación de ruidos en el oído.

Bibliografía

Álvarez Sintes, R., (2001): *Temas de medicina general integral.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
Iyer, P.W.,(1995): *Proceso y diagnóstico de enfermería.* Editorial Interamericana, 3ra. Ed., México.
Rovira Gil, Elías, (1995): *Urgencias de enfermería*. Difusión y avances de enfermería (D.A.E.). Madrid.
Smeltzer, S.C. (1998): *Enfermería médico quirúrgica de Brunner y Suddarth.* Vol. I. Editorial Interamericana, 8va. Ed., México.
Villar Suárez, M.S. y coautores, (1984): *Otorrinolaringología*. Ed. Pueblo y Educación. La Habana.

Capítulo 4

Atención de enfermería a pacientes con afecciones del sistema respiratorio

Lic. Josefa T. García Vázquez.
Lic. Paula Borges Rodríguez

Introducción

El sistema respiratorio es uno de los más importantes para la vida, pues permite el intercambio gaseoso. Las enfermedades respiratorias pulmonares son frecuentes por lo que su prevención, diagnóstico y tratamiento son de gran importancia y se hace necesario que el personal de enfermería esté actualizado de cómo cuidar a estos pacientes para reducir su mortalidad. Para su mejor estudio se ha dividido en 3 síndromes: bronquial, pulmonar y pleural. Una de las afecciones más frecuente es el asma, que tuvo un aumento de su mortalidad al final de la década de 1980 y el cáncer de pulmón, el cual se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes; estas entidades tienen asociado el hábito de fumar en 90 %.

El sistema respiratorio está compuesto por: nariz (por donde el aire entra y sale), faringe (orofaringe, nasofaringe y faringe laríngea), laringe, bronquios, bronquíolos y pulmones; derecho con 3 lóbulos e izquierdo con 2 lóbulos (Figs. 4.1 y. 4.2).

Examen físico del sistema respiratorio

En los últimos años el personal de enfermería ha tenido una mayor responsabilidad en la realización del examen físico del sistema respiratorio de los pacientes. Es de gran importancia que posea conocimientos y habilidad para su realización y ser capaz de detectar los cambios que ocurran en pacientes con problemas respiratorios. Para realizar el examen físico se necesita: linterna de bolsillo, depresor, estetoscopio y mucha atención.

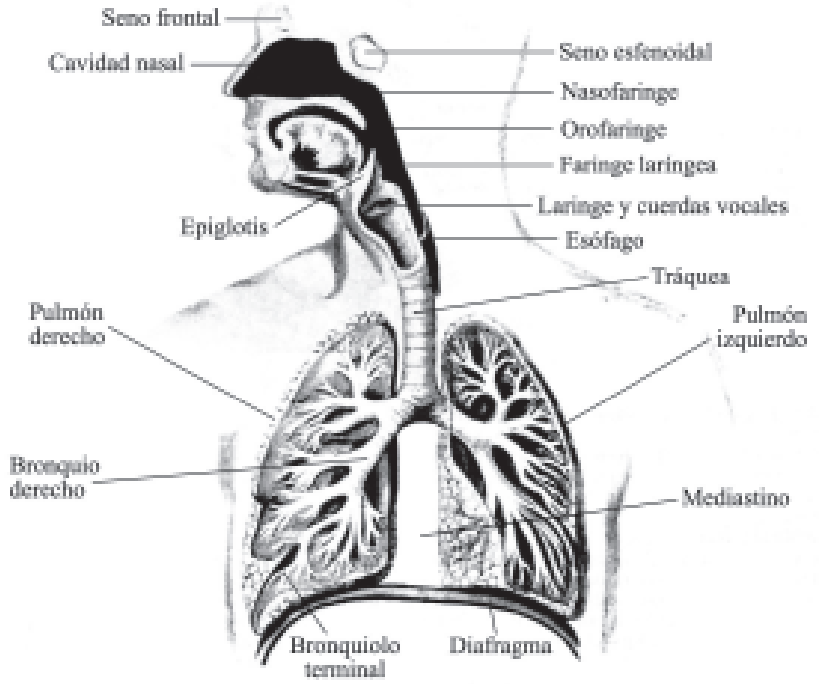


Fig. 4.1. Vista general del sistema respiratorio.
Tomado de: *Enfermería médico-quirúrgica,* tomo I ; Brunner Suddarth, 1998.

Debe poner en práctica los métodos clásicos: inspección, palpación, percusión y auscultación al realizar el examen en:

1. Nariz y senos paranasales.

Se inspecciona el contorno externo de la nariz, buscando asimetría, se palpa para ver si hay pérdida de estructura o soporte. Se ocluye una de las fosas nasales y el paciente inhala con la boca cerrada para buscar obstrucción. El interior se explora colocando una mano sobre la frente y con el pulgar se levanta la parte bulbosa de la nariz, se observa coloración y características.

Los senos paranasales no se pueden ver y se examinan indirectamente por palpación: se aplica presión suave y ascendente con los pulgares sobre los rebordes superciliares (senos frontales) y el área de los pómulos adyacentes a la nariz (senos maxilares); si hay dolor se piensa en inflamación.

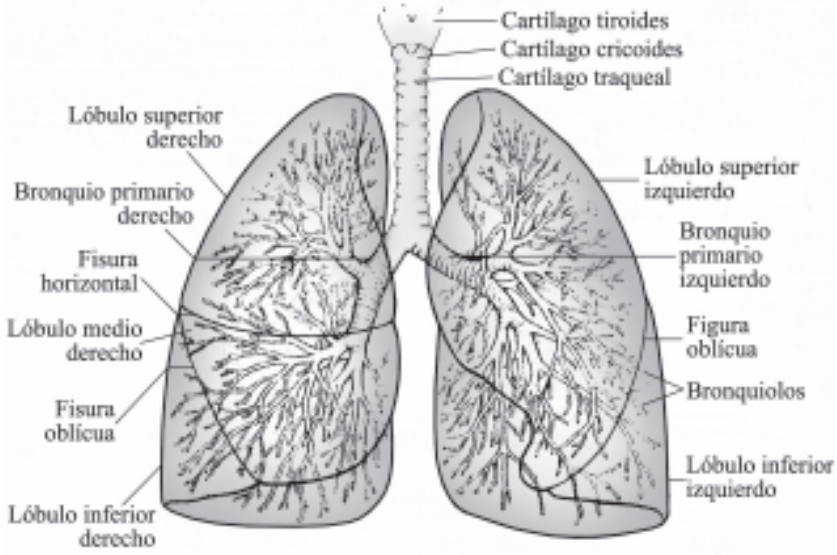


Fig. 4. 2. Pulmones. Se observan pulmones; derecho con 3 lóbulos e izquierdo con 2 lóbulos.
Tomado de: *Enfermería médico-quirúrgica,* tomo I; Brunner Suddarth, 1998.

2. Orofaringe.

Se le pide al paciente que abra la boca, se inspecciona las diferentes partes de la cavidad bucal, se le pide que diga "ah", y con el depresor se deprime la lengua buscando la úvula y amígdalas, sus características (tamaño y color) y la pared faríngea posterior (color, edema y exudación).

3. Tráquea

Con la cabeza levemente extendida se palpa con los dedos (pulgar e índice) justo encima de la horquilla, se le pide que trague.

4. Tórax

Aplicando el método clásico para el examen físico se tiene que:

1. La inspección, revela la estructura musculoesquelética, nutrición y estado del aparato respiratorio. Se observa color, turgencia, pérdida de tejido celular subcutáneo, cicatrices, asimetría, etc.

La configuración puede ser en 4 deformidades principales: tórax en barril o en tonel (enfisema), tórax de túnel (raquitismo) tórax de paloma (raquitismo) y cifoscoliosis (osteoporosis).
Según los patrones respiratorios la influencia respiratoria normal de un adulto es de 12 a 16 respiraciones /min. Se debe buscar si hay alteraciones en la frecuencia, profundidad y/o ritmos.

2. Se palpa el tórax para identificar: sensibilidad anormal, masas, lesiones, expansión respiratoria, frémito vocal y crepitación.
   La expansión respiratoria permite estimar la expansión torácica. En la mitad anterior del tórax se colocan los pulgares a lo largo de cada borde costal por debajo del apéndice xifoides y en la mitad posterior se colocan adyacentes a la columna vertebral a la altura de la décima costilla y se le pide al paciente que inspire de manera forzada.
   El frémito vocal permite valorar las vibraciones vocales. Se coloca una o ambas manos sobre el tórax y se le dice al paciente que repita varias veces 33 y se van comparando ambos hemitórax.
   La crepitación, es la sensación áspera y crujiente que se palpa cuando los tejidos subcutáneos contienen pequeñas burbujas de aire (enfisema subcutáneo). Al palpar se siente un sonido similar al que se produce al frotar un mechón de pelo entre el dedo índice y pulgar.
3. La percusión, se emplea para indagar si los tejidos subyacentes están llenos de aire, líquidos o sólidos, además de saber tamaño y localización. El paciente debe estar sentado, con la cabeza flexionada hacia delante y los brazos cruzados sobre el pecho. Se coloca la falange distal del dedo medio y se percute sobre ella con la yema del dedo índice de la mano contraria se va comparando ambos hemitórax para buscar: resonancia (nota hueca y clara), timpanía (sonido ocasionado por aire en el estómago, cuya parte superior se encuentra debajo de las costillas), hiperresonancia (es patológica en el tórax, causada por pulmón enfisematoso), matidez (sonido de tono alto, corto, suave y sordo, y no crea una sensación vibrante en el dedo de apoyo) y opacidad (no es normal en el tórax, indica derrame pleural).
4. La auscultación, es útil para evaluar el flujo de aire por el árbol bronquial y la presencia de obstrucciones líquidas o sólidas en los pulmones. Se auscultan ruidos respiratorios adventicios y de la voz.

Se coloca el estetoscopio sobre la pared torácica y el paciente respira lenta y profundamente por la boca; se ausculta de los vértices a las bases, comparando con el otro hemitórax.
Los ruidos respiratorios pueden ser:

a) Vesiculares (sonidos graves y de poca sonoridad, fase inspiratoria prolongada y espiratoria breve).
b) Bronquiales (más sonoros y agudos, fase espiratoria más prolongada que la inspiratoria).
c) Broncovesiculares (tono medio, inspiración y espiración iguales).

Los ruidos adventicios pueden ser:

a) No continuos: Crepitaciones, antes denominadas estertores que resultan de la demora en la reapertura de las vías respiratorias contraídas.
   - Las crepitaciones finas, perceptibles al final de la inhalación, por ejemplo neumonía intersticial o fibrosis.
   - Las crepitaciones gruesas, perceptibles en la primera mitad de la inhalación, por ejemplo neumonía, bronquitis, etc.
b) Continuos: Sibilancias, antes denominados roncos, audibles durante la inhalación, espiración o ambas; resultan del paso del aire por conductos estrechos u obstruidos, ejemplo: asma; fricción pleural (resultado de la inflamación de las superficies pleurales, se percibe en la inspiración y la espiración), etc.
   Sonidos de la voz: Se escuchan cuando el paciente habla, desde los vértices hasta las bases pulmonares; se denomina resonancia vocal.

Signos y síntomas del sistema respiratorio

Disnea.
Tos.
Expectoración.
Dolor torácico.
Hemoptisis.
Vómica.
Cianosis.
Dedos hipocráticos.
Sibilancias.

1. Disnea: Es una sensación consciente y desagradable del esfuerzo respiratorio. Se clasifica de la forma siguiente:
   a) Por su duración en: Aguda o crónica y progresiva o pasajera.
   b) Por su intensidad en: Ligera o intensa.
   c) Por su aparición en: Lenta y gradual o brusca y paroxística.
   d) De esfuerzo: Permanente o paroxística nocturna.
   e) Por alteración de la frecuencia en: Taquipnea o polipnea (por ejemplo: afecciones respiratorias o bradipnea por cuerpos u obstáculos en vías aéreas superiores).
   f) Por alteración de los tiempos en: Inspiratorias (por ejemplo obstáculos en vías aéreas superiores o espiratorias por ejemplo el asma).
   g) Por alteración del ritmo en Cheyne Stokes (ejemplo: coma urémico), Kuss-Maul (ejemplo: acidosis, coma diabético), Biot (ejemplo: meningitis).
2. Tos: La tos ocurre después de una o varias espiraciones fuertes y súbitas por contracción brusca de los músculos espiratorios, acompañada en su inicio por espasmos de los músculos constrictores de la glotis que se cierra para abrirse después bajo la acción de la fuerza espiratoria. Puede ser:
   a) Seca: Debido a la acción refleja, por ejemplo: pleuritis.
   b) Húmeda: Cuando arrastra secreciones, por ejemplo: bronquitis crónica.
3. Expectoración: Es la expulsión a través de la boca, y por intermedio de la tos de las secreciones acumuladas en el árbol respiratorio. Pueden ser:
   a) Mucosa: Transparente, inodora y con numerosas burbujas de aire como en el asma.
   b) Mucopurulenta: Acumulaciones de mucopus blanco amarillenta o ligeramente verdosa, en la bronquitis.
   c) Purulenta: Coloración amarillo verdosa, más o menos líquida, inodora o muy fétida.
   d) Serosa: Transparente, líquida, blanquísima o ligeramente teñida de rosado con abundante espuma e inodora por ejemplo en el edema agudo del pulmón.
   e) Sanguinolenta: Desde punteado en sangre hasta sanguinolenta pura; ejemplo en el carcinoma bronquial.
4. Dolor toráxico: Es el dolor e incomodidad del tórax.
   Puede ser:

a) Punta de costado:
   - Aguda: El dolor es vivo, intenso, continuo, exacerbado por los movimientos respiratorios, tos y presión; por ejemplo: neumonía.
   - Subaguda: El dolor es sordo, menos intenso, insidioso, aparece en procesos de evolución lenta; por ejemplo: cáncer de pulmón.

b) Neuralgias:
   - Intercostal: Es continuo, intenso a lo largo del trayecto de un nervio intercostal; en el herpes zoster.
   - Frénica: Aparece como irritación del frénico, es intenso y afecta el nervio en su trayecto; en la pleuresía.

5. Hemoptisis: Expulsión por expectoración de la sangre contenida en las vías respiratorias producto de las afecciones respiratorias.
6. Vómica: Evacuación brusca al exterior por vía respiratoria acompañada de tos quintosa y de asfixia, de una colección líquida generalmente purulenta que acaba de abrirse en los bronquios. Ejemplo: bronquiectasia.
7. Cianosis. Es cuando aparece coloración azul o violácea de la piel, mucosa y órganos debida a que solo dos tercios de la hemoglobina circulante normal desempeña su función, o sea paciente con 15 g/100 mL Hb, y también surge cianosis cuando 5 g/100 mL Hb está desoxigenada. Ejemplo: oclusión de uno o varios troncos venosos.
8. Dedos hipocráticos: Conocidos también por, dedos en palillo de tambor o baqueta, es la deformidad de la última falange de los dedos de pies y manos; la falange se pone globulosa como el badajo de una campana, la uña se incurva como un casquete esférico en vidrio de reloj y a veces el borde se incurva en pico de loro (ejemplo: enfermedad bronco pulmonar).
9. Sibilancias: Ruidos musicales de tonalidad aguda que se escucha, fundamentalmente, en la respiración debido al estrechamiento de la luz bronquial en los bronquios finos por secreciones viscosas y por edema. Ejemplo: asma.

Síndromes bronquiales

Asma.
Bronquitis.
Obstrucción bronquial.
Bronquiectasia.

Asma

Es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan varias células, lo que origina obstrucción en la luz bronquial y una respuesta exagerada frente a estímulos muy diversos.

El asma es una obstrucción difusa y reversible de las vías respiratorias, donde la hiperirritabilidad inespecífica del árbol traqueobronquial es su denominador común; diversos factores se invocan en ello, pero el mecanismo básico sigue siendo desconocido; aunque cada día cobra más fuerza la hipótesis que aboga por la inflamación de las vías respiratorias.

Se piensa que los rasgos fisiológicos y clínicos del asma se deben a una interacción entre las células inflamatorias residentes e infiltradas en la vía respiratoria y el epitelio superficial. Las células que supuestamente intervienen son: cebadas, eosinófilos, macrófagos neutrófilos y linfocitos; y los mediadores liberados: la histamina, la bradiquinina, los leucotrienios, factor activador de plaquetas y las prostaglandinas, que inducen una reacción inflamatoria inmediata e intensa que consiste en: broncoespasmo, congestión vascular, edema e hiperproducción de moco.

Examen físico:

1. Inspección: Inspiración corta y espiración larga (bradipnea espiratoria), ortopnea y tórax en inspiración forzada con frecuencia de tiraje.
2. Palpación: Disminución de la amplitud del tórax con ronquidos palpables y vibraciones vocales normales o disminuidas.
3. Percusión: Normal, ligera hipersonoridad con disminución de la matidez cardiaca por distensión de las lengüetas pulmonares.
4. Auscultación: Estertores roncos y sibilantes diseminados a veces audibles a distancia. Pueden aparecer estertores subcrepitantes al final de la crisis.

Clasificación:

1. Asma extrínseca o atópica: Es desencadenada por alergenos externos; es frecuente en la infancia y juventud; existe incremento de los niveles séricos de inmunoglobulinas E y G, reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación del antígeno específico e historia personal o familiar positiva.

2. Asma intrínseca o idiosincrásica: Aparece en pacientes con historia atópica negativa, y que no reaccionan a las pruebas cutáneas o de bronco provocación con alergenos específicos; presentan concentraciones séricas normales de inmunoglobulinas; pero está menos relacionada con la herencia y pueden aparecer después de una infección respiratoria alta.
3. Clínico-espirométrica:
   a) Grado I o leve:
      - Necesidad de 2 o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
      - Necesidad de 2 o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.
   b) Grado II o moderado y grado III severo.
      - Necesidad de 3 o más aplicaciones diurnas de un agonista inhalado en la semana.
      - Necesidad de 3 o más aplicaciones nocturnas de un agonista inhalado en el mes.

   Esta clasificación es la más aceptada internacionalmente. Aquí solo se ha tratado la parte clínica, la cual coincide con el grado II y III.
4. Por grados:
   a) Grado I: Menos de 6 ataques al año, por lo general, las crisis no son graves, con menos de 12 h de duración; disnea a los grandes esfuerzos otros síntomas ligeros en periodos intercrisis.
   b) Grado II: De 6 a 9 ataques al año, crisis ligeras o moderadas, a veces se prolongan más de 12 h, disnea a grandes esfuerzos sin otros síntomas de insuficiencia respiratoria, con síntomas ligeros en periodos intercrisis.
   c) Grado III: De 10 o más ataques al año; asma crónica o estado asmático en el último año, crisis moderadas y severas, casi siempre con más de 12 h de duración y a veces por varios días, disnea a medianos y grandes esfuerzos, con otros síntomas de insuficiencia respiratoria y síntomas en periodos intercrisis. Los pacientes son esteroideodependientes y pueden presentar otros procesos asociados; ejemplo enfisema o bronquitis.

   Esta clasificación por grados no es aceptada internacionalmente, sin embargo es útil para ubicar al personal de la salud que no conoce al paciente.

5. Frecuencia y gravedad de los síntomas:
   a) Intermitentes: Los síntomas desaparecen durante determinados periodos, pueden presentarse poco frecuentes y relativamente breves. Ejemplo: una vez a la semana a pocas horas, algunos días de la semana.
   b) Persistentes: Los síntomas nunca cesan más de una semana.
      - Leves: Ocurren menos de una vez al día.
      - Moderados: Ocurren cotidianamente, durante el día o la noche, al menos una vez a la semana.
      - Graves: Son más o menos continuos, con agudizaciones frecuentes que limitan las actividades, o son frecuentes en las noches.

Factores de riesgo:

1. Predisponentes: Son los que determinan la susceptibilidad del individuo para desarrollar la enfermedad. Ejemplo: alergia. Con frecuencia existe una historia familiar.
2. Causales: Son los que desencadenan el desarrollo del asma. Ejemplo: en el hogar (ácaros, animales domésticos y mohos); en el ambiente exterior (pólenes y mohos); en el lugar de trabajo (productos químicos, polvos madera etc.); por medicamentos (aspirina, antiinflamatorios etc).
3. Contribuyentes: Son los que aumentan el riesgo de desarrollar el asma, cuando se expone a agentes causales. Ejemplo: fumador activo y pasivo, infecciones, bajo peso al nacer; cambios climáticos, ejercicio, etc.

Cuadro clínico:

1. Tos, disnea, sibilancia, rinitis, lágrimas, cosquilleo nasal, etc.
2. Sensación de opresión en el pecho.
3. Disnea espiratoria.
4. Tos al inicio seca y después mucosa.

Al final de este periodo puede aparecer: cianosis e hipoxia interna, sudor, taquicardia y mayor presión del pulso.

Episodios o crisis:

1. Crisis asmática: Cuando dura algunas horas y desaparece espontáneamente.

2. Ataque de asma: Crisis en días sucesivos con poco alivio entre las mismas.
3. Estado asmático: Complicación progresiva y aguda potencialmente mortal, caracterizada por un broncoespasmo severo que es refractario a los broncodilatadores habituales, con presencia de tapones de mucus que obstruye los bronquios y hay edema con evidencias clínicas y radiológicas de hiperinsuflación pulmonar.
4. Fallo respiratorio: Cuando la enfermedad se acompaña de alteraciones de gases en sangre, hipoxemia e hipercapnia.

Atención de enfermería a pacientes con asma

1. Sacar al paciente del lugar donde se encuentra, llevándolo al aire libre.
2. Administrar aerosolterapia, según indicación médica. Ejemplo: a presión positiva intermitente, con aparatos ciclados, utilizando fluidificantes, broncodilatadores, alcalinizantes, mucolíticos y otros de acuerdo con la indicación médica.
3. Cumplir tratamiento médico. Ejemplo: aminofilina diluida en 10 mL de dextrosa y pasar lentamente, no menos de 10 min, para evitar reacciones adversas tales como: nauseas, vómitos, cefalea, dolores epigástricos, etc.
4. Aumentar la administración de líquidos por vía oral de 3 a 4 h, para fluidificar las secreciones y mantener hidratado al paciente.
5. Dar fisioterapia respiratoria cada 2 h que incluye: percusión, palmoteo y vibración.
6. Hidratación parenteral: Dextrosa 5 % y electrolitos de acuerdo con los requerimientos y pérdidas, controlando el goteo.
7. Observar la aparición de cianosis, ansiedad, taquicardia, arritmias, desaparición de ruidos respiratorios.
8. Educar al paciente sobre:
   a) Su enfermedad y sus síntomas.
   b) Los medicamentos preventivos (antiinflamatorios) que se administran a horas fijas; de rescate (broncodilatadores) que se prescriben a demanda y las reacciones adversas de estos.
   c) Técnica correcta de administración por vía inhalatoria.
   d) Reconocer y saber manejar la exacerbación de los síntomas.

Exámenes complementarios:

1. Hemograma: Eosinofilia, hemoglobina elevada.

2. Esputo (germen causal): Puede ser transparente y espumoso (alérgico), o espeso, blanco y fibroso (no alérgico).
3. Rayos X de tórax: Muestra hiperinflamación y diafragma aplanado.
4. Prueba funcional respiratoria: Volumen espiratorio y capacidad vital de esfuerzo disminuida.
5. Hemogasometría: Hipoxia, hipocapnia, alcalosis respiratoria.
6. Pruebas de alergia cutánea.
7. Cuantificación de IgE.

Complicaciones:

1. Estado de mal asmático.
2. Neumonía.
3. Atelectasia.
4. Enfisema pulmonar.
5. Bronquitis crónica.

Tratamiento:

1. Broncodilatadores:
   a) $ß_2$-adrenérgicos (inicio de crisis), salbutamol.
   b) Metilxantinas (mantener tratamiento), teofilina.
   c) Anticolinérgicos (se asocian a las $ß_2$-adrenérgicos), atropina.
2. Esteroides:
   a) Hidrocortisona por vía i.v.
   b) Prednisona o prednisolona (oral), beclometazona o dexametazona (inhalación).
3. Aerosol terapia:
   a) Nebulizadores y humedificantes (broncodilatadores).
   b) Inhaladores de dosis metradas: broncodilatadores, esteroides, intal y bromuro de ipratropium (atroven); inhaladores de polvo seco: intal y esteroide.
4. En la intercrisis: Intal o ketotifeno: 2 tabletas al día como dosis máxima, y esteroides (no suspender en crisis).
5. Medicina tradicional y natural.
   a) Imefasma, ajo, caña santa, sábila, eucalipto y melito expectorante.
   b) Técnica de relajación, hipnosis y sugestión.
   c) Digitopuntura.
   d) Ejercicios respiratorios, fisioterapia respiratoria y palmo percusión.

Instrucciones para la utilización del inhalador dosificador presurizado:

1. Retire la tapa.
2. Agite el inhalador.
3. Expulse el aire de los pulmones de forma lenta y regular.
4. Hiperextensión del cuello.
5. Coloque el inhalador en la boca y cierre los labios alrededor de la embocadura.
6. Presione el frasco una vez para hacer salir una dosis del medicamento, al unísono tome aire de forma lenta y profunda como le sea posible.
7. Contenga la respiración durante 15 s antes de volver a expulsar el aire de forma lenta y regular.
8. Espere 1 min y repita la inhalación.
9. Lavarse la boca.

Bronquitis

Es la inflamación de la mucosa bronquial.

El humo de los cigarros irrita las vías respiratorias, lo que conduce, a hipersecreción de moco e inflamación; por causa de esta irritación constante, aumenta el número de glándulas segregadoras de moco y de las células caliciformes (globulares), se reduce la función de los cilios y se produce mayor cantidad de moco. Como resultado de esto, los bronquíolos se estrechan y bloquean. Los alvéolos adyacentes a los bronquíolos pueden dañarse y sufrir cambios fibróticos alterándose la función de los macrófagos alveolares, que son importantes para la destrucción de las partículas extrañas incluidas las bacterias. Por consiguiente, el paciente se vuelve más susceptible a las infecciones respiratorias. Como consecuencia de estos cambios fibróticos en las vías respiratorias, se estrechan más los bronquios y pueden surgir cambios irreversibles.

Examen físico:

Inspección: Normal.
Palpación: En ocasiones se palpan los estertores roncos.
Percusión: Sonoridad normal.
Auscultación: Murmullo vesicular normal o rudo con estertores roncos o sibilantes; a veces subcrepitantes cuando se movilizan las secreciones.

Clasificación:

1. Aguda.
2. Crónica.

Bronquitis aguda

Es la inflamación aguda de la mucosa bronquial muy frecuente en niños, ancianos y adultos fumadores.

Ocurre por:

1. Agente infeccioso: Virus, bacterias y micoplasmas.
2. Irritantes externos: Químicos (éter, cloro, etc.) y alérgicos (inhalación de polvo).

Cuadro clínico:

1. Tos seca, dolor retroesternal, fiebre, cosquilleo nasal y traqueal y malestar general en la fase inicial.
2. Tos húmeda y expectoración mucosa o mucopurulenta en la fase de madurez.

Exámenes complementarios:

1. Hemograma.
2. Eritrosedimentación.
3. Rayos X de tórax.

Atención de enfermería a pacientes con bronquitis aguda

1. Abundantes líquidos.
2. Analgésicos, antipiréticos, y antibióticos si aparece expectoración mucopurulenta.

Bronquitis crónica

El estado patológico caracterizado por una hiperproducción de moco es causado por:

1. Mal hábito de fumar.
2. Contaminación ambiental.

Cuadro clínico:

1. Tos y expectoración productiva mucosa, mucopurulenta o purulenta 3 meses al año en 2 años consecutivos.
2. La tos y la expectoración son más frecuentes en la mañana y en la noche.
3. Disnea.

Tratamiento:

1. Administrar quimioterapia con dosis y vía indicada.
2. Aerosolterapia.
3. Ejercicios respiratorios: drenaje postural.
4. Abundantes líquidos y dieta nutritiva.
5. Evitar el mal hábito de fumar y la contaminación ambiental.
6. Medicina tradicional y natural: Ajo, caña santa, sábila, eucalipto, hierba buena, toronjil de menta, orégano, jengibre y melito.

Exámenes complementarios:

1. Hemograma: Hb elevada.
2. Esputo.
3. Rayos X de tórax.
4. Prueba funcional respiratoria: Cambios ventilatorios de obstrucción bronquial.

Complicaciones:

1. Bronquitis aguda: Puede convertirse en crónica.
2. Bronquitis crónica: Enfisema y bronquiectasia.

Obstrucción bronquial

Es la obstrucción aguda de la luz del bronquio.

Examen físico:

1. Inspección: Disminución de la expansión torácica de la zona.
2. Palpación: Disminución localizada de las vibraciones vocales.
3. Percusión: Hipersonoridad del área afectada.
4. Auscultación: Disminución del murmullo vesicular, estertores secos localizados.

Causas:

1. Cuerpo extraño.
2. Secreciones mucosas.

Cuadro clínico:

1. Tos paroxística.
2. Disnea.
3. Cianosis o rubicundez exagerada de la facies.
4. Si la obstrucción es lenta el cuadro al comienzo es menos llamativo.

Exámenes complementarios:

1. Laringoscopia.
2. Broncoscopia.

Complicaciones:

1. Enfisema.
2. Atelectasia.

Tratamiento:

1. Extracción del cuerpo extraño o tapón mucoso.
2. Traqueostomía, si el cuerpo extraño se encuentra en la región glótica o supraglótica.

Atención de enfermería a pacientes con obstrucción bronquial

1. Preparación psicológica del paciente y familiares para facilitar la extracción del cuerpo extraño o tapón mucoso.
2. En caso de tener hecha una traqueostomía, los cuidados con esta son:
   a) Revisar vendaje de la traqueostomía para humedecer o drenar: el vendaje se cambia en la medida necesaria para mantener limpia y seca la piel. No debe permitirse que sobre esta permanezcan apósitos húmedos o sucios.
   b) Lavarse las manos, para reducir las bacterias.
   c) Explicar el procedimiento al paciente, ya que está ansioso y requiere apoyo constante.

d) Usar guantes limpios, eliminar los apósitos sucios y desecharlos.
e) Preparar aditamentos estériles, y tenerlos disponibles para que el procedimiento sea eficaz.
f) Ponerse guantes estériles, para reducir la transmisión de la flora superficial en vías respiratorias.
g) Limpiar la herida y la lámina del tubo de traqueostomía con aplicadores estériles humedecidos con solución Dakin, para aflojar las secreciones duras, después enjuagar con solución salina.
h) Utilizar un ungüento bacteriostático en el borde de la incisión de la traqueostomía, si está indicado, lo que proporciona protección tópica.
i) Si están sucias las cintas anteriores, colocar cintas limpias en la posición adecuada para asegurar la cánula de la traqueostomía. Insertar un extremo de la cinta a través del lado abierto de la cánula externa. Asegurarla alrededor del cuello del paciente y enroscarla en la abertura opuesta de la cánula externa. Unir los dos extremos alrededor de manera que se encuentren en un lado del cuello, asegurarlo con un nudo, esto proporciona un grosor doble de la cinta alrededor del cuello; pues con la tos o el movimiento se puede desinsertar y producir estrés respiratorio.
j) Eliminar y desechar las cintas antiguas.
k) Colocar el apósito estéril en la traqueostomía y fijarlo.
l) Recoger el material.
m) Lavarse las manos.
n) Realizar observaciones de enfermería.

Bronquiectasia

Es la dilatación y obstrucción crónica de bronquios y bronquiolos con destrucción concomitante de las fibras musculares, lisas y elásticas.

Las infecciones lesionan la pared bronquial, hacen que pierda su estructura de sostén y produzca esputo espeso que al final la obstruye. Las paredes pueden quedar distendidas por la tos intensa.

La infección se extiende a los tejidos peribronquiales, de modo que en la bronquiectasia sacciforme cada tubo dilatado equivale a un absceso pulmonar, cuyo exudado drena libremente por el bronquio, todo esto provoca el colapso de los alvéolos distales a la obstrucción.

Examen físico:

Variará de acuerdo con la localización de la bronquiectasia, el tipo (sacciforme-tubular), el grado de infección del bronquio o del parénquima circundante y su grado de repleción por las secreciones.

Causas:

1. Infecciones pulmonares.
2. Obstrucción bronquial.
3. Aspiración de cuerpos extraños, vómito, u otro proveniente de las vías respiratorias superiores.
4. Presión extrínseca por tumores.

Cuadro clínico:

1. Tos crónica y producción de esputo purulento.
2. Hemoptisis.
3. Hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor).

Tratamiento:

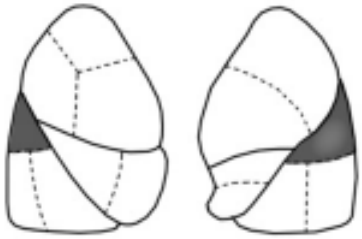
1. Prevenir y controlar la infección.
2. Antibióticos según resultados de esputo.
3. Drenaje postural (Fig. 4.3).
4. Broncodilatadores.
5. Aerosolterapia.
6. Administrar abundantes líquidos.
7. No fumar, ya que el tabaquismo disminuye el drenaje bronquial al paralizar la acción de los cilios, aumentando las secreciones bronquiales e inflama la mucosa, lo que culmina en hiperplasia de las glándulas mucosas.
8. La intervención quirúrgica se utiliza en raras ocasiones como tratamiento en pacientes que expectoran grandes volúmenes de flemas y sufren crisis repetidas de neumonía y hemoptisis. Con la cirugía se intenta conservar el tejido pulmonar sano y evitar complicaciones infecciosas. Se puede eliminar un segmento de un lóbulo (segmentomía) un lóbulo (lobectomía) o todo el pulmón (neumonectomía) así como una subdivisión anatómica de un lóbulo del pulmón (resección segmentaria); este último tiene como

ventaja que solo se elimina el tejido enfermo y se conserva gran parte del parénquima sano. En el preoperatorio el objetivo fundamental es que el árbol traqueobronquial esté lo más seco posible para evitar complicaciones, como son: atelectasia, neumonía, fístula broncopleural y empiema.

Esto se logra con drenaje o aspiración directa y un ciclo de antibacteriano. El posoperatorio es el mismo de cualquier paciente sometido a cirugía torácica.

Complicaciones:

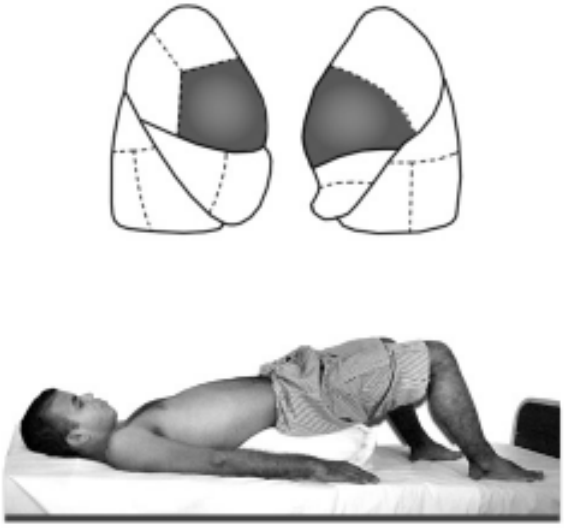
1. Atelectasia.
2. Insuficiencia respiratoria.



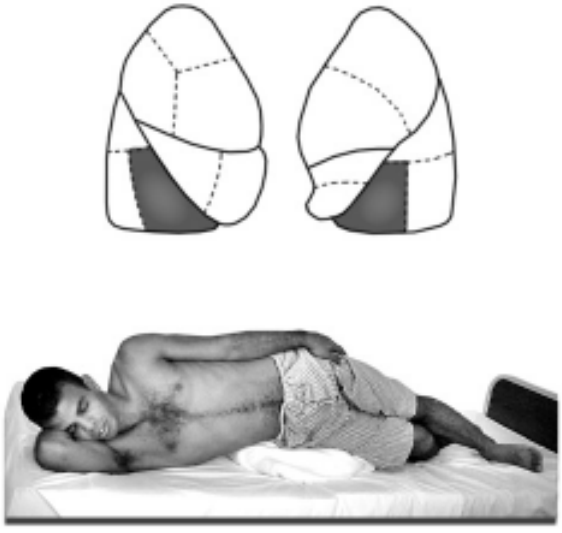
Pulmón derecho Pulmón izquierdo

Vista lateral

a) Lóbulos inferiores, segmentos superiores



b) Lóbulos superiores, segmento anterior



c) Lóbulos inferiores, segmento anterior basal

d) Lóbulo inferior, segmento lateral basal

Fig. 4.3. Drenaje postural.
Tomado de: *Enfermería médico-quirúrgica,* tomo I ; Brunner Suddarth, 1998.

Exámenes complementarios:

1. Broncografía.
2. Broncoscopia.
3. Tomografía axial computarizada.
4. Rayos X.

Síndromes pulmonares

1. Tuberculosis pulmonar.
2. Neumonía y bronconeumonía: Síndromes de condensación inflamatoria.
3. Cáncer de pulmón: Síndrome de condensación tumoral.
4. Enfisema pulmonar: Síndrome enfisematoso.
5. Atelectasia: Síndrome de condensación atelectásica.
6. Insuficiencia respiratoria.
7. Pleuritis o derrame pleural: Síndromes pleurales.
8. Hemotórax.
9. Neumotórax : Síndrome de interposición gaseosa.

Tuberculosis pulmonar

Es una enfermedad infecciosa que afecta, principalmente, al parénquima del pulmón. También puede ser transmitida a otras partes del cuerpo: meninges, riñones, huesos y nodos linfáticos.

Las bacterias se transmiten por vías respiratorias a los alvéolos en una persona susceptible, donde se depositan y empiezan a multiplicarse. Los bacilos también son transportados por medio del sistema linfático y el torrente sanguíneo a otras partes del cuerpo (riñones, huesos, corteza cerebral) y otras áreas de los pulmones (lóbulos superiores).

El sistema inmunológico del cuerpo responde iniciando una reacción inflamatoria. Los fagocitos (neutrófilos y macrófagos) absorben gran parte de las bacterias; los linfocitos específicos de la tuberculosis destruyen bacilos y tejido normal. Esta reacción de los tejidos da como resultado la acumulación de exudado en los alvéolos y provoca bronconeumonía. La infección inicial generalmente se presenta de 2 a 10 semanas después de la exposición.

Las nuevas masas de tejido, llamadas granulomas, que son racimos de bacilos vivos y muertos, son rodeadas por macrófagos que constituyen una pared protectora. Los granulomas se transforman en una masa de tejido fibroso. La porción central de la masa fibrosa se conoce como tubérculo de Ghon. El material (bacterias y macrófagos) se vuelve necrótico y forma una masa caseosa; se calcifica y forma una cicatriz colagenosa. La bacteria se adormece y la enfermedad no avanza hacia la fase activa.

Después de la exposición y la infección inicial, la persona puede desarrollar la enfermedad activa si la respuesta del sistema inmunológico es inadecuada, o por la reinfección y activación de las bacterias adormecidas. En este caso, el tubérculo de Ghon se ulcera y libera el material caseoso en los bronquios. La bacteria se vuelve transmisible por el aire y ocurre una mayor diseminación de la enfermedad. El tubérculo ulcerado sana y forma tejido de cicatrización. El pulmón infectado sigue inflamándose, dando como resultado otra bronconeumonía, formación de más tuberculosis, etc. A menos que pueda detenerse, el proceso se difunde lentamente hacia abajo, al hilio de los pulmones, y después se extiende a los lóbulos adyacentes. El proceso puede ser prolongado; se caracteriza por remisiones largas cuando se detiene la enfermedad seguidas de periodos de renovada actividad. Aproximadamente 10 % de las personas inicialmente infectadas desarrollan la enfermedad activa.

Causas:

Se produce por bacterias del género *Mycobacterium*, específicamente el *Mycobacterium tuberculosis*, que es un bastoncillo aeróbico acidorresistente, el cual se desarrolla lentamente y es sensible al calor y la luz ultravioleta.

Factores de riesgo:

1. Distribución geográfica: Es una enfermedad de distribución mundial; la morbilidad y mortalidad son menores en países desarrollados. Cuba se encuentra en este grupo.
2. Edad: Puede presentarse a cualquier edad. En Cuba, la mayor incidencia es, fundamentalmente, en el anciano.
3. Sexo: Las diferencias no parecen ser importantes, pero hay un predominio masculino en la incidencia.
4. Raza: Las diferencias están condicionadas por el entorno socioeconómico y nutritivo de los grupos de población.

Cuadro clínico:

La tuberculosis clínica es insidiosa. La mayoría de los pacientes presentan: febrícula vespertina, fatiga, anorexia, pérdida de peso, sudoraciones nocturnas, dolor en el tórax, disfonía y tos persistente, en un principio esta puede ser no productiva, pero avanzar hacia el esputo mucopurulento, con hemoptisis. Si un individuo presenta tos y expectoración de menos de 14 días de evolución, pero con el enfoque clínico, epidemiológico y social se sospecha la enfermedad, no debe vacilarse en investigarla.

Están descritas 6 formas clínicas de presentación:

1. Insidiosa: Pérdida de peso, astenia, anorexia, fatiga y síntomas generales.
2. Catarral: Tos, expectoración, resfriados a repetición o prolongados.
3. Aguda respiratoria: Comienzo brusco, fiebre, tos húmeda y malestar general, que aparenta gripe o neumonía.
4. Hemoptóica: Con hemoptisis.
5. Pleural: Inflamación y dolor pleural, con derrame o sin este.
6. Combinada: Presencia de 2 o más de las formas mencionadas.

Vías de transmisión:

1. Respiratoria: El hombre enfermo lanza al medio ambiente el *Mycobacterium tuberculosis*, con las secreciones respiratorias al hablar, toser, estornudar, reír o cantar. Al ser expulsadas, las gotas infecciosas sufren un proceso de evaporación y algunas quedan constituidas solamente por un núcleo pequeñísimo con bacilos viables, que pueden permanecer suspendidas en el aire por periodos prolongados. Cuando estas son de pequeño tamaño quedan suspendidas en el aire, se secan y alcanzan con facilidad el alvéolo pulmonar. Las gotas de Flugge no son importantes en la transmisión, pues son de mayor tamaño y caen rápidamente al suelo o quedan retenidas en el sistema mucociliar de la persona receptora y son expulsadas al exterior mediante los golpes de tos. Otro vehículo importante es el polvo, donde se mantiene fácilmente el bacilo, pero la transmisión por esta vía, mediante fómites contaminados, es rara.
2. Digestiva: Con la disminución de la tuberculosis bovina y el aumento en el consumo de leche pasteurizada, el papel de la leche procedente de vacas enfermas o contaminadas durante la manipulación es insignificante; además, la vulnerabilidad del bacilo al calor y las dificultades para soportar la acidez gástrica y penetrar las barreras digestivas hacen que la infección por esta vía sea excepcional.
3. Otras vías: De forma ocasional y excepcionalmente puede producirse el contagio a través de la piel o mucosas cuando se ponen en contacto con material contaminado.

Control del foco

Es una de las tareas importantes que se realiza para identificar casos nuevos y/o la fuente de infección para interrumpir la transmisión. La confección de la historia clínica epidemiológica a todos los contactos se realizará en las primeras 48 h del diagnóstico. La realización de la prueba de Mantoux a todos los contactos es una de las acciones importantes que se debe hacer.

Prueba de Mantoux:

La conducta que se ha de seguir con los pacientes positivos a la prueba de Mantoux es:

1. Interrogatorio, examen físico y estudios complementarios para descartar la enfermedad.
2. Si se diagnostica tuberculosis, se notifica y se inicia tratamiento.
3. Descartado el diagnóstico, se debe administrar quimioprofilaxis secundaria estrictamente controlada por el personal de salud, durante 6 meses. Si el paciente es positivo al virus de inmunodeficiencia humana, o tiene una tuberculosis residual, la indicación se extenderá al año.

La conducta a seguir con los pacientes negativos a la prueba de Mantoux es:

1. Interrogatorio, examen físico y estudios complementarios para descartar la enfermedad y el virus de inmunodeficiencia humana.
2. Si se diagnostica tuberculosis y/o virus de inmunodeficiencia humana, se notifica y se inicia tratamiento.
3. Administrar quimioprofilaxis primaria durante 6 meses, descartado el diagnóstico de tuberculosis y si el paciente es un contacto estrecho de un caso con baciloscopia positiva; si el paciente es seropositivo al virus de inmunodeficiencia humana, esta indicación se extiende a 1 año.
4. Realizar la prueba de Mantoux, a los 6 meses, a todos los pacientes tuberculinos-negativos, en instituciones cerradas; en caso de ser convertor, se descarta la tuberculosis y el virus de inmunodeficiencia humana, y se administrará, quimioprofilaxis secundaria por 6 meses.

Cadena epidemiológica:

1. Reservorio: Hombre enfermo.
2. Agente causal: *Mycobacterium tuberculosis*.
3. Puerta de entrada: Fosas nasales y/o boca.
4. Vía de transmisión: Respiratoria.
5. Puerta de salida: Secreciones respiratorias.
6. Huésped o susceptible: Hombre sano o con proceso respiratorio activo.

Tratamiento médico:

Metas:

1. Lograr negativizar el cultivo de esputo, lo más rápido posible.
2. Asegurar la cura completa, lo más rápido posible y evitar las recaídas.
3. Prevenir la aparición de resistencia a los medicamentos.

Objetivos:

1. Garantizar el tratamiento más seguro y efectivo, en el menor tiempo.
2. Usar múltiples medicamentos a los que el *Mycobacterium tuberculosis* es sensible. Nunca se añade un medicamento solo a un esquema que no está siendo efectivo.
3. Asegurar adherencia al tratamiento, en lo posible bajo supervisión directa.

Los medicamentos considerados de primera línea son:

Isoniacida	Estreptomicina
Rifampicina	Etambutol
Pirazinamida	

Los medicamentos considerados de segunda línea son:

Quinolonas	Etionamida
Cicloserina	Tiacetazona
Kanamicina	Amicacina

Existen varios esquemas terapéuticos para el tratamiento de esta enfermedad, pero los basados en una poliquimioterapia son los más efectivos y disminuyen la duración del tratamiento.

1. Esquema de 4 medicamentos: Se recomienda como terapia inicial y especialmente cuando se sospecha resistencia son acortados, 6 meses, y supervisados por observación directa del tratamiento. Los medicamentos más usados son los de primera línea.
2. Esquema de 3 medicamentos: Se recomienda cuando es baja la probabilidad de resistencia, y se espera resultados similares al de

4 medicamentos. Los medicamentos más usados son: isoniacida, rifampicina y pirazinamida en la etapa bactericida, y solo isoniacida y rifampicina en la etapa de continuación.

3. Esquema de 2 medicamentos: Se recomienda en regiones de baja prevalencia de resistencia a los medicamentos antituberculosos.

Los medicamentos más usados son: isoniacida y rifampicina; pero se aumenta el tiempo de tratamiento de 8 a 9 meses.

Esquema de tratamiento en Cuba

Primera fase:

Cantidad de dosis: 60 dosis.
Frecuencia del tratamiento: Diaria.
Cantidad de fármacos: 4.

Fármacos	Dosis diaria (mg/kg)	Dosis máxima
Isoniacida:	5	300 mg
Rifampicina:	10	600 mg
Pirazinamida:	15 a 30	1,5 a 2 g
Estreptomicina:	15 a 25	0,5 g en menores de 50 años

Segunda fase:

Cantidad de dosis: 40 dosis.
Frecuencia del tratamiento: 2 veces por semana.
Cantidad de drogas: 2.

Fármacos	Dosis diaria (mg/kg)	Dosis máxima
Isoniacida:	15	750 mg
Rifampicina:	10	600 mg

Consideraciones gerontológicas:

La tuberculosis en el anciano presenta manifestaciones atípicas, tales como comportamiento extraño y estados de alteración mental, los bacilos tuberculosis pueden sobrevivir más de 50 años en estado latente. El tratamiento es semejante al del adulto; solo en la primera fase se disminuye la dosis de la estreptomicina a 0,5 g.

Complicaciones:

1. Desnutrición.
2. Efectos colaterales de la terapia con medicamentos: Hepatitis, cambios neurológicos (sordera o neuritis), irritación de la piel, trastornos gastrointestinales, etc.
3. Resistencia a múltiples sustancias.
4. Propagación de la infección a otras partes del cuerpo fuera del pulmón (tuberculosis miliar).

Exámenes complementarios:

1. Rayos X de tórax.
2. Frotis de bacilos acidorresistentes.
3. Cultivo de esputos.
4. Prueba de tuberculina: La prueba de Mantoux, es una prueba cutánea para determinar si un sujeto está infectado con bacilos de tuberculosis. El extracto de bacilos tuberculosos se inyecta en una capa intradérmica de la parte interna del antebrazo, a unos 15 cm del codo. Se registra sitio, nombre del antígeno, potencia, número del lote, fecha y hora de la prueba. Esta prueba se interpreta de 48 a 72 h después de la inyección.
5. Baciloscopia: Examen directo del esputo, espontáneo o inducido, o de las secreciones broncopulmonares, se considera obligado e insustituible.
6. Cultivo: Demora de 3 a 6 semanas para ser informado; pero nos da el diagnóstico en más del 80 % de las veces.
7. Cultivo del jugo gástrico en niños y ancianos que no tosen.
8. Broncoscopia.
9. Biopsia bronquial y broncoalveolar para histología y cultivo.

Atención de enfermería a pacientes con tuberculosis

Objetivos:

1. Mantener el libre tránsito de aire por las vías respiratorias.
2. Conocer el tratamiento terapéutico.
3. Conocer la enfermedad.
4. Cumplir con el régimen de medicación.
5. Incrementar la tolerancia a la actividad.
6. Evitar complicaciones.

Intervenciones de enfermería

1. Mantener el libre tránsito de aire por las vías respiratorias: Las secreciones abundantes pueden bloquear las vías respiratorias de muchos pacientes con tuberculosis e interferir con el intercambio adecuado de gases. El consumo intenso de líquidos proporciona hidratación sistémica y favorece la expectoración. Se enseña al paciente la posición más adecuada para facilitar el drenaje.
2. Fomentar el cumplimiento del tratamiento: El régimen de sustancias múltiples que debe seguir el paciente puede ser bastante complicado. Es importante conocer los medicamentos, el horario de administración y los efectos colaterales: hepatitis, cambios neurológicos (sordera, neuritis), e irritación de la piel. El paciente debe entender que la tuberculosis, es una enfermedad contagiosa y que tomar los medicamentos es la manera más efectiva de prevenir el contagio. La principal razón del fracaso de los tratamientos es que el paciente no toma con regularidad sus medicamentos durante el plazo prescrito. Al paciente se le enseñan medidas de higiene que debe adoptar, como el cuidado de la cavidad oral, cubrirse boca y nariz al toser o estornudar, deshacerse de los pañuelos desechables y lavarse bien las manos.
3. Fomentar la actividad y la alimentación adecuada: Los pacientes afectados de tuberculosis, con frecuencia se debilitan por una enfermedad crónica prolongada y un régimen alimentario deficiente. Se propone un programa de actividades progresivas enfocadas a incrementar la tolerancia a la actividad y el fortalecimiento de los músculos. Anorexia, pérdida de peso y desnutrición son comunes entre los pacientes tuberculosos. El apetito del paciente podría alterarse debido a la fatiga derivada de la tos excesiva, la producción del esputo, el dolor en el tórax o un estado de debilidad generalizado. Se necesita un programa de alimentación que permita la ingestión frecuente de porciones pequeñas de alimentos.
4. Enseñar al enfermo y cuidados en el hogar: El enfermero desempeña una función importante en la atención del paciente afectado de tuberculosis y su familia, incluyendo la evaluación de la capacidad del paciente para continuar con la terapia en casa. El personal de enfermería valora al paciente en cuanto a las reacciones adversas de los medicamentos y participa en la inspección de su ambiente familiar y laboral para identificar a las personas que hayan estado en contacto con el paciente durante la etapa infec-

ciosa; además, educar a familiares y otras personas que se relacionen con el paciente sobre la prevención del contagio.

Enfoque integral en la atención primaria de salud (APS)

Está dirigido a detectar y modificar: hacinamiento, escasez de recursos económicos, ancianidad, abandono familiar y social, deficiencias nutricionales, alcoholismo, bronquitis crónica, convivencia con enfermos antecedentes personales o familiares de tuberculosis, diabetes mellitus, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, linfomas y el oficio de minero (neumoconiosis).

Neumonía y bronconeumonía

Se definen como inflamación del parénquima pulmonar, pero en la bronconeumonía el proceso es difuso, se añade un componente bronquial y se extiende al parénquima pulmonar vecino.

El término bronconeumonía denota que el proceso neumónico se distribuye en áreas irregulares después de haber nacido en una o más zonas localizadas dentro de los bronquios y que se extiende al parénquima pulmonar vecino (Fig. 4. 4).

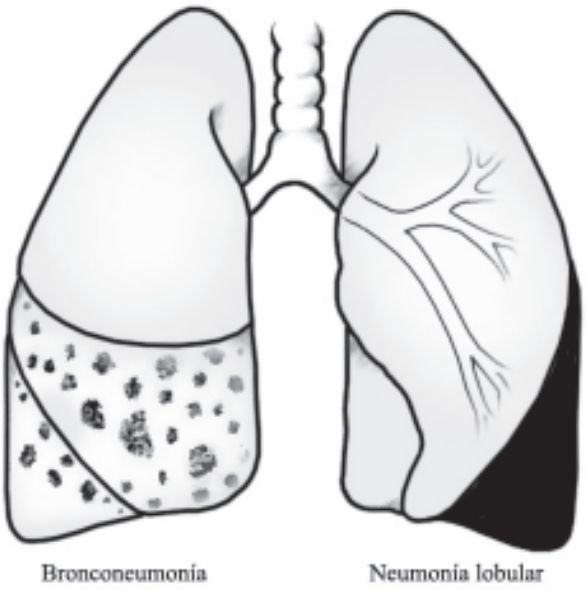


Fig. 4.4. Neumonía y bronconeumonía.
Tomado de: *Enfermería médico-quirúrgica,* tomo I ; Brunner Suddarth, 1998.

Fisiopatología:

En estos procesos los alvéolos se llenan de un material exudativo a base de fibrina, leucocitos y hematíes, como resultado de la inflamación pulmonar.

El proceso puede limitarse a un lóbulo (neumonía) o ser difuso como ocurre con la bronconeumonía.

Examen físico:

Varía de acuerdo con la extensión y profundidad en que se encuentre el foco neumónico. Si está alejado de la superficie pulmonar el examen físico puede ser normal. Si es de poca extensión, puede encontrarse discreto aumento de las vibraciones vocales, ligera submatidez y estertores húmedos.

Si la condensación es extensa, se detecta en:
Inspección: Disminución o retardo de la respiración en el lado afectado.
Palpación: Aumento de las vibraciones vocales.
Percusión: Matidez.
Auscultación: Ausencia de murmullo vesicular, estertores crepitantes y subcrepitantes.

Causas:

1. Bacterianas: estreptocócica, estafilocócica, neumococos más frecuentes, *Klebsiella, Pseudomonas*, etc.
2. Atípicas: Micoplasmas, viral, *Pneumocystis carini,* micótica, *Clamidia*, etc.
3. Posradioterapia: Aparece 6 semanas posteriores a la radioterapia para cáncer de mama o pulmón.
4. Por ingestión de productos químicos: Por ingestión de keroseno, salfumán, etc.
5. Por inhalación de gases irritantes: Cloro, salfumán, etc.
6. Por aspiración: Polvos, cuerpos extraños, líquido amniótico, etc.

Prevención y factores de riesgo:

1. Cualquier trastorno que produzca moco u obstrucción bronquial e impida el drenaje normal de los pulmones, vuelve al paciente más susceptible a la neumonía.
   Medida: Fomentar la tos y la expectoración de secreciones.

2. Los pacientes inmunosuprimidos y los que presentan un conteo de neutrófilos bajo son los que corren mayores riesgos.
   Medida: Iniciar precauciones especiales para prevenir infección.
3. Los fumadores están en riesgo porque el humo altera la actividad mucociliar y los macrófagos.
   Medida: Alentar al paciente a que deje de fumar.
4. Toda persona que permanezca en cama durante largo tiempo con inmovilidad relativa y respire superficialmente, es muy vulnerable.
   Medida: Cambiar al paciente de posición con frecuencia.
5. Paciente con depresión del reflejo tusígeno (por fármacos o debilidad) que haya aspirado en sus pulmones cuerpos extraños durante un periodo de inconsciencia (anestesia, lesión craneoencefálica) o que tenga mecanismos anormales de deglución está propenso a desarrollar bronconeumonía.
   Medidas: Succiones traqueobronquiales, cambios de posición frecuente, fisioterapia respiratoria y administración sensata de los medicamentos que incrementan los riesgos de aspiración.
6. Toda persona hospitalizada con un régimen de ayuno absoluto o que reciba antibióticos tiene una mayor colonización faríngea de microorganismos y también está expuesto a mayor riesgo. En pacientes muy graves, es probable que la bucofaríngea está colonizada por bacterias gramnegativas.
   Medida: Alentar la frecuencia de la higiene bucal.
7. Los alcohólicos son susceptibles a neumonía pues el alcohol suprime los reflejos corporales, la movilización de leucocitos (diapédesis) y el movimiento ciliar de tráquea y bronquios.
   Medida: Alentar al paciente a que reduzca la ingestión de alcohol.
8. Las personas que ingieren sedantes u opioides podrían presentar depresión respiratoria que predispone al depósito de secreciones y al desarrollo subsecuente de neumonía.
   Medida: Observar ritmo y profundidad de la respiración antes de administrar alguno de estos medicamentos.
9. Los ancianos son especialmente vulnerables a la neumonía, debido a depresión de los reflejos tusígenos y glóticos.
   Medida: Movilización frecuente, tos eficaz y ejercicios respiratorios.
10. Toda persona en quien se utilice equipo de neumoterapia puede presentar neumonía, si no ha sido limpiado en forma apropiada.
    Medida: Asegurarse que el equipo se limpie en forma adecuada.

Neumonía bacteriana

Cuadro clínico:

1. Escalofrío y fiebre elevada de 39 a 40º C.
2. Dolor en punta de costado, que se agrava con tos y respiración.
3. Taquipnea (25 a 45 respiraciones/min).
4. Ruidos respiratorios.
5. Aleteo nasal y uso de los músculos accesorios de la respiración.
6. Tos productiva.
7. Expectoración mucosa, purulenta, sanguinolenta, según microorganismo productor.

Exámenes complementarios:

1. Análisis de sangre: Leucograma: leucocitosis.
   Eritrosedimentación: Acelerada.
2. Rayos X de tórax: Zonas de condensación parenquimatosa.
3. Esputo: Microorganismo productor.

Complicaciones:

1. Hipotensión arterial.
2. *Shock*.
3. Insuficiencia respiratoria.
4. Atelectasia.
5. Derrame pleural.
6. Delirio.
7. Superinfección.

Tratamiento médico:

1. Antibioticoterapia según microorganismo productor, penicilina, eritromicina, cefalosporina, bactrin y doxcicilina.
2. Inhalaciones cálidas y húmedas para aliviar la irritación de los bronquios.
3. Reposo.
4. Oxígeno suplementario: Se realiza gasometría para saber la necesidad de O_2.
5. Medidas antitérmicas.
6. Aerosolterapia.

Atención de enfermería a pacientes con neumonía

1. Mejorar el libre tránsito de aire por las vías respiratorias. Las secreciones retenidas impiden el intercambio de gases y pueden ocasionar que la enfermedad se resuelva con lentitud.
   a) Instar al paciente a ingerir líquidos para diluir y aflojar las secreciones pulmonares y reponer pérdidas de líquidos por fiebre y disnea.
   b) Instar al paciente a toser en forma adecuada.
   c) Fisioterapia respiratoria para aflojar y movilizar las secreciones. Utilizar drenaje postural.
   d) Administrar oxígeno según indicación médica y valorando gasometría.
   e) Aerosolterapia.
2. Fomentar el reposo y la conservación de energía para evitar el ejercicio excesivo y la posible exacerbación de los síntomas:
   a) Colocar al paciente en posición semisentada, con el objetivo de que el diafragma descienda, ocurra una mayor expansión pulmonar, mejorando de esta forma su la respiración.
   b) Cambiar al paciente de posición frecuentemente para activar la circulación sanguínea.
   c) Orientar a que no realice esfuerzos físicos excesivos y modere su actividad.
3. Alentar al ingreso adecuado de líquidos. La disnea y la fiebre pueden producir deshidratación en el paciente, pues se incrementa la pérdida insensible de agua fundamentalmente durante la espiración. En oportunidades el paciente no siente hambre y solo ingiere líquidos que son provechosos para la reposición volumétrica. La nutrición puede administrarse por vía i.v.
4. Aliviar dolor y tos.
5. Medir signos vitales.
6. Dieta hiperproteíca según estado del paciente.
7. Observar signos y síntomas para valorar estado del paciente, si hay complicaciones.
8. Realizar examen físico del sistema para valorar la expansión pulmonar y comparar ambos campos pulmonares, auscultando y percutiendo, en busca de sintomatología que alerte mejoría o no.
9. Educación para la salud sobre la base de los factores de riesgo.

Enfisema pulmonar

Es un trastorno que se define por sus características no uniformes de distensión permanente anormal de los espacios aéreos, distal a los bronquiolos terminales, con destrucción de las paredes alveolares. Hay cambios morfológicos e irreversibles (Fig. 4.5).

Fisiopatología:

Los alvéolos rompen sus paredes, se funden unos con otros formando bulas de paredes finas con pérdida del tejido elástico y contenido aéreo atrapado.

Examen físico:

1. Inspección: Tórax en tonel.
2. Palpación: Movimientos expansivos disminuidos; el paciente utiliza mucho los músculos del abdomen para la respiración. Las vibraciones vocales están disminuidas.
3. Percusión: Hipersonoridad pulmonar, reducción de la matidez cardiaca y descenso de las bases pulmonares.
4. Auscultación: Murmullo vesicular disminuido con espiración prolongada; pueden aparecer estertores sibilantes y hasta de tipo húmedo cuando se asocia un cuadro clínico infeccioso.

Clasificación:

1. Panlobulillar (panacinar): Hay destrucción de bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos. Agrandamiento mayor o menor de todos los espacios aéreos del lobulillo con pequeñas enfermedades inflamatorias, tórax hiperinflado. Disnea con el ejercicio. Pérdida de peso. Color rosado de piel (signo de buena oxigenación hasta que la enfermedad llegue a su fase final).
2. Centrilobulillar (centriacinar): Cambios patológicos en el centro del lobulillo secundario y no en la periferia. Alteración ventilación/riesgo; apareciendo: hipoxia, hipercapnia y policitemia. Esto conduce a: cianosis, edema periférico e insuficiencia respiratoria y color azul de la piel. Se le administra diuréticos contra edema.
   Es frecuente que existan los 2 tipos de enfisema en el mismo paciente.

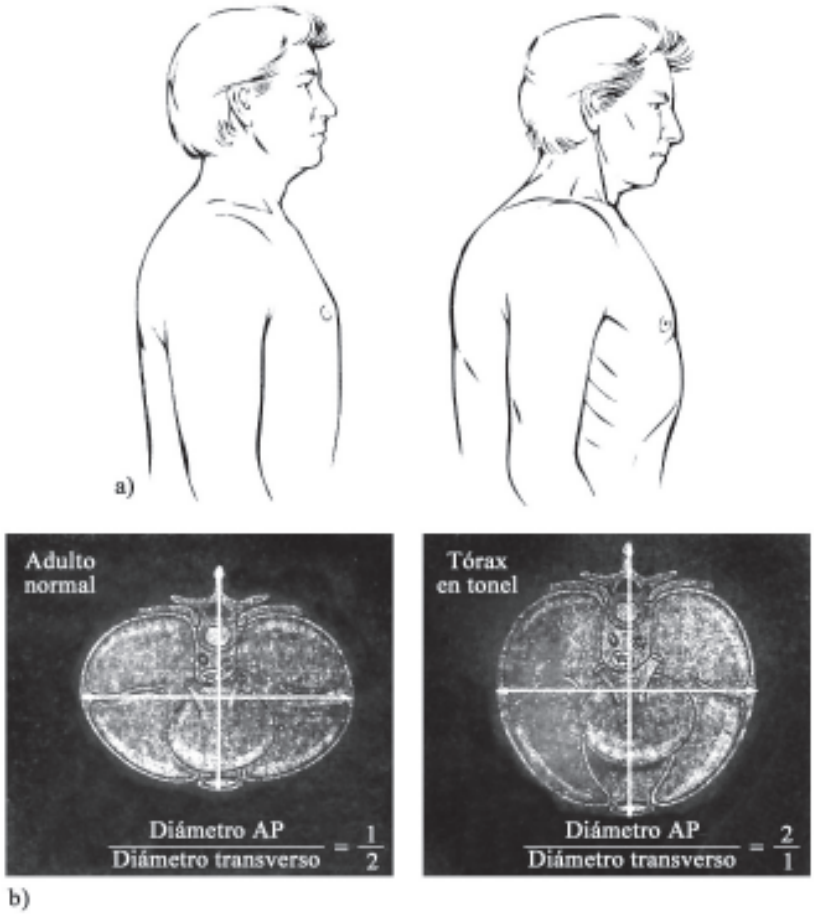


Fig. 4. 5. Enfisema pulmonar.
Tomado de: *Enfermería médico-quirúrgica,* tomo I; Brunner Suddarth, 1998.

Causas:

1. Tabaquismo.
2. Bronquitis crónica.
3. Predisposición familiar al trastorno relacionado con la anormalidad de una proteína plasmática, deficiencia de alfa antitripsina que es un inhibidor enzimático; sin esta, algunas enzimas destruyen el tejido pulmonar, siendo sensibles a influencias ambientales (humo del tabaco, contaminación atmosférica, agentes infecciosos, alergenos, etc.).

Cuadro clínico:

1. Disnea: Insidiosa al inicio y al menor esfuerzo, después inspiración difícil espiración prolongada con jadeo.
2. Tos.
3. Expectoración.
4. Tórax en tonel: Provocado por el aire atrapado, la desaparición del músculo y la respiración con labios fruncidos: es frecuente la respiración torácica anormal e ineficaz y el uso de los músculos accesorios (esternocleidomastoideo).
5. Al examen físico: Hiperresonancia, frémito bajo, disminución de sonidos de la respiración, crepitación, ronquidos y expiración prolongada.
6. Anorexia, disminución del peso, debilidad.
7. Las venas del cuello se distienden durante la respiración.
8. Gasometría, hipoxemia e hipercapnia.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X: Radiotransparencia pulmonar, hay hiperinflación, diafragma descendido y aplanado, costillas horizontales y espacio intercostal ensanchado. El corazón está normal.
2. Fluoroscopia: Se observa poco movimiento diafragmático.
3. Gasometría: Hipoxemia e hipercapnia.
4. Espirometría: Reducción del volumen espiratorio.
5. Hemoglobina y hematocrito: Normal al inicio, aumento posteriormente.
6. Esputo: Según microorganismo productor.
7. Prueba funcional respiratoria: Incremento en la capacidad pulmonar total y volumen residual, y capacidad vital reducida.

Complicaciones:

1. Enfisema mediastínico.
2. Neumotórax.
3. Enfisema intersticial.
4. Neumonía.
5. Absceso pulmonar.

Tratamiento médico:

1. Broncodilatadores: Con el objetivo de dilatar las vías respiratorias, ya que combaten el edema de la mucosa y el espasmo muscular de los bronquios y aminoran la obstrucción de tales vías, con lo que se mejora el intercambio gaseoso. Ejemplo: agonistas adrenérgicos-beta (metaproterinol e isoproterenol) y las metilxantinas teofilina o aminofilina) producen dilatación bronquial. Estos medicamentos producen reacciones adversas: taquicardia, disritmias, excitación del sistema nervioso central, además las metilxantinas producen trastornos gastrointestinales nauseas y vómitos.
2. Aerosolterapia: Con broncodilatadores y mucolíticos diluidos en solución salina. Con esto se alivia el broncoespasmo, disminuye el edema de la mucosa, se diluyen las secreciones bronquiales, facilitando el aclaramiento de las secreciones, disminuye la inflamación y se mejore la función ventilatoria.
3. Tratamiento de la infección: Con antimicrobianos (tetraciclina, ampicilina, amoxicilina o bactriun).
4. Corticosteroides: Se usan si los broncodilatadores no tienen éxito y con medidas de higiene bronquial, ejemplo: prednisona, puede producir trastornos gastrointestinales.
5. Oxígeno: Según indicación médica, casi siempre dosis bajas.

Atención de enfermería a pacientes con enfisema pulmonar

1. Cumplimiento del tratamiento médico: Broncodilatadores, aerosolterapia, antimicrobianos, corticosteroides, etc., según la vía, dosis y frecuencia.
2. Observar reacciones adversas.
3. Administrar expectorantes.
4. Administrar oxígeno según indicación médica.
5. Reposo en cama en posición semisentada.
6. Dieta rica en proteínas, vitaminas, minerales y calorías.
7. Enseñar al paciente ejercicios respiratorios: insuflar un globo, inspiraciones profundas exhalando todo el aire, emplear de forma eficaz el diafragma, etc.
8. Educación para la salud: No fumar, no contacto con sustancias irritantes, higiene ambiental, etc.

Atelectasia

Es el colapso de alvéolos, lobulillos u otras unidades pulmonares más grandes.

Fisiopatología:

En este caso los alvéolos se pliegan sobre sí con desaparición del contenido gaseoso por procesos que obstruyen las vías aéreas interfiriendo la entrada de aire y permitiendo con ello que el contenido alveolar pase a la sangre.

Examen físico:

1. Inspección: Disminución de la expansión respiratoria. En la atelectasia masiva puede haber retracción del hemitórax, tiraje y reducción de los espacios intercostales.
2. Palpación: Disminución de la expansión respiratoria. Las vibraciones vocales están disminuidas o abolidas.
3. Percusión: Matidez; en las atelectasias de gran extensión puede apreciarse la desviación de la matidez del mediastino hacia el lado afectado.
4. Auscultación: Murmullo vesicular abolido con silencio respiratorio, no auscultación de la voz.

Cuadro clínico:

Varía de acuerdo con la extensión del proceso. Si afecta un bronquio tronco, la atelectasia es masiva; si es un bronquio mediano, la atelectasia es parcial o lobar; y si el bronquio es pequeño la atelectasia es segmentaria.

1. Disnea intensa.
2. Cianosis.
3. Postración.
4. Dolor pleural.
5. Taquicardia y fiebre.
6. Paciente muy ansioso con grandes dificultades para respirar, por lo que se sienta erguido en la cama.
7. La pared torácica del lado afectado se mueve poco, mientras que la otra mitad tiene un movimiento excesivo.

Tratamiento:

1. Si la atelectasia es por derrame pleural o neumotórax a presión, el líquido o aire se extrae por punción.
2. Si es por obstrucción bronquial debido a moco, cuerpo extraño y tumor, esta se elimina.
3. Cuando fracasan las medidas anteriores, se realiza broncografía o broncoscopia.
4. Si es por un tumor, este se extirpa quirúrgicamente.
5. Para aliviar la obstrucción bronquial: Aspiración de secreciones, uso de aerosolterapia, fomentar tos terapéutica, drenaje postural, percusión torácica y cambios frecuentes de posición.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X de tórax: Se observa radioopacidad o transparencias según el bronquio afectado, ejemplo: atelectasia parcial o lobar, el bronquio afectado es el mediano y se observa radioopacidad del lóbulo afectado y aumento de transparencia en los lóbulos restantes. Si es atelectasia masiva, se observa radioopacidad total y homogénea.
2. Broncografía: Demuestra el nivel de la obstrucción y la falta de lleno bronquial en la zona comprometida.

Complicaciones:

1. Neumonía.
2. Absceso pulmonar.

Atención de enfermería en pacientes con atelectasia

1. Posición sentado o semisentado del paciente sobre el lado sano si tiene atelectasia unilateral, para mejorar la expansión pulmonar y a su vez la respiración ya que estos pacientes presentan disnea.
2. Medir signos vitales (fiebre, disnea, taquicardia).
3. Administrar broncodilatadores, expectorantes, antibióticos según indicación médica, vía, dosis y frecuencia.
4. Aspirar secreciones, instar al paciente a toser, realizando inspiración profunda voluntaria.
5. Administrar aerosolterapia.

6. Realizar drenaje postural y percusión torácica.
7. Cambiar al paciente de posición con frecuencia.

Cáncer del pulmón

La importancia del cáncer de pulmón ha aumentado notablemente en las últimas décadas, el uso cada vez más extendido de mejores técnicas diagnósticas permite descubrir muchos casos de cáncer pulmonar que hace años habrían pasado inadvertidos. Es, por tanto, indispensable actualizar la atención de enfermería en las diferentes pruebas diagnósticas para contribuir al diagnóstico temprano y certero del cáncer de pulmón y así participar en su tratamiento médico y quirúrgico.

El cáncer del pulmón es la neoplasia maligna del pulmón.

Fisiopatología:

La inhalación crónica de cualquier sustancia cancerígena origina una transformación del epitelio normal, columnar alto y ordenado, a un epitelio escamoso metaplásico desordenado, diferente también de la metaplasia escamosa ordenada del tracto traqueobronquial del enfermo respiratorio crónico con tuberculosis, bronquiectasia o enfisema pulmonar.

Examen físico:

El exámen varía según naturaleza, localización, volumen, grado de invasión y metástasis del tumor.

Pueden aparecer deformidades de la pared torácica, disnea, estertores, signos de interposición aéreas o acuosas y atelectasia; además, hepatomegalia por metástasis.

Clasificación:

1. Desde el punto de vista anatomopatológico:
   a) Carcinoma epidermoide (células escamosas).
   b) Carcinoma de células pequeñas (o en avena).
   c) Carcinoma de células grandes (o indiferenciadas).
   d) Adenocarcinoma.
   e) Carcinoma adenoescamoso (mixto).
   f) Carcinoma de células bronquiales.

El carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma tienen un pronóstico más favorable.

2. Por estadios:
   a) Categoría T: Significa tumor primario: Se divide en: TA, T0, TIS, T1, T2, T3 y T4 según características del tumor.
   b) Categoría N: Significa afectación en ganglios linfáticos regionales. Se divide en: NX, N0, N1, N2 y N3, según características de los ganglios.
   c) Categoría M: Significa metástasis a distancia. Se divide en MX, MD y M1 según evidencias de metástasis.

Factores de riesgo:

1. El cáncer de pulmón es 10 veces más común entre los fumadores, el riesgo lo determina el número de cigarros al día por los años que lleva fumando, mientras más joven empiece a fumar, mayor es la posibilidad de contraer cáncer.
2. Fumadores pasivos: Las personas no fumadoras que permanecen en sitios donde se fuma corren el mismo riesgo de contraer el cáncer de pulmón.
3. Contaminación ambiental: En la atmósfera se han identificado diversos carcinógenos como azufre, emisiones de los vehículos automotores y contaminantes de refinerías y fábricas. Las evidencias de cáncer de pulmón son mayores en las zonas urbanas por la acumulación de contaminantes y emisiones de vehículos automotores.
4. Exposición profesional: La exposición crónica de carcinógenos industriales como arsénico, asbestos, gas mostaza, humos de hornos, níquel y radiación se han relacionado con la aparición del cáncer de pulmón.
5. Vitamina A: La investigación sugiere que hay una relación entre la ingestión deficitaria de vitamina A en la alimentación y del desenlace del cáncer de pulmón. Se supone que dicha vitamina está relacionada con la regulación de la diferenciación de las células.
6. Otros factores: Predisposición genética, enfermedades respiratorias (tuberculosis) y combinación de 2 o más factores de riesgo, fundamentalmente humo de cigarro.

Cuadro clínico:

La sintomatología depende del sitio y tamaño del tumor, grado de obstrucción y aparición de metástasis en sitios regionales o distantes.

Se pueden dividir en manifestaciones generales, pulmonares, bronquiales y parietales.

1. Manifestaciones generales: Debilidad, anorexia, disminución ponderal, anemia, fiebre moderada, mialgia, artralgia.
2. Manifestaciones pulmonares: Retención de secreciones lo que puede producir: sepsis, atelectasia y disnea (debido a atelectasia, derrame pleural o compresión de la traquea y sustitución de gran tejido parenquimatoso por el tumor).
3. Manifestaciones bronquiales:
   a) Tos: Se produce por irritación de la mucosa bronquial a causa del tumor o por inflamación próxima a este (síntoma más importante).
   b) Expectoración: Al principio mucosa, después purulenta y fétida en respuesta a infección.
   c) Hemoptisis: Esputos hemoptoicos como con secuencia de las ulceraciones del tumor.
   d) Sibilancia: Debido a que el tumor ocluye parcialmente el bronquio.
4. Manifestaciones parietales: Dolor torácico inspiratorio, disnea, derrame pleural (líquido hemático generalmente, que contiene células cancerosas).

Pudiera presentar además dolor y sensación de oprensión del tórax, ronquera (por ataque al nervio laríngeo recurrente), disfagia, edema de cabeza y cuello y síntomas de derrame pericárdico.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X de tórax: Se pueden observar zonas densas, un nódulo periférico solitario, atelectasia e infección.
2. Esputo citológico: Del esputo recién obtenido por tos o lavados del bronquio con solución salina; para buscar células cancerosas.
3. Broncoscopia: Posibilita el estudio detallado de los segmentos bronquiales, la identificación de la fuente de dichas células y la probable definición de una intervención quirúrgica.
4. Tomografía axial computadorizada: Se realiza del pulmón y hueso para ver si hay metástasis, al igual que en el cerebro.

5. Biopsia de pleura y pulmón: Se obtiene por medio de la broncoscopia y toracotomía, además, se puede obtener una muestra de escaleno cuando se palpan adenopatías en el área supraclavicular.
6. Toracotomía: Se utiliza como recurso final.

Complicaciones:

1. Insuficiencia respiratoria (posterior a la extirpación quirúrgica).
2. Disminución de la función cardiopulmonar (posterior a radioterapia).
3. Fibrosis pulmonar.
4. Pericarditis.
5. Mielitis.
6. *Cor* pulmonar.
7. Neumonía (posterior a la radioterapia combinada con quimioterapia).
8. Toxicidad pulmonar.
9. Leucemia.

Tratamiento:

1. Profiláctico:
   a) Abandono del hábito de fumar.
   b) Protección de los obreros que laboran con sustancias consideradas potencialmente cancerígenas.
   c) Chequeo periódico con exámenes radiográficos de 6 a 12 meses a toda la población mayor de 40 años.
2. Curativo: La extirpación quirúrgica, es el método preferido de tumores localizados sin signos de siembra metastásica en personas con función cardiopulmonar adecuada. Se realizan 3 tipos de extirpación del pulmón:
   a) Lobectomía: Resección de un lóbulo del pulmón.
   b) Lobectomía en Manga (Sleeve): Resección del lóbulo canceroso y extirpación de parte del bronquio principal.
   c) Neumonectomía o neumectomía: Eliminación de todo el pulmón.

   No se recomienda para extirpar cáncer pulmonar de células pequeñas ya que crece con rapidez y ocurren metástasis en etapas tempranas y de manera abundante. Se deben extirpar fundamentalmente en los estadios I y II.

3. Paliativo:
   a) Radioterapia:
      - Es útil para controlar neoplasias radiosensibles e inoperables. Ejemplo : tumor de células pequeñas y epidermoides.
      - Disminuye el tamaño del tumor y elimina la presión en estructuras vitales vecinas.
      - Controla los síntomas de las metástasis en médula espinal y la compresión de la vena cava superior.
      - Puede lograr alivio de la tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis y dolor en huesos e hígado.
      - En el cerebro se usa de forma profiláctica para destruir metástasis microscópicas.
      - El alivio sintomático puede durar meses o semanas.
      - Aparecen efectos tóxicos en el tejido normal que está en el campo irradiado.

        Complicaciones: Esofagitis, neumonía y fibrosis en el pulmón posirradiación, deterioro de la capacidad ventilatoria y de difusión.

   b) Quimioterapia: Se usa para controlar el crecimiento de los tumores y tratar metástasis distantes y cáncer de células pequeñas del pulmón. La combinación de 2 o más citostáticos pueden ser más beneficiosos:
      - Agentes alcalinizantes: Fosfamida.
      - Análogos de platino: Cisplatino y carboplatino.
      - Alcaloides vinca: Vinblastina y vindesina.
      - Etoposida V-16.
      - Mitomicina C.

        La selección del agente depende del crecimiento de las células del tumor y de la fase específica del ciclo de la célula que el fármaco afecta.

        Se logra alivio del dolor, pero no curación completa y disminuye los síntomas por presión.

        Se puede tratar metástasis en cerebro, médula espinal y pericardio.

Consideraciones gerontológicas

Empieza un declive gradual en la función respiratoria a la mitad de la madurez y afecta la estructura, así como, la función del sistema respiratorio. Durante el envejecimiento los cambios en los alvéolos reducen el

área disponible para intercambio de oxígeno-dióxido de carbono y pierden la elasticidad. Hay disminución en la capacidad de difusión para el oxígeno, lo que produce menos oxígeno en la circulación arterial.

Atención de enfermería en pacientes con cáncer de pulmón

Consideraciones éticas y bioéticas

La atención de enfermería responde al cumplimiento según tratamiento médico, especial énfasis en los citostáticos.

Los principios éticos comunes que son adecuados en la enfermería incluyen: autonomía, beneficencia, justicia, no maleficencia entre otros, los cuales deben ponerse de manifiesto en la actuación profesional, explicando al paciente con lenguaje claro y sencillo su patología y los cuidados que se les brindan, dándole participación en la toma de decisiones de estos.

Medicina tradicional y natural:

1. Bronquitis aguda y crónica: Ajo, caña santa, sábila, eucalipto, hierba buena, toronjil de menta, orégano, jengibre melitos.
2. Asma bronquial: Imefasma, ajo, caña santa, sábila, eucalipto, melito expectorante; digitopuntura; técnica de relajación, técnica de hipnosis y sugestión; ejercicios respiratorios; fisioterapia respiratoria: palmopercusión.
3. Tos: Eucalipto, orégano.
4. Expectoración: Ajo.
5. Fiebre: Toronjil alcoholado (antipirético).

Atención primaria de salud

Como resultado de los cambios en los servicios asistenciales, la atención a la salud en el hogar es en la actualidad uno de los campos de práctica más amplios de la enfermería; los cuales se llevan a cabo por el médico y enfermero de la familia donde enseñan al paciente a conocer su enfermedad y actuar ante las primeras manifestaciones de complicación y si no resuelve acudir al médico. El médico y enfermero de la familia le hacen seguimiento a los pacientes en su ingreso domiciliario incluyendo aquellos que se consideran pacientes terminales como es en el estadio final de una neoplasia maligna.

Insuficiencia respiratoria

Los pulmones en su superficie externa están envueltos por una membrana lisa y resbalosa, la pleura, que también cubre la cara interna de la pared torácica y la cara superior del diafragma. Esta a su vez se divide en pleura parietal que recubre el tórax y pleura visceral que cubre los pulmones. Entre estas dos superficies, hay un pequeño volumen de líquido que lubrica y permite su libre desplazamiento durante la ventilación. Este mecanismo de ventilación se puede ver alterado por trastornos pleurales que son llamados síndromes pleurales que ocasionan inflamación o acumulación de líquido en el espacio pleural.

La insuficiencia respiratoria es el estado o situación en el cual los valores de sangre arterial de la PO_2 están reducidos, hipoxemia y/o los del PCO_2 están elevados, hipercapnia, según el concepto biológico de Farreras.

Clasificación:

De acuerdo con la intensidad y forma de aparición:

1. Insuficiencia respiratoria crónica (IRC): Donde existe una enfermedad previa suficientemente prolongada para que el organismo haya puesto en marcha una serie de medidas de compensación hasta el punto de hacer compatible esta situación en el desarrollo de una calidad de vida casi normal.
2. Insuficiencia respiratoria aguda (IRA): Aparece en individuos con pulmones sanos en su estructura y funcionamiento antes de que comience la enfermedad, después de esta el pulmón suele volver a su estado original.
   La insuficiencia respiratoria aguda se ha subdividido en:
   a) Distres respiratorio del recién nacido (DRRN).
   b) Distres respiratorio del adulto (DRA).

Distres respiratorio del adulto

El distres respiratorio del adulto, fue descrito por primera vez hace 23 años por Ashbaugh, Bigellow y Levine, aunque ya era conocido entre otros términos como: enfermedad hialina del adulto, atelectasia congestiva, hiperventilación hipóxica, hipoxemia refractaria, etc.

Este síndrome tiene una proporción de mortalidad entre 50 y 60 %, mejorando el índice de supervivencia cuando se determina la causa y se implanta tratamiento temprano y agresivo, en especial el uso de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) según Brunner y Suddart, 1998.

Por su parte el Cecil, 1996, plantea que sin antecedentes de enfermedad local o generalizada, la supervivencia es mayor que 85 %, incluso los ancianos sanos, por el contrario la falla orgánica múltiple o enfermedades locales o generalizadas crónicas, ensombrecen el pronóstico. Los ancianos tienen una supervivencia de 9 % y los jóvenes de 36 %.

En Cuba las causas que con mayor frecuencia llevan a un distres respiratorio agudo son: insuficiencias respiratorias crónicas agudizadas (ejemplo: enfisema pulmonar) y la insuficiencia respiratoria aguda (ejemplo: neumonías y traumatismos costales).

El distres respiratorio del adulto, quizás sea el aspecto más tratado en la literatura médica especializada desde la creación de las unidades de terapia intensiva moderna, 1952, hasta la actualidad y esto lógicamente obedece a una real necesidad por la alta incidencia de esta complicación en el enfermo grave, lo cual justifica el empleo de recursos humanos y materiales en las investigaciones que nos permitan conocer mejor la fisiología pulmonar, la fisiopatología de las lesiones pulmonares en diversas situaciones clínicas y el efecto beneficioso o perjudicial de los diversos tipos de tratamiento utilizados.

El distres respiratorio agudo, es un síndrome caracterizado por disminución progresiva del contenido de O_2 arterial que ocurre después de una enfermedad o lesión grave. Por otra parte el Grupo SEPAR 1998 lo define como la manifestación pulmonar de un trastorno sistémico pulmonar o no, asociado a una lesión endotelial difusa con aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.

La Conferencia Americana-Europea,1994, lo explica como una insuficiencia respiratoria aguda, con un cociente PO_2 / FiO_2 (fracción inspirada de O_2) mayor de 200 mm Hg, infiltrados bilaterales en rayos X de tórax y presión capilar pulmonar menor o igual a 18 mm Hg o presión no elevada en aurícula izquierda (basada en datos clínicos y/o radiológicos).

Fisiopatología:

El distres respiratorio del adulto es una forma de edema pulmonar sin aumento de la presión capilar pulmonar. La permeabilidad aumentada de la membrana alvéolo-capilar a las proteínas provoca un escape de líqui-

dos, macromoléculas y componentes celulares al espacio intersticial y alveolar sin oposición a la presión hidrostática; las elevaciones incluso ligeras, de la presión capilar aumentan el edema intersticial-alveolar. Se produce un colapso alveolar por efecto directo del alvéolo (sobre todo fibrinógeno) que interfiere con la actividad normal y producción del surfactante, alterándose la relación (ventilación-perfusión) V/Q. Los pulmones son menos distensibles por: edema intersticial, el colapso alveolar y el incremento de la tensión superficial por lo que los músculos respiratorios tienen que generar grandes presiones inspiratorias que aumentan el trabajo respiratorio con la consiguiente fatiga muscular, lo que hace que disminuyan los volúmenes de ventilación pulmonar y se deteriore el intercambio gaseoso.

Causas:

1. Sepsis: Es la entidad más asociada al distres respiratorio del adulto, 20 a 40 % de los pacientes sépticos la desarrollan y si cursa con *shock* su mortalidad es mayor que 90 %.
2. Aspiración de contenido gástrico: Fundamentalmente cuanto más ácido es el pH gástrico (34 %) y hay ahogamiento incompleto por el déficit del surfactante (material sintetizado en la fracción microsomal de los neumocitos tipo II a nivel del epitelio alveolar en una mezcla de fosfolípidos 90 % y proteínas específicas) ya que Avery y Mead demostraron que su deficiencia producía distres respiratorio del adulto, que se elimina con agua salada o destruye con agua dulce, lesionando directamente el equilibrio osmótico alveolar.
3. Traumatismo: Torácicos o no, fundamentalmente en huesos largos, ya que puede desarrollar una embolia grasa.
4. *Shock:* Cualquier tipo lo puede producir, incluso fue llamado pulmón de *shock*; el hemorrágico es el más frecuente debido a múltiples transfusiones a las que son sometidos estos pacientes.
5. Inhalación de gas tóxico: Aumento de las concentraciones de O_2 puede producir una lesión pulmonar aguda, así como algunos accidentes industriales (amoníaco, sulfuro, etc.).
6. Alteraciones metabólicas: Como pancreatitis aguda, uremia (por la liberación de mediadores químicos tóxicos).
7. Alteraciones metabólicas: Como politransfusión, así como sus reacciones inmunes.
8. Otras.

Cuadro clínico:

La historia del distres respiratorio del adulto, se desarrolla en 3 periodos que pueden ser reversibles:

1. Primer periodo: Edema pulmonar lesional: En las primeras horas se dañan los neumocitos tipo I y por tanto las paredes alveolares, pasando líquido al espacio intersticial; el edema, la desaparición o inactivación de surfactante y el cierre de la vía aérea, reduce el espacio útil del intercambio gaseoso. En 12 a 24 h, aparece taquicardia y taquipnea, sudación y aumento del trabajo muscular, se auscultan crepitantes al final de la inspiración. El paciente está confuso con cianosis (por hipoxemia arterial). Es la fase más aguda y dramática, aunque puede existir curación rápida y total o morir rápidamente por hipoxemia.
2. Segundo periodo: Membrana hialina: Aparece por reacción de los fibroblastos la cual contiene surfactante. Esta fase exudativa activa el sistema de coagulación apareciendo la hipoxemia. En esta fase los pacientes pueden curar, pero de forma más lenta.
3. Tercer periodo: Fibrosis insterticial difusa: Junto con la pérdida de neumocitos tipo I, existe hiperplasia y displasia de los neumocitos tipo II, con proliferación de fibroblastos, sin edema alveolar. Aparece de 8 a 10 días, el tejido pulmonar, se vuelve denso con tejido fibroso y de 3 a 4 semanas se hace semejante a una esponja. Es la fase de hipoxemia refractaria con taquipnea creciente y disminución de los volúmenes de ventilación pulmonar y alveolar. Hay sepsis, hipotensión, fallo multiorgánico y mortalidad muy alta. Unas horas antes de la muerte aparece la hipercapnia.

Tratamiento:

1. Identificar y tratar causa que lo produce.
2. Soporte ventilatorio. Su finalidad es conseguir, con el método más simple y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) más baja la mejor oxigenación sistémica con la menor toxicidad posible ya que el O_2 a concentraciones elevadas por más de 48 h, es tóxico. Para ello se puede comenzar con medidas no invasoras, administrar O_2 a concentraciones elevadas mediante mascarilla Ventura, en ocasiones esto es insuficiente y se debe administrar presión positiva de forma continua o intermitente en las vías aéreas durante todo

el ciclo, si el paciente respira espontáneamente. Si resulta imposible mantener una respiración espontánea se debe recurrir a métodos invasivos de ventilación- intubación endotraqueal y ventilación mecánica con o sin presión positiva al final de la espiración (PEEP). Las modalidades usadas pueden ser:

a) Ventilación asistida controlada: Todos los ciclos respiratorios parten del ventilador desencadenados por el esfuerzo ventilatorio del paciente (asistida) y seguida por el ventilador (controlada). Está indicado en fases avanzadas cuando la fibrosis es más importante que el edema. Puede ser mal tolerada en pacientes conscientes.
b) Ventilación controlada por presión: Se usa al no mantenerse las presiones alveolares en un rango adecuado. Se limita el nivel máximo de presión que alcanza el paciente en respiraciones proporcionadas por el ventilador. Está indicado en fases con daño pulmonar muy importante.
c) Ventilación con relación inversa: Aumenta de forma progresiva el tiempo inspiratorio que excede incluso al tiempo espiratorio, mejora la oxigenación en áreas no ventiladas, el resultado es incremento de la autopresión positiva al final de la espiración que mejora la oxigenación. Hay 2 variedades: controlada por presión y por volumen, siendo la primera la más utilizada, pues disminuye retorno venoso y el gasto cardiaco por aumento de la presión media. El paciente debe estar sedado y relajado por su mala tolerancia.

3. Terapia postural: La posición del paciente puede ser semisentado, pues con esto desciende el diafragma, se amplía su capacidad toráxica y mejora la ventilación. La posición en decúbito prono genera una presión transpulmonar suficiente para vencer la presión de apertura de las vías aéreas en las zonas posteriores del pulmón, donde se encuentran las atelectasias y alteraciones ventilación-perfusión más graves.
4. Soporte hemodinámico: Como existe aumento de la permeabilidad pulmonar como causa primera del edema con aumento de hormona antidiurética responsable de la retención de líquidos, se debe administrar diuréticos y líquidos que necesite el paciente.
5. Soporte nutricional: Corren el riesgo de desarrollar una mala nutrición calórica-proteica, que altera la función del surfactante, induce cambios parenquimatosos pulmonares y ocasiona un déficit progresivo de masa muscular que se intenta evitar con alimentación enteral.

Tratamiento causal:

1. En politraumas: Fijación de fracturas para evitar embolismo graso.

Tratamiento farmacológico:

1. En sepsis utilizar antibiótico adecuado o drenaje quirúrgico.
2. Corticoesteroides: Estudios realizados no han demostrado beneficios en la fase precoz, ni en pacientes de alto riesgo como profilaxis. Sin embargo, en pacientes con eosinófilos altos en sangre y en el lavado bronquial si se ha visto su beneficio; Kollef y Schuster (1986), recomiendan su uso en la fase fibroproliferativa del distrés respiratorio agudo, 7 a 14 días del comienzo, 2 a 4 mg de prednisona por día.
   El uso de corticoesteroides puede acelerar la sepsis, por lo que hay que indicar al paciente antibióticos, este tratamiento debe ser analizado individualmente en cada caso.
3. Ketoconazol: Potente inhibidor del trombo sano, previene el desarrollo de distrés respiratorio agudo, en politraumas y sépticos.

Atención de enfermería a pacientes con distrés respiratorio agudo

1. Observación estricta del paciente, para detectar la aparición de sintomatología que haga valorar el progreso de distrés respiratorio agudo, taquicardia, taquipnea, sudación, aumento del trabajo muscular (se detecta a través de la inspección), además de cianosis y confusión mental. A la auscultación, crepitantes al final de la inspiración, esto debe aparecer de 12 a 24 h de instalado el distrés respiratorio agudo y es la fase de edema pulmonar lesional, muy dramática para el paciente, pero donde tiene más posibilidades de curación rápida y total o morir.
2. Mantener permeables las vías aéreas:
   a) Mantener libre las vías aéreas, incitando al paciente a toser, colocándolo en posición semisentada, que haga una profunda inspiración; se pueden usar diferentes métodos para ayudar a la tos: percusión (manos ahuecadas y dedos juntos, se comienza suavemente de abajo hacia arriba), vibración (eléctrico o con la punta de los dedos), percusión y vibración seguidos de tres inspiraciones seguidas y después toser, drenaje postural (uso de diferentes posiciones para drenar secreciones del pulmón o bronquios aplicando la gravedad).

b) Licuación de las secreciones: Se deben licuar para facilitar su expectoración y aspiración; se usan aerosolterapia, instilación de soluciones estériles y nebulizadores ambientales.
c) Aspiración endotraqueal: Cuando el paciente no puede toser eficazmente o está intubado se utiliza la aspiración endotraqueal.
d) Ventilación durante las aspiraciones endotraqueales.

3. Posición del paciente: En decúbito prono; aunque en Cuba se utiliza la posición semisentada.
4. Higiene del paciente.
5. Alimentación: Enteral y parenteral (35 a 45 kcal/kg/día).
6. Cumplir tratamiento médico: Vía, dosis, frecuencia, etc.
7. Medir signos vitales: Frecuencia cardiaca disminuida, hipercapnia; además, puede existir hipotensión arterial.
8. Marcar tubo endotraqueal.
9. Auscultación horaria de ambos campos pulmonares.
10. Movilización en el decúbito, realizar ejercicios pasivos.
11. Observar sincronización del paciente con el ventilador.
12. Determinar grado de conciencia.
13. Realizar espirometrías seriadas para conocer si el paciente está recibiendo los volúmenes de gases prefijados.
14. Inspiración periódica profunda (suspiro) para evitar la atelectasia.
15. Medir diuresis: Disminución de la diuresis, 25 mL/h, puede deberse a bajo gasto cardiaco.
16. Control de hoja de balance hidromineral.
17. Cubrir los ojos con apósitos oculares.
18. Viabilizar toma de muestra de hemogasometría: Que sea en arteria, no aspirar y no subir la jeringuilla; colocar inmediatamente en el frasco y tapar; llevar para ser analizada lo más rápido posible.
19. Medir presión venosa central la cual puede estar aumentada.
20. Si el paciente está ventilado con PEEP/CPAP (presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en vías aéreas), observación estricta para detectar precozmente alteraciones cardiorrespiratorias.
21. Observar al paciente para detectar la aparición de enfisema subcutáneo.

Pleuresía seca o pleuritis

Es una inflamación de las dos capas de la pleura parietal y visceral.

Causas:

Puede aparecer después de:

1. Neumonía.
2. Infecciones de las vías respiratorias superiores.
3. Tuberculosis.
4. Enfermedades del colágeno.
5. Cáncer primario y metastásico.
6. Traumatismo toráxico.
7. Infarto pulmonar (embolia).
8. Toracotomía.

Examen físico:

1. Inspección: Abovedamiento del hemitórax afectado, espacios intercostales ensanchados, inmovilidad del tórax (derrames voluminosos).
2. Palpación: Vibraciones vocales abolidas en la zona del derrame.
3. Percusión: Se constata matidez y desviación del mediastino hacia el lado opuesto del derrame. Si el derrame es voluminoso, la zona de matidez ocupa todo el hemitórax afectado.
4. Auscultación: Abolición del murmullo vesicular en el área del derrame.

Cuadro clínico:

1. Dolor en punta de costado, intenso y penetrante, fundamentalmente durante la inspiración, pues las membranas parietal y visceral se frotan durante la respiración. El dolor puede ser mínimo o no aparecer, si el paciente contiene la respiración; cuando se genera el líquido pleural el dolor disminuye y es posible escuchar con el estetoscopio la fricción la cual desaparece con el cúmulo de líquido y la separación de las superficies pleurales.
2. Respiración superficial.
3. Tos no productiva.
4. Malestar general.

Tratamiento:

1. Identificar trastorno subyacente causal.

2. Aliviar el dolor de la forma en que se trate el trastorno subyacente causal, disminuye la inflamación y mejora el dolor.
3. Analgésicos.
4. Antiinflamatorios.
5. Bloqueo intercostal (si el dolor es muy intenso).

Atención de enfermería a pacientes con pleuritis

1. Proporcionar a pacientes y familiares atención en la esfera psicológica, pues estos están atemorizados.
2. Reposo en cama y restricción de la actividad física, en cuanto persista la fiebre.
3. Brindar comodidad con agentes y medios al igual que se plantea en la neumonía.
4. Aliviar el dolor: Colocar al paciente sobre el lado afectado para inmovilizar la pared toráxica y aminorar la distensión de la pleura.
5. Alentar al paciente a toser, apretando el punto doloroso con la mano.
6. Administrar medicamentos según indicación médica (analgésicos, antiinflamatorios, etc.), velar por su cumplimiento según frecuencia, dosis y vía.
7. Hoja de balance hidromineral: Debe llevarse un control estricto de lo drenado, así como los ingresos que recibe el paciente, para conocer si el balance se encuentra en forma positiva o negativa.
8. Observación y anotación en la historia clínica: durante el procedimiento de la toracocentesis debe observarse signos de debilidad, aumento de la respiración, disnea, dolor, náuseas, tos e hipoxia. Además se puede observar la presencia de tórax abombado en relación con la cantidad de líquido acumulado. Mayor o menor ensanchamiento de los espacios intercostales. Disminución de la expansión torácica, así como las características del líquido drenado.
9. Educación para la salud: Está orientada a pacientes y familiares: chequeo periódico, realizar ejercicios respiratorios, llevar una dieta adecuada, ante cualquier síntoma y signo de complicación acudir al médico, seguimiento en el área de salud.
10. Preparar al paciente para las investigaciones clínicas y el bloqueo intercostal.

Exámenes complementarios:

1. Rayos X de tórax.
2. Toracocentesis (analizar líquido pleural).
3. Biopsia pleural.

Derrame pleural

También se le conoce como síndrome de interposición líquida y es la colección anormal de líquido en la cavidad pleural. En el adulto los derrames pleurales menores de 400 mL no suelen dar manifestaciones clínicas. En el niño, si la colección líquida no sobrepasa los 120 mL ocurre lo mismo. Es la acumulación de líquido de más de 15 mL.

Puede ser de dos tipos:

1. Derrame pleural trasudativo: Cuando están alterados los factores sistémicos que intervienen en la formación y absorción de líquido pleural; es el filtrado de plasma que pasa por las paredes intactas de los capilares.
2. Derrame pleural exudativo: Cuando están alterados los factores locales que intervienen en la formación y absorción de líquido pleural; es la extravasación de líquido en los tejidos o cavidades.

Se acumula líquido pleural cuando su formación supera a su absorción, normalmente el líquido penetra en el espacio pleural procedente de los capilares de la pleura visceral y es eliminado a través de los linfáticos (los cuales son capaces de absorber 20 veces más líquido que el normal) situados en la pleura parietal.

También puede entrar líquido al espacio pleural procedente de los espacios intersticiales del pulmón a través de la pleura visceral o de la cavidad peritoneal a través de los pequeños agujeros diafragmáticos.

Clasificación:

Según la cuantía acumulada:

1. Pequeño volumen (500 a 1400 mL).
2. Mediano volumen (1500 a 3000 mL).
3. Gran volumen (más de 3000 mL).

Según la calidad del líquido que lo produce:

1. Hidrotórax: Cuando la acumulación de líquido en la cavidad pleural es producto de retención de líquido en el organismo sin que exista agresión sobre la pleura. Ejemplo: cirrosis hepática, insuficiencia

2. Empiema: Líquido purulento; puede presentarse cuando hay absceso de pulmón y se extiende por toda la cavidad pleural.
3. Hemotórax: Sangre pura poco diluida, o líquido con aspecto hemático proveniente de vasos intercostales rotos o de desgarros de pulmón. Ejemplo: trauma, infarto pulmonar, cáncer de pulmón.
4. Quilotórax: Líquido con aspecto lechoso muy rico en grasa. Ejemplo: trauma.

Causas:

Pocas veces es un proceso primario, o sea, que por lo general puede ser secundario a otras enfermedades:

1. Inflamatoria:
   a) Infecciosa: Bacterias, virus, hongos, otros parásitos, etc. (exudativa).
   b) No infecciosa: Embolia pulmonar infecciosa (trasudativa y exudativa).
2. Mecánica: Insuficiencia ventricular izquierda y linfoma (trasudativa).
3. Tumorales: Enfermedad maligna (exudativa).
4. Humorales: Síndrome nefrótico, cirrosis hepática (trasudativa).

Cuadro clínico:

Es variable según la causa que lo produce:

1. Dolor torácico: Sordo inicialmente, luego puede hacerse más intenso en forma de punta de costado. Este puede desaparecer, si el paciente contiene la respiración. Muy frecuente cuando la causa que produce el derrame es la neumonía.
2. Disnea: Puede ser ligera hasta disnea antálgica o marcada (limita el movimiento del tórax por el dolor) en las grandes colecciones líquidas con compresión pulmonar. En ocasiones es de instalación brusca y en otras insidiosa después de una primera lesión respiratoria. Si el derrame es escaso, no se presenta disnea. Cuando la causa que produce el derrame es maligna, la disnea es muy frecuente.
3. Tos: Seca, molesta y continua; es frecuente en un derrame de causa maligna (genera malestar general).

4. Fiebre: Ligera o alta, acompañada de escalofríos, frecuente en la neumonía.
5. Malestar general: Cefalea, mialgia, artralgia, etc.
6. Cianosis: En insuficiencia respiratoria grave: cianosis.
7. Manifestaciones de hipoxia: Taquicardia, ansiedad, alteraciones de la conciencia.
8. Hipovolemia y *shock* por hemorragia masiva aguda: En los de causa traumática con sangramiento importante.
9. Casos ligeros: Pueden dar poca sintomatología.
10. Desviación de la traquea hacia el lado contrario del afectado: Si el derrame pleural es abundante a la inspección.

Exámenes complementarios:

1. Radiografía de tórax: Confirma la inflamación y la presencia de líquido. Una vez evacuado el líquido permite poner en evidencia lesiones del parénquima.
2. Análisis citológico: Para buscar células malignas.
3. Estudios de la composición de la sangre: Conteo eritrocítico y leucocítico.
4. Toracocentesis o pleurotomía mínima: Para diagnosticar la causa de la enfermedad por medio de una punción pleural y biopsia, e imponer tratamiento.
5. Proteína en liquido pleural y la deshidrogenasa láctica (LDH) en derrame trasudativo.
6. Descripción del líquido que se extrae, buscar aparición de amilasa, recuento celular diferencial, estudios microbiológicos y citológicos, en derrame exudativo.
7. Ultrasonido.
8. Biopsia pleural.

Tratamiento médico:

1. Va encaminado a identificar el trastorno subyacente causal (puede ser infeccioso o traumático).
2. Administrar: Indometacina (antiinflamatorio no esteroideo, permite analgesia y que el enfermo tosa con eficacia), antibióticos, analgésicos, digitálicos y diuréticos.
3. Tratamiento de urgencia: Toracocentesis según volumen de líquido acumulado.

Atención de enfermería a pacientes con derrame pleural

1. Aliviar el dolor: Analgésico, aplicación tópica de calor y frío.
2. Reposo en cama acostado sobre el lado afectado para disminuir el dolor y facilitar la expansión del otro hemitórax.
3. Alentar al paciente a toser, apretando el punto doloroso con la mano.
4. Cumplir tratamiento médico: Antibióticos, analgésicos, digitálicos, antiinflamatorios, según indicación médica con la dosis, vía y horario.
5. Si se produce derrame por metástasis, instilar mostaza nitrogenada en cavidad pleural (0,4 mg/kg de peso) una sola vez.
6. Evacuar pus si aparece empiema tuberculoso y enviar muestra para aislar germen y lavado intrapleural con solución salina fisiológica.
7. Si se instilan sustancias citotóxicas irritantes como tetraciclina, se pinza la sonda toráxica y se auxilia al enfermo para que asuma diversas posiciones y tener la certeza de que se distribuya uniformemente la sustancia y su contacto con las superficies pleurales sea el máximo; después se quita la sonda y se continúa el drenaje toráxico varios días.
8. Cuidados relacionados con la técnica de toracocentesis: Punción de la cavidad torácica a través de su pared, con el propósito de evacuar líquido o aire acumulado en la cavidad pleural.
9. Medidas antitérmicas para la fiebre.
10. Administrar dieta nutritiva.

Cuidados al paciente con toracocentesis

1. Asegúrese con anticipación de la orden de la prueba y complementar con rayos X de tórax.
2. Recoger rayos X de tórax y otros complementarios e interpretarlos.
3. Averiguar si el paciente es alérgico a la anestesia y a sedantes.
4. Documentarse del tipo de procedimiento y el objetivo de la técnica si es con fines diagnósticos o paliativos.
5. Brindar preparación psicológica a pacientes y familiares sobre el procedimiento, sensaciones y objetivos de la toracocentesis.
6. Preparación física del paciente:
   a) Acomodar al paciente en la posición adecuada (Fig. 4.6).
   b) Sentar en el borde de la cama, pies apoyados, brazos y cabeza apoyados en la mesa acolchonada.

c) Sentar a horcajadas en una silla con brazos y cabezas apoyadas en el respaldo de la silla colóquesele sobre el lado no afectado si no puede asumir la posición sentada.
d) Sostener y tranquilizar al paciente durante la técnica.
e) Explicar la sensación de frío que va a sentir al aplicar la solución antiséptica y la sensación de presión por la infiltración del anestésico.
f) Orientar al paciente que no tosa.
g) Conectar la llave de 3 vías a la aguja un extremo del adaptador y el otro a los tubos que llevan las sondas de drenaje a los frascos de drenaje.

Cuidados con los pacientes que tienen drenajes Overholt

1. Apoyo emocional y preparación psicológica a pacientes y familiares.
2. Mantener las reglas de asepsia y antisepsia al manipular los frascos.
3. Pinzar la sonda con una pinza abotonada al conectar y desconectar para evitar la entrada de aire a la cavidad pleural.
4. Comprobar el correcto funcionamiento del sistema de aspiración.
5. Mantener esterilidad y hermeticidad del sistema y de los frascos colectores, y que estén por debajo del nivel del tórax del paciente.
6. Ordeñamiento frecuente de los tramos para asegurar su permeabilidad cada 15 min la primera hora y luego cada 1 h.
7. Medir regularmente las pérdidas de líquidos hacia el sistema de drenaje y vigilar sangramiento excesivo. Avisar al médico. Llevar hoja de balance hidromineral.
8. Adiestrar a todo el personal de enfermería sobre los riesgos al movilizar al paciente.
9. Detectar precozmente en el paciente manifestaciones respiratorias.
10. Hemodinámica con expresión de colapso pulmonar, taponamiento cardiaco e hipovolemia, con medición de signos vitales.
11. Ayudar al médico a la retirada de los drenajes, comprobando condiciones optimas de esterilidad.
12. Vigilar posibles complicaciones (lesión del pulmón, hemorragia de la pared torácica, incorrecta posición de la sonda, enfisema subcutáneo, neumotórax, etc.).
13. Comprobar cumplimiento de realización de rayos X de tórax de control, al terminar la toracentesis.
14. Proteger los frascos y ubicarlos de manera que se aprecie a simple vista su funcionamiento, conexiones que no provoquen tropezar con ellos, en las noches.

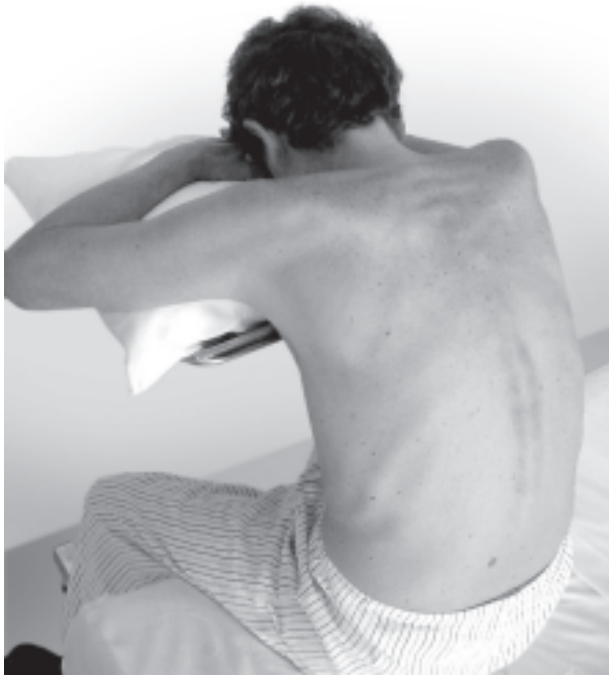


Fig. 4.6. Posiciones para la toracocentesis.

15. Mantener atención a la esfera psicológica de los pacientes y familiares.

Hemotórax

Las lesiones graves de tórax van acompañadas por acumulación de sangre en dicha cavidad, proveniente de los vasos intercostales rotos o desgarrados del pulmón o por salida de aire del parénquima dañado y su paso a la cavidad pleural. La lesión puede interferir el funcionamiento del pulmón.

Causas:

1. Lesiones traumáticas del tórax.
2. Lesión con armas blancas.

3. Infarto pulmonar.
4. Inflamaciones pleurales.

Cuadro clínico:

1. La gravedad del problema depende del volumen y rapidez con que se pierda la sangre del tórax.
2. *Shock* por hipovolemia.
3. Dificultad de la actividad cardiaca.
4. Pérdida del pulso.
5. Dificultad del retorno venoso.

Tratamiento:

Encaminado a descomprimir la cavidad pleural y que el pulmón se expanda de nuevo, asuma su función respiratoria.

1. Toracocentesis: Se inserta una sonda torácica de diámetro ancho entre el cuarto y sexto espacio intercostal, entre la línea anterior y posterior.
   Si sale un volumen excesivo de sangre por la sonda en un lapso más o menos de 1 h se retransfunde. Esta técnica de autotransfusión, consiste en recuperar la sangre que sale, filtrarla y transfundirla de nuevo en el árbol vascular del enfermo.
2. Toracotomía: Cuando se necesita aspirar más de 1500 mL de sangre.

Atención de enfermería a pacientes con hemotórax

1. Apoyar la esfera emocional de pacientes y familiares por la ansiedad que origina la disnea y la opresión torácica.
2. Brindar comodidad al paciente, acostarlo sobre el lado no afecto para facilitar la expansibilidad torácica.
3. Chequear los parámetros vitales: Búsqueda de cianosis, hipotensión, pérdida de pulsos, etc.
4. Chequear el estado de conciencia.
5. Preparar físicamente al paciente para la toracocentesis o drenaje toráxico.
6. Recoger la muestra de líquido de la toracocentesis y enviar al laboratorio.

Neumotórax

Consiste en la interposición de una masa de gas (aire) entre la pleura visceral y la parietal. El aire atrapado en la cavidad genera una presión dentro del espacio, ocasionando colapso del pulmón e incluso desplaza al corazón y grandes vasos hacia el lado sano del tórax.

Examen físico:

1. Inspección: Abombamiento del hemitórax afectado, disminución de la expansión del hemitórax, ensanchamiento de los espacios intercostales del lado afectado.
2. Auscultación: Abolición o disminución intensa del murmullo vesicular.
3. Percusión: Hiperresonancia a la percusión.
4. Palpación: Abolición o disminución intensa de las vibraciones vocales.

Clasificación:

1. Traumático: Es consecuencia de lesiones traumáticas penetrantes o no. Las penetrantes son abiertas y el aire entra desde el exterior, ejemplo: armas de fuego, blancas, objetos punzantes, etc. Las no penetrantes son cerradas y el aire proviene de la lesión broncopulmonar. Ejemplo: traumatismos de tráquea, esófago, etc. El neumotórax cerrado puede ir aumentando de forma progresiva debido a que la solución de continuidad del pulmón no se cierra, en cada inspiración pasa cada vez más aire a la cavidad pleural, disminuye la presión negativa en la cavidad pleural y superior a la presión atmosférica.
2. Espontáneo: Ocurre sin antecedentes de traumatismo toráxico. Puede ser primario, si se produce en un individuo sin enfermedad pulmonar subyacente o de causa desconocida, casi siempre es un paciente fumador. Puede ser secundario, si se produce en un individuo con enfermedad pulmonar subyacente o de causa conocida. Ejemplo: ruptura de bulas enfisematosas. Siempre es cerrado.
3. Yatrogénico: Debido a barotraumas, punción venosa y pleural, masaje cardiaco externo, broncoscopio, inyección intracardiaca e intervenciones quirúrgicas.

Cuadro clínico:

Dependen del volumen y presión del aire intrapleural.

1. Si ocurre neumotórax grande:

   a) Dolor intenso a punta de costado en el hemitórax afectado.
   b) Disnea, ya que el paciente respira con poca amplitud y aumento de la frecuencia respiratoria.
   c) Hipotensión arterial.
   d) Bradicardia.
   e) Arritmias cardiacas.
   f) Sudación y posible estado de *shock.*
   g) Marcada angustia, presión toráxica, sensación de muerte inminente.
   h) Tos seca.
   i) Hemoptisis o esputo hemoptoico.
   j) Cianosis.
2. Si ocurre neumotórax cerrado durante la ventilación artificial:
   a) El cuadro clínico está dado por el aumento brusco de las presiones intrapulmonares, las que se observan en el manómetro del ventilador.
   b) Depende del volumen y presión del aire intrapleural o de la presencia de otros factores con adherencias, líquidos y movilidad del mediastino.
3. Si ocurre neumotórax abierto:
   a) Traumatopnea: Sonido silbante o de barboteo que se percibe al paso de aire a través de la herida, durante los movimientos respiratorios y aumenta con la tos.
   b) Oscilación mediastínica: Las estructuras mediastínicas, corazón y grandes vasos se desplazan al lado sano en cada inspiración y al lado contrario en la espiración.

Exámenes complementarios:

1. Análisis de hemograma.
2. Grupo sanguíneo, tipo y compatibilidad cruzada.
3. Perfil químico: Gases sanguíneos arteriales.
4. Electrocardiograma.
5. Rayos X de tórax: Pulmón colapsado y ausencia de trama pulmonar.
6. Esofagografia.

7. Arteriografía: Según el estado del enfermo.
8. Tomografía axial computarizada, si se quiere ver la causa de un neumotórax traumático cerrado.

Tratamiento:

Obliga a intervenciones de urgencias:

1. Se desnuda al paciente para identificar cualquier otra lesión.
2. Si el neumotórax es abierto, para salvar la vida del paciente hay que interrumpir el flujo de aire por el orificio de la cavidad torácica. Se puede utilizar cualquier objeto de tamaño suficiente para obturar el orificio como una toalla o incluso el puño de la mano. En el hospital se obtura con gasa impregnada en vaselina, se cubre con un apósito a presión, con vendaje circular, después se realiza pleurotomía con aspiración y se administran antibióticos.
3. El orificio se obtura con gasa vaselinada, se aplica apósito a presión con vendaje circular.
4. Introducir sonda toráxica en el espacio pleural para la expansión acelerada del pulmón, la sonda evacua la sangre coagulada en la cavidad y se conecta a los frascos sellados de drenajes.
5. Si ocurre *shock* se trata con soluciones coloides y cristaloides, con sangre, etc.
6. Valorar estado de los pulsos periféricos e introducir catéter en vena para caso de transfusión.
7. Introducír sonda en vejiga para controlar diuresis.
8. Introducir sonda nasogástrica para evitar la aspiración y reducir al mínimo el filtrado del contenido abdominal y descomprimir el tracto gastrointestinal.
9. Estudio radiológico para determinar el grado de colapso pulmonar:
   a) Si el colapso pulmonar es hasta 20 %:
      - Reposo absoluto.
      - Alivio del dolor y tos, administrar analgésicos y antitusígenos.
      - Ejercicios respiratorios.
      - Observación estricta del paciente.
   b) Si el colapso aumenta a más de 20 %:
      - Colocación de un trocar grueso número 14 en cavidad pleural como emergencia momentánea, hasta tanto se haga pleurotomía mínima colocando firmemente un equipo de venoclisis el cual debe estar introducido completamente, destapar y cambiar todos los días, cuidando que el extremo distal

del equipo se mantenga constantemente sumergido en el suero.

c) Si el colapso aumenta 30 %:
- Valorar pleurotomía mínima y aspiración constante. La pleurotomía mínima a tórax cerrado, consiste en la apertura y drenaje de la cavidad pleural para evitar la entrada de aire, se inserta una sonda torácica cerca del segundo espacio intercostal, en la línea media clavicular, borde superior de la costilla, debido a que es la parte mas delgada de la pared torácica, reduce al mínimo el peligro de contacto con el nervio toráxico y deja una cicatriz menos visible. Se realiza con la finalidad de drenar líquido (pus, sangre, etc.) y drenar aire (neumotórax, fístula broncopulmonar).
- Si el neumotórax es a tensión, administrar de inmediato una alta concentración de oxígeno, para tratar la hipoxemia.
- Oxigenoterapia.

Atención de enfermería a pacientes con neumotórax

1. Reconocer a tiempo los síntomas y signos del neumotórax, examen físico, signos vitales, para identificar signos de complicación respiratoria y cardiovascular.
2. Participar en la preparación de la pleurotomía mínima y del equipo de la aspiración.
3. Observar el funcionamiento correcto del equipo de aspiración y momento de la presión negativa prefijada para que no sobrepase el valor.
4. Asegurar bien las conexiones de los frascos, tramos y sondas para evitar que se aflojen, asegurar sello de hermeticidad.
5. Observar que no haya agujeros de la sonda fuera de la pared torácica, que no haya acodaduras por coágulos o compresión.
6. Ordeñar frecuentemente.
7. Apoyo psicológico a pacientes y familiares durante la técnica.
8. Recoger complementarios (rayos X y gasometría).
9. Acomodar al paciente después de la técnica en posición Fowler.
10. Brindar bienestar con revistas, periódicos y programas audiovisuales.

Diagnósticos de enfermería más frecuentes en las afecciones respiratorias

1. Hipertermia relacionada con procesos respiratorios sépticos.

2. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con incapacidad de mover secreciones traqueobronquiales.
3. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con secreciones traqueobronquiales.
4. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con los efectos del proceso inflamatorio.
5. Incapacidad para mantener la respiración espontánea relacionada con fatiga de los músculos respiratorios.
6. Déficit de autocuidados (baño/higiene) relacionado con disminución de la fuerza y fatiga.
7. Déficit de autocuidados (vestido/acicalamiento) relacionada con fatiga.
8. Dolor relacionado con inflamación del parénquima pulmonar.
9. Ansiedad relacionada con amenaza de muerte.
10. Temor relacionado con efectos de enfermedades incapacitantes crónicas.
11. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con disminución del aporte debido a la disnea.
12. Alteración de los procesos familiares relacionada con cambios en los roles.
13. Alto riesgo de infección relacionado con el estasis de las secreciones respiratorias.
14. Intolerancia a la actividad relacionada con el desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno.
15. Alto riesgo de asfixia relacionado con la inflamación de laringe, epiglotis, cuerpos extraños, etc.
16. Alto riesgo de aspiración relacionado con la incapacidad para coordinar respiración, tos y succión.
17. Alteración de la mucosa oral relacionada con la sequedad de la boca.
18. Alto riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con el aporte inadecuado de líquidos.
19. Falta de conocimientos relacionada con factores de riesgo.

Posibles expectativas sobre el paciente

1. Disminuya temperatura corporal, hasta alcanzar cifras entre 36,2 a 37,2 ºC.
2. Mejore intercambio gaseoso, al mostrarse capaz de expectorar.
3. Mantenga limpieza eficaz de las vías aéreas, mostrándose capaz de expectorar.

4. Recupere patrón respiratorio eficaz, mostrándose capaz de expectorar.
5. Logre respiración espontánea, sin utilización de los músculos accesorios.
6. Recupere autocuidado, en el baño/higiene, mostrando fuerza muscular en la realización de este.
7. Recupere autocuidado, en el vestido/acicalamiento, sin mostrar signos de fatiga.
8. Disminuya dolor, mostrando amplitud en los movimientos respiratorios.
9. Disminuya ansiedad, expresada por el paciente.
10. Disminuya temor, expresado por el paciente.
11. Recupere nutrición adecuada mostrando aumento en los aportes.
12. Mejore los procesos familiares mostrando adaptación en los roles.
13. Mantenga vías aéreas libres de infección expulsando secreciones.
14. Muestre tolerancia a la actividad expresada por el paciente.
15. Mantenga vías aéreas libres de inflamación referidos por el paciente.
16. Mantenga capacidad de coordinar respiración, tos y succión referido por el paciente.
17. Mantenga mucosa oral húmeda referido por el paciente.
18. Mantenga volúmenes de líquido adecuados referidos por el paciente.
19. Exprese conocimiento sobre los factores de riesgo referidos por el paciente.

Posibles respuestas del paciente

1. Disminuyó, aumentó o mantuvo temperatura corporal.
2. Disminuyó, aumentó o mantuvo la incapacidad de mover secreciones traqueobronquiales.
3. Disminuyó, aumentó o mantuvo retención de las secreciones traqueobronquiales.
4. Disminuyó, aumentó o mantuvo la dificultad en la expectoración.
5. Disminuyó, aumentó, recuperó o mantuvo el uso de los músculos accesorios en la respiración.
6. Disminuyó, aumentó, recuperó o mantuvo la fuerza muscular en la realización del baño/higiene.
7. Disminuyó, aumentó o mantuvo la fatiga en el vestido/acicalamiento.

8. Disminuyó, aumentó o mantuvo el dolor.
9. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ansiedad.
10. Disminuyó, aumentó o mantuvo el temor.
11. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ingesta de alimentos.
12. Disminuyó, aumentó o mantuvo la alteración de los procesos familiares.
13. Disminuyó, aumentó o mantuvo alto riesgo de infección.
14. Disminuyó, aumentó o mantuvo intolerancia a la actividad.
15. Disminuyó, aumentó o mantuvo alto riesgo de asfixia.
16. Disminuyó, aumentó o mantuvo alto riesgo de aspiración.
17. Disminuyó, aumentó o mantuvo alteración de la mucosa oral.
18. Disminuyó, aumentó o mantuvo alto riesgo de déficit de volumen de líquidos.
19. Disminuyó, aumentó o mantuvo la falta de conocimiento.

Bibliografía

Álvarez Sintes, R., (2001): *Temas de medicina general integral.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Iyer, P. W., (1995): *Proceso y diagnóstico de enfermería.* 3ra. Ed., México.

Llanio, R., (1982): *Propedéutica clínica y fisiopatología*. Tomo I, Editorial Pueblo y Educación, 4ta. Ed., La Habana.

Smeltzer, S. C., (1998): *Enfermería médico quirúrgica de Brunner y Suddart*. Vol. I. 8va. Ed., México.

Capítulo 5

Atención de enfermería a pacientes con afecciones del sistema endocrino metabólico

M. Sc. Lic. María Casanta Fenton Tait
Lic. Irma Cabrera Cabrera
Lic. Kenia Enríquez Lugo
Lic. Bárbara Vázquez Izada
Lic. Julio Cesar Hernández Martínez
M. Sc. Lic. Magdalena Zubizarreta Estévez
M. Sc. Lic. Carlos León Román
Lic. Anayda Catalina Valera Cárdenas

Introducción

El sistema endocrino comprende diferentes glándulas, así llamadas porque vierten su secreción en el sistema circulatorio y ejercen su acción sobre diferentes órganos cuya función es vital para el organismo. La sustancia secretada se denomina hormona, que con la ayuda del sistema nervioso central participa en la regulación y control de diferentes funciones del organismo.

Las alteraciones del sistema endocrino pueden presentarse en cualquier momento de la vida y, en caso de algunas glándulas, puede producirse fisiológicamente; en general se caracterizan por una secreción excesiva (hiperfunción) o insuficiente (hipofunción).

Las glándulas endocrinas se distribuyen de la forma siguiente:

Cabeza: Hipófisis.
Cuello: Tiroides y paratiroides.
Tronco: Timo.
Abdomen superior: Suprarrenales y páncreas.
Abdomen inferior: Ovarios y testículos.

En la valoración de enfermería de estos pacientes interviene grandemente la observación, la entrevista y el examen físico, ya que algunas de estas enfermedades pueden detectarse por simple observación y la conducta de los pacientes, otras, sin embargo, requieren de otras investigaciones, además del examen físico, y en la mayoría de los casos aparecen entre los 30 y los 50 años de edad.

Hipófisis

La hipófisis, llamada también glándula pituitaria, es considerada la más importante del organismo por su función reguladora de la secreción de otras glándulas, aunque ella está regulada por el hipotálamo.

Es una glándula pequeña de forma oval o redonda de cerca de 1,27 cm de diámetro, se encuentra alojada en la silla turca del hueso esfenoides y está conectada con el hipotálamo por el tallo hipofisario, está dividida en dos lóbulos: el anterior o adenohipófisis y el posterior o neurohipófisis. Cada lóbulo secreta diferentes hormonas que intervienen directa o indirectamente en la regulación de las funciones del organismo.

Adenohipófisis o lóbulo anterior

Las hormonas: foliculoestimulantes (FSH), luteinizante (LH), corticotropina (ACTH), estimulante del tiroides (TSH), ejercen su función estimulando la liberación de hormonas por parte de otras glándulas endocrinas. La hormona prolactina (PRL) estimula la producción de leche en las mamas. La hormona del crecimiento (GH) o somatotropina aumenta la síntesis de proteínas en diferentes tejidos, la degradación de ácidos grasos en el tejido adiposo y la glucemia.

La secreción insuficiente durante la niñez de la hormona del crecimiento o somatotropina provoca la limitación generalizada del crecimiento, baja talla, y su secreción excesiva en el curso de la niñez ocasiona el gigantismo, que consiste en que la persona puede alcanzar una talla de 2,10 a 2,40 m.

El exceso de secreción de la hormona en el periodo de la adultez provoca deformidades óseas en tejidos blandos, así como el aumento de tamaño de vísceras , pero sin que esto se produzca en la estatura. A esta enfermedad se le denomina acromegalia.

Neurohipófisis o lóbulo posterior

La hormona antidiurética (ADH), vasopresina, es la que controla la excreción renal del agua; el trastorno más común de su secreción insufi-

ciente es la diabetes insípida, en la que se secretan grandes volúmenes de orina muy diluida. La hormona oxitocina (OTH) se activa durante el embarazo y al momento del parto.

Las anormalidades de los lóbulos anterior y superior pueden surgir en forma independiente. La hipersecreción por lo general corresponde a las hormonas corticotropina o del crecimiento y origina los padecimientos que se conocen como síndrome de Cushing y Acromegalia, respectivamente.

La hiposecreción suele afectar todas las hormonas del lóbulo anterior y es el panhipopituitarismo en el que ocurre atrofia del tiroides, corteza suprarrenal y gónadas por la falta de hormonas tróficas.

Enfermedades más frecuentes por disfunción hipofisaria

Acromegalia

La acromegalia es un síndrome de hipersecreción hipofisaria poco frecuente, cuyas manifestaciones clínicas suelen instaurarse paulatinamente; por lo general los enfermos no advierten al inicio los cambios propios del trastorno endocrinometabólico. Se calcula una prevalencia aproximada entre 50 y 60 enfermos por millón de habitantes, con una incidencia anual estimada entre 3y 4 pacientes por millón de habitantes; ocupa el segundo lugar en frecuencia de presentación entre los síndromes de hiperfunción hipofisaria. Tiene una ligera predilección por el sexo femenino, y su presentación ocurre con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad.

La acromegalia es un síndrome caracterizado por crecimiento exagerado de huesos y tejidos blandos, más manifiesto en los segmentos acrales (manos, pies, nariz, región frontal y mentoniana), así como de la piel, tejido celular subcutáneo y vísceras, como resultado de una secreción excesiva y mantenida de hormona de crecimiento que provoca una elevación persistente en las cantidades del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-I) en un individuo adulto. Cuando este trastorno hormonal se presenta en la etapa prepuberal (antes del cierre del cartílago epifisario), se produce el gigantismo hipofisario, pero si su presentación ocurre en la pubertad, próximo al cierre epifisario, se provocaría el cuadro clínico de gigantismo acromegaloide.

Causas:

La causa más frecuente del síndrome es el adenoma pituitario somatotropo, responsable de la gran mayoría de los pacientes con acromegalia (probablemente más de 99 % del total de estos). Estos tumores pueden producir somatotropina aisladamente o pueden segregar además prolactina y en rara ocasión tirotropina o corticotropina, lo cual puede determinar un hipertiroidismo o una enfermedad de Cushing, coincidiendo con las manifestaciones acromegálicas. Los adenomas somatotropos pueden estar presentes en el síndrome de Carney, la neoplasia endocrina múltiple tipo I, en el síndrome de Mc Cune-Albright, y puede asociarse con otros tumores endocrinos esporádicos.

Otras causas más raras son los tumores ectópicos productores de somatotropina, que se pueden sospechar por una imagen de resonancia magnética con una hipófisis no tumoral y una imagen nodular en cualquier parte del trayecto embrionario de la bolsa de Rathke.

También se han descrito gangliocitomas hipofisarios o hipotalámicos productores de hormona hipotalámica liberadora de somatotropina (GHRH) causantes de hiperplasia somatotropa y formación de adenomas somatotropos.

La secreción ectópica de hormona hipotolámica liberadora de somatotropina a partir de tumores carcinoides, feocromocitomas y tumores de células de los islotes pancreáticos se han señalado, en forma esporádica en los últimos años, como causa de acromegalia.

Cuadro clínico:

1. Aumento progresivo del tamaño de: pies, manos, parte inferior de la cara y vísceras (organomegalia).
2. Cansancio, cefalea o engrosamiento de los labios.
3. Se acentúan los pliegues nasolabiales.
4. Macroglosia (aumento del tamaño de la lengua).
5. Cambio de voz (gruesa, ronca).
6. Disminución de la libido, impotencia si es varón.
7. Aumento de la glucemia y de la resistencia a la insulina.
8. Parestesias y pérdidas sensoriales por neuropatías periféricas (visuales y táctiles) por la presión tumoral y compresión nerviosa por el crecimiento de cartílagos y de tejidos blandos.
9. Dolor por artropatía, que puede oscilar desde artralgia leve a artritis incapacitante.

10. Disnea en decúbito supino y apnea del sueño.
11. Hiperhidrosis, depresión, cambios de humor y aislamiento.
12. Con el avance de la enfermedad pueden estar afectados casi todos los sistemas: cardiovascular, respiratorio, nervioso, músculo esquelético, renal, piel y mucosas.
13. Mala oclusión dentaria.
14. Existe bocio en 50 % de los pacientes.
15. Trastornos menstruales (oligomenorrea o amenorrea).
16. Ocasionalmente ocurre galactorrea.
17. En manos y pies hay aumento de las partes blandas, las falanges son tubulares y en rayos X de las falanges distales de las manos se descubre el signo de sombrero napoleónico o en punta de flecha.

Exámenes complementarios:

1. Determinación de somatotropina basal. Una muestra aislada de somatotropina es de escaso valor diagnóstico debido a las grandes fluctuaciones fisiológicas de esta hormona. Por esta razón es que se realizan pruebas dinámicas.
2. Prueba de sobrecarga oral de glucosa (PTG-O): Es considerada como una prueba definitiva para acromegalia. Se obtiene una muestra de sangre a los 30; 60; 90 y 120 min después de ingerir una solución de glucosa (75 a100 g).
3. Las pruebas de hormona liberadora de tirotropina (TRH), hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) o con agonistas dopaminérgicos, como la L-dopa o la bromocriptina se han empleado en el estudio de la liberación de somatotropina en pacientes con acromegalia. En personas normales la liberación de hormona del crecimiento no está afectada por la administración indovenosa de hormona liberadora de tirotropina u hormona liberadora de gonadotropina, mientras que en un grupo importante de acromegálicas la secreción de hormona de crecimiento es estimulada por tales agentes, aunque esta respuesta no es uniforme como la respuesta anormal a la sobrecarga oral de glucosa.
4. Otros estudios hormonales:
   a) Hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH): Una determinación de hormona liberadora de la hormona del crecimiento, si está disponible, puede resultar de utilidad, ya que sus cantidades son extremadamente bajas en presencia de un adenoma somatotropo; en cambio, cantidades elevadas pue-

den transformar el plan terapéutico e incrementar la búsqueda de un tumor extrapituitario.

b) Prolactina: La determinación de al menos dos muestras de prolactina, debe realizarse para descartar la presencia de hiperprolactinemia, ya que puede ayudar a una mejor caracterización del adenoma hipofisario somatotropo o plurihormonal, o tener en cuenta que la presencia de un macroadenoma con compresión del tallo hipofisario, puede también ser causa de hiperprolactinemia.

c) Hormona estimulante del tiroides, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3): El estudio de la función tiroidea es necesario por 2 razones: primero, para descartar la presencia de un hipotiroidismo secundario, y, segundo, para que no se escape el diagnóstico de un hipertiroidismo central por la presencia de un adenoma hipofisario productor de hormona de crecimiento y hormona tirotropa (TSH).

d) Testosterona: La determinación de esta hormona en el hombre ayuda a establecer el estado de la función hipofisaria gonadotrópica previo al tratamiento quirúrgico. La testosterona puede encontrarse normal baja debido a una disminución en la globulina transportadora de testosterona por la hipersecreción de somatotropina, que puede acompañarse de una testosterona libre normal. Puede encontrarse muy disminuida en casos de hipopituitarismo que puede mejorar con la cirugía, aunque también puede deberse a la hiperprolactinemia que en ocasiones acompaña.

e) Cortisol: Más que la determinación aislada de la cortisolemia o durante la prueba de hipoglucemia insulínica, para evaluar la integridad del eje hipotálamo-hipofisosuprarrenal, algunos autores consideran determinar las cantidades de hormonas corticotropinas endógenas posestimulación con hormona liberadora de corticotropina.

5. Exámenes radiológicos:

a) Cráneo y cara: Aumento de los senos frontales, engrosamiento del diploe, desmineralización ósea.

b) Perfilograma: Prognatismo y aumento de partes blandas. La mascada descubre el prognatismo; al masticar la arcada dentaria superior aparece detrás de la inferior.

c) Manos y pies: Falanges distales en "punta de flecha" y aumento de partes blandas.

d) Telecardiograma: Cardiomegalia.
e) Columna vertebral: Cifoescoliosis con osteoartritis.

6. Exámenes de laboratorio clínico: Las determinaciones de: glucemia, lípidos, calcio urinario, fosfatemia e hidroxiprolina urinaria con frecuencia muestran: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, ácidos grasos libres en plasma elevados, hipercalciuria, hiperfosfatemia e hiperhidroxiprolinuria.
7. Estudio neurooftalmológico: Para el diagnóstico del tumor hipofisario y su repercusión sobre las estructuras nerviosas ópticas son de gran utilidad diagnóstica y evolutiva el estudio del fondo de ojo y el estudio de los campos visuales mediante una perimetría de Goldman.

Diagnóstico diferencial:

1. Acromegaloidismo constitucional.
2. Osteoartropatía neúmica hipertrofiante.
3. Enfermedad de Paget.
4. Paquidermo periostosis.
5. Hiperparatiroidismo.
6. Queiromegalia.
7. Leontiasis leprosa.
8. Leontiasis ósea.
9. Lipodistrofia generalizada congénita.

Tratamiento:

Se emplean 3 formas de tratamiento: cirugía, irradiación hipofisaria y terapia medicamentosa.

Tratamiento quirúrgico:

Es de elección siempre que se demuestre un tumor y no existan contraindicaciones. La adenomectomía por microcirugía transesfenoidal es el proceder quirúrgico más recomendado y más ampliamente utilizado, con resultados favorables en manos experimentadas; en ocasiones, en tumores invasivos con marcado crecimiento supraselar se puede requerir la vía transfrontal.

En el posoperatorio inmediato se administra hemisuccionato de hidrocortisona u otro glucocorticoide equivalente (100 mg cada 8 h por

vía parenteral) durante 48 h, que posteriormente se sustituye por glucocorticoides por vía oral en dosis de sustitución: cortisona 37,5 a 50 mg /día o prednisona 7,5 a 10 mg/día. Si la adenomectomía es exitosa y no deja secuelas se puede retirar el tratamiento con glucorticoides mediante disminución gradual de las dosis entre 7 a 14 días.

Complicaciones:

El tamaño del tumor es directamente proporcional a la frecuencia de complicaciones. Los mejores resultados quirúrgicos se obtienen en pacientes con tumores de 10 mm de diámetro, con niveles preoperatorios de hormona del crecimiento menores que 40 mg/L. El desarrollo de complicaciones de la cirugía tales como: rinorrea de líquido cefalorraquídeo, sinusitis, hemorragia, lesión del sistema nervioso central, diabetes insípida y meningitis puede ocurrir hasta en 15 % de pacientes. Otra complicación potencial que se puede hacer manifiesta al cabo de cierto tiempo es el hipopituitarismo total o parcial.

Irradiación hipofisaria:

La radioterapia hipofisaria convencional con cobalto 60 se ha empleado como tratamiento de segunda línea en la hipersecreción de somatotropina, en aquellos pacientes en los que falla la cirugía, o que tienen contraindicaciones y en los que rechazan la intervención quirúrgica. En las últimas décadas se han incorporado técnicas modernas que utilizan un acelerador lineal de partículas (rayos alfa o protones), que pueden concentrar mayor cantidad de radiación en un espacio más pequeño y que auxiliado por un moderno equipo de resonancia magnética permite una localización precisa del tumor.

La principal desventaja de la radioterapia es el largo periodo de tiempo requerido para disminuir y normalizar las cantidades de somatotropina y la baja efectividad en normalizar los valores de factor de crecimiento I análago a la insulina.

La dosis de radiación recomendada ha estado entre 4 000 a 5 000 rad (40 a 50 Gray) administrados durante 5 a 6 semanas de tratamiento, no extensión de 180 rad diarios, 5 días a la semana.

El hipopituitarismo selectivo o multihormonal puede presentarse hasta en 50 % de los pacientes pasados 10 años del tratamiento radiante, mientras que en la extensión de tumores con extensión supraselar se incrementa el riesgo de lesión al quiasma óptico y al hipotálamo ventral.

Tratamiento medicamentoso:

La terapia medicamentosa está indicada en las circunstancias siguientes:

1. Pacientes con contraindicación para la cirugía.
2. Fallos del tratamiento quirúrgico.
3. En espera del efecto de la radioterapia.
4. Previo a la cirugía para mejorar el resultado quirúrgico.

La era moderna de la farmacoterapia para la acromegalia comenzó con el reconocimiento de que dos hormonas hipotalámicas: la dopamina y la somatostatina, inhibían la secreción de somatotropina en ese trastorno, aunque ellas en sí no resultan útiles desde el punto de vista terapéutico por su vida media de pocos minutos en sangre, pero abrieron el camino para el empleo de los agonistas de la dopamina y los análogos de la somatostatina.

La bromocriptina ha sido el agonista de la dopamina que más se ha utilizado, pero a diferencia de sus favorables resultados en el tratamiento de la hiperprolactinemia con dosis bajas, en la acromegalia la dosis oral diaria ha oscilado entre 10 a 60 mg dividido en 3 o 4 dosis, lo cual no siempre es bien tolerado porque provoca náuseas, constipación, obstrucción nasal, hipotensión ortostática y mareos, entre otros efectos adversos.

Un agonista dopaminérgico de acción prolongada, la cabergolina ha sido utilizado en dosis de 1 a 3,5 mg oral a la semana, con resultados más favorables, sobretodo en aquellos pacientes que presentan adenomas hipofisarios que cosecretan somatotropina y prolactina.

Criterios de efectividad del tratamiento:

La curación clínica de la acromegalia es difícil de definir, por lo que se debe mantener en seguimiento a estos pacientes durante toda la vida. Se pueden considerar los criterios, como de efectividad del tratamiento, siguientes:

1. Desaparición de los síntomas y signos de hiperfunción endocrina.
2. Regresión o detención de la progresión de las deformidades óseas y partes blandas.
3. Desaparición de la intolerancia a los carbohidratos.
4. Normalización de las cantidades de somatotropina con recuperación de la respuesta normal a la prueba de sobrecarga oral de glucosa:

5. Retorno a los niveles normales de factor de crecimiento I análogo a la insulina.
6. Reaparición del ritmo circadiano de somatotropina, con un incremento en la liberación relacionada con el sueño.

Evolución del paciente

Posterior a la intervención quirúrgica el paciente debe evaluarse a los 1; 6 y 12 meses con factor de crecimiento análogo a la insulina y prueba de sobrecarga oral de glucosa midiendo la somatotropina para valorar resultado de la cirugía, así como estudio neurooftalmológico entre los 6 y 12 meses de operado.

Los pacientes con acromegalia con frecuencia desarrollan trastornos cardiovasculares (insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica e hipertensión arterial), que suelen ser la causa de la muerte, por lo que es necesario que en los exámenes periódicos que se le realicen se ponga atención a estas complicaciones potenciales y se indique el tratamiento específico cuando esté justificado. Debe tomarse en cuenta la frecuencia incrementada de cáncer y otros procesos neoplásicos digestivos que pueden presentar estos enfermos.

En los acromegálicos que han recibido cirugía o irradiación hipofisaria se debe hacer una búsqueda activa de hipofunción hipofisaria e indicar el tratamiento sustitutivo hormonal cuando sea necesario.

Atención de enfermería a pacientes con acromegalia

1. Se basa en el apoyo de la esfera psicológica del paciente al explicarle la enfermedad y cómo puede sobrellevar las manifestaciones clínicas que van apareciendo.
2. Tratar de disminuir el dolor, la ansiedad y la depresión al tratar de buscar junto a él una razón para mantener una vida útil y compensadora.
3. Proporcionarle una habitación adecuada con una luz tenue, sin ruidos y sin visitas solo las que él desee.
4. Tratar de aliviarle el dolor con cambios de posición, masajes y ejercicios moderados si los tolera.
5. Valorar la visión del paciente para buscar la ayuda necesaria.
6. Con frecuencia estos pacientes no ingresan por lo que todas estas acciones deben ser explicadas a los familiares del paciente o a su cuidador en caso que lo tuviera.

Gigantismo y enanismo

Estas enfermedades por lo regular se ven en la consulta de endocrinología, por lo que la labor de enfermería consiste en el apoyo psicológico y en la prevención.

Los síndromes de alta talla y baja talla se estudian en este capítulo.

Dado que el crecimiento es una característica biológica en la infancia cualquier trastorno de la talla, real o falso, es de preocupación familiar, según lo que ellos consideran normal. Estas diferencias se incluyen en dos grandes grupos: la baja talla y la alta talla. El síndrome de alta talla en la infancia origina, inicialmente, menos preocupación que la baja talla.

Alta talla

El pico de crecimiento de la segunda infancia en los dos sexos es importante, y este periodo de crecimiento acelerado puede ser la causa que precipite el interés en los padres y médicos.

En el síndrome de alta talla hay que atender dos aspectos: uno donde la talla del paciente es superior al 97 percentil con relación a la edad, sexo y raza y otro donde la velocidad de crecimiento (expresada en cm/año) es mayor que la correspondiente a su edad, sexo y raza.

Este síndrome no es muy frecuente, y en la mayoría de los casos constituye una característica familiar, a veces solo preocupa a los padres en las niñas muy altas, en los que siente temor por las posibles influencias sociales o en aquellos pacientes en los que el síndrome cursa con alguna afección evidente y la preocupación está determinada por una enfermedad causal.

Clasificación según la causa:

1. Nutricional:
   a) Obesidad exógena.
2. Endocrina:
   a) Gigantismo hipofisario.
   b) Desarrollo sexual precoz.
   c) Síndrome adrenogenital.
   d) Hipertiroidismo.
3. Hipotalámica:
   a) Lipodistrofia congénita generalizada.
   b) Síndrome de Soto o gigantismo cerebral.

4. Genética:
   a) Alta talla familiar o constitucional.
   b) Síndrome YY.
   c) Síndrome de Klinefelter.
5. Otras:
   a) Neurofibromatosis.
   b) Síndrome de Marfan.

Los diagnósticos que pueden asociarse a la estatura alta, aunque raros, pueden ser más alarmantes desde diferentes puntos de vista, que los asociados con la estatura baja.

Exámenes complementarios:

En algunos casos el cuadro clínico está tan bien definido que con escasas investigaciones se puede llegar al diagnóstico causal. Cuando se sospecha alguna enfermedad específica, las investigaciones deben orientarse hacia su diagnóstico, que puede ser:

1. Estudios radiológicos:
   a) Radiografía de cráneo: Útil para detectar tumoraciones, calcificaciones, malformaciones, signos de hipertensión endocraneana y otras anomalías.
   b) Edad ósea: Puede ser normal o estar acelerada respecto a la edad cronológica, según la causa de alta talla.
   c) Radiografía de rodilla: De gran utilidad en el pronóstico, pues observamos el estado del cartílago de crecimiento epifisario.
   d) Examen óseo: Indicado sólo en caso de que existan malformaciones somáticas.
   e) Tomografía axial computadorizada.
2. Estudios citogenéticos y cromatina nuclear: De utilidad para el diagnóstico del síndrome de Klinefelter en el varón. Cuando se sospecha el síndrome de YY, está justificado estudiar el cariotipo del paciente.
3. Otras investigaciones: Se determina la somatotropina en los casos que se sospeche gigantismo de causa hipofisaria, donde los niveles plasmáticos de somatotropina elevados en ayunas no se modifican en las distintas pruebas dinámicas de inhibición y estimulación.

4. Estudios de la función tiroidea y renal: Están indicados sólo cuando el cuadro clínico sea sugerente de afecciones de tales sistemas.

Tratamiento:

El tratamiento está condicionado por la enfermedad de base y el pronóstico de la talla final.

En el gigantismo hipofisario el tratamiento se dirige a la extirpación del tumor hipofisario, e imponer tratamiento hormonal sustitutivo, si es necesario.

En los casos de alta talla familiar o constitucional (en especial en los casos de las hembras, en las cuales esta situación resulta fuente de ansiedad y preocupación, tanto para ellas como para sus padres por la desventaja social que representa) es necesario valorar la talla final antes de instituir tratamiento, y deben realizarse consultas periódicas previas a esta con la finalidad de corroborar el ritmo de crecimiento, y con estos datos poder conocer la talla esperada.

Antes de llevar a cabo el tratamiento se debe explicar lo dudoso de su resultado y sus posibles efectos secundarios (aparición de caracteres sexuales, sangrado uterino disfuncional y pigmentación de los pezones de la niña) y que la efectividad del tratamiento depende de su cumplimiento constante, el que puede durar años antes de que se fusionen las epífisis y que, si se interrumpe el tratamiento antes, existe la posibilidad de continuar su crecimiento en talla.

El tratamiento está indicado en aquellas niñas de 165 cm y edad ósea entre 11 y 13 años, sin caracteres sexuales secundarios.

Tratamiento de elección:

La utilización de preparados hormonales (estrógenos en la hembra y andrógenos en el varón) tiene por objetivo acelerar el cierre de las epífisis óseas y de esta forma frenar el crecimiento.

1. En la hembra: Etinilestradiol: 50 a 100 mg/día. Se debe asociar acetato de medroxiprogesterona 5 mg/día durante 10 a 12 días cada mes, para evitar la hiperplasia del endometrio, con sangramientos uterinos disfuncionales; este tratamiento debe mantenerse por meses o años, hasta que se produzca el cierre de las epífisis y se detenga el crecimiento. En la niña pequeña tiene el inconveniente del desarrollo sexual precoz, con todos los problemas que este puede tener.

2. En el varón: Enantato de testosterona de depósito: 100 mg /semana o 200 mg, 2 veces/mes. La duración del tratamiento y sus efectos indeseados son similares a los expuestos en la hembra.

Evolución del paciente:

El paciente debe ser visto en consulta 3 a 4 veces/año; se debe seguir su curva de crecimiento con el objetivo de detectar modificaciones en el ritmo de crecimiento, durante el periodo de tratamiento se debe chequear la maduración ósea cada 6 meses.

En ocasiones puede ser necesaria la ayuda del psicólogo, sobre todo en la hembra en el periodo puberal.

La clasificación causal del síndrome de alta talla es la siguiente:

1. Nutricional:
   a) Obesidad exógena.
2. Endocrino:
   a) Gigantismo hipofisario.
   b) Desarrollo sexual precoz.
   c) Síndrome adrenogenital.
   d) Hipertiroidismo.
3. Hipotálamo:
   a) Lipodistrofia generalizada congénita.
   b) Síndrome de Sotos o gigantismo cerebral.
4. Genético:
   a) Alta talla familiar o constitucional.
   b) Síndrome YY.
   c) Síndrome de Klinefelter.
5. Otros:
   a) Neurofibromatosis.
   b) Síndrome de Marfan.

Baja talla

Los trastornos del crecimiento constituyen las afecciones más frecuentes en la práctica diaria de la endocrinología infantil. Entre ellos, la baja talla reúne el grupo más numeroso de pacientes y además, es la entidad que más preocupación e inconformidad crea en el paciente y en sus familiares.

El niño o adolescente tiene baja talla cuando:

1. Su estatura es inferior a la que corresponde al tercer percentil para su edad y sexo,
2. La velocidad del crecimiento (expresada en cm/año) es inferior a la que corresponde para su edad y sexo.
3. En un determinado momento deja de crecer de la forma en que lo hacía hasta entonces, es decir, su curva de crecimiento se detiene y pasa a un percentil inferior.

Clasificación según la causa:

1. Causas óseas.
   a) Acondroplasia.
   b) Osteogénesis imperfecta.
   c) Condrodistrofias.
   d) Seudohipoparatiroidismo.
   e) Raquitismo.
   f) Enfermedades de la columna vertebral (mal de Pott, osteomielitis, entre otras).
2. Causas nutricionales y metabólicas:
   a) Déficit de aporte exógeno de nutrientes.
   b) Déficit de absorción.
   c) Déficit de aprovechamiento: Entre estas se incluyen:
      - Enfermedad fibroquística, celíaca, etc.
      - Hepatopatías.
      - Nefropatías crónicas, incluyendo el raquitismo renal.
      - Infecciones crónicas.
      - Síndrome de mala absorción.
      - Parasitismo.
      - Hipoxia.
      - Cardiopatías congénitas.
      - Enfermedades respiratorias crónicas (asma, fibrosis pulmonar y bronquiectasia).
      - Glucogénesis.
      - Mucopolisacaridosis.
3. Causas endocrinas:
   a) Déficit de hormona de crecimiento somatotropinas y/o somatomedinas (aislado o asociado a otros déficit hipofisarios).
   b) Síndrome de Cushing.
   c) Hipotiroidismo.
   d) Desarrollo sexual precoz de larga evolución sin tratamiento.

e) Síndrome adrenogenital de larga evolución y tratado de forma insuficiente.
f) Diabetes insípida.
g) Diabetes mellitus de larga evolución, mal controlada o complicada.

4. Causas genéticas:
   a) Baja talla familiar.
   b) Primordiales:
      - Sin malformaciones.
      - Con malformaciones.
   c) Cromosomopatías:
      - Autosómicas.
      - Gonosómicas.

Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo

Estos niños son normales en talla y peso al nacer, su curva de crecimiento está retrasada en 2 a 3 años a la correspondiente a su edad cronológica, y es paralela a dicha curva; su maduración esquelética también está retrasada de 2 a 3 años y corresponde con su edad-talla. Su pubertad es normal, pero la alcanzan a 2 o 3 años después de lo que corresponde a su edad cronológica y de acuerdo con su maduración ósea. La talla definitiva y su maduración sexual suelen ser anormales, aunque algunos niños pueden quedar con talla por debajo de la esperada.

En estos pacientes se ha utilizado como tratamiento la administración de somatotropina, pero los resultados publicados no son concluyentes.

Los niños con retraso de crecimiento intrauterino (menor que 50 cm de talla al nacer) Small for date, tienen una evolución variable, pues aunque algunos alcanzan una talla normal, la mayoría arrastra su déficit de crecimiento, algo similar a lo que sucede en la baja talla genética, o en aquellos niños afectados en su ritmo de crecimiento en los primeros años de vida.

Causas:

1. Síndrome de deprivación afectiva.
2. Afecciones neurológicas.
3. Administración excesiva y continua de glucocorticoides.
4. Retraso de crecimiento intrauterino.

Exámenes complementarios:

Se realizan los exámenes generales y las diferentes investigaciones que orienten en el diagnóstico causal. La causa más frecuente de baja

talla a nivel mundial es la desnutrición, por lo que de sospecharse esta posibilidad, debe realizarse estudios nutricionales en estos pacientes.

Entre los exámenes complementarios se tiene:

1. Exámenes seriados: Hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, parasitología, urea, creatinina.
2. Cromatina en mucosa oral: Principalmente en la hembra para el diagnóstico de la disgenesia gonadal turneriana.
3. Exámenes radiológicos:
   a) Radiografía de cráneo: Para detectar tumores, calcificaciones, malformaciones (ejemplo craneofaringioma).
   b) Edad ósea: Para evaluar la maduración esquelética. Un retraso de hasta 2 años de edad ósea con respecto a la edad cronológica puede ser considerado normal. En el hipotiroidismo la edad ósea se encuentra muy retrasada y, además, pueden haber signos de disgenesia epifisaria; el retraso de la maduración ósea es progresivo con relación al tiempo de evolución. En general, la maduración ósea es de gran utilidad, tanto en el diagnóstico causal de la baja talla, como en su evolución.
   c) Radiografía de rodilla: Sirve de índice de pronóstico. La presencia del cartílago epifisario de crecimiento sugiere la posibilidad de que el crecimiento no haya cesado aún.
4. Fondo de ojo: Para detectar signos de hipertensión endocraneana.
5. Investigaciones especiales: Para la evaluación de la esfera de somatotropina, es necesario tener el estudio normal de los ejes adrenales y tiroideo; por lo que estos son los primeros investigados en todo paciente con baja talla.
6. Prueba de hipoglucemia inducida por insulina: Es de utilidad en el diagnóstico del déficit de somatotropina; en estos casos los niveles plasmáticos de somatotropina como respuesta a la hipoglucemia insulínica no superan los 10 mg/mL debido a que puede ocasionar riesgos para el paciente y obliga a que se tenga una vigilancia esmerada.
7. Prueba de clonidina: Es de gran valor y utilidad en el diagnóstico del déficit de somatotropina. En la actualidad es uno de los procederes diagnósticos más utilizados.

Tratamiento:

El tratamiento terapéutico en el síndrome de baja talla es en ocasiones limitado y depende en gran medida de la causa de la baja talla. Debe

mantenerse al paciente en observación periódica en consulta, (aproximadamente durante 1 año), registrando el peso y la talla en las curvas de crecimiento. Es recomendable determinar la velocidad del crecimiento previo al inicio de comenzar una terapéutica hormonal. En este periodo se debe predecir tentativamente la estatura final que tendrá el niño.

Es importante plantear a los padres las posibilidades reales de crecimiento para evitar albergar falsas esperanzas. Es necesario mejorar las condiciones generales del niño: evitar o tratar las infecciones existentes, es fundamental hacer un buen balance de la ingesta calórica, programar la actividad física, tratar las enfermedades intercurrentes, así como otros factores. Cada año debe repetirse el examen de edad para valorar la maduración ósea y conocer sus progresos.

Tratamiento causal:

Está encaminado al tratamiento de la causa, siempre que sea posible.

Tratamiento hormonal:

1. Hormonas tiroideas: Están indicadas sólo cuando existe un déficit comprobado de dichas hormonas (hipotiroidismo).
2. Hormona de crecimiento: Su principal indicación es en el déficit comprobado de esta hormona: se administra 0,5 U/kg de peso corporal con dosis semanal y, posteriormente, se divide por día. La vía de administración debe ser la subcutánea a las 9:00 p.m.
3. Andrógenos: Está contraindicado su uso indiscriminado. Tiene el riesgo de virilizar precozmente al paciente, acelerar la maduración ósea y provocar el cierre precoz de las epífisis.
4. Anabólicos: Los efectos son muy similares a los de los andrógenos, aunque provocan menos virilización. Se utiliza para promover la maduración somática. Sus indicaciones son similares a los andrógenos, además se ha utilizado en los niños más pequeños con anorexia rebelde.

Los anabólicos más utilizados son: metandrostenolona: 0,04 mg/kg de peso/día por vía oral; norandrostenolona: 1 mg/kg de peso/día.

Debe vigilarse la aparición de signos de virilización, así como la maduración ósea, como se recomienda en el caso de la testosterona.

Tratamiento psíquico:

Es imprescindible que se establezca una relación médico-paciente óptima, así como con los familiares. Después de un periodo de observación no menor de 1 año, es posible explicar al paciente y a sus familiares las posibilidades de crecimiento. Es necesario que, tanto el paciente como los padres comprendan que el crecimiento, al igual que otros rasgos personales, tiene un patrón genético-hereditario, que puede, además, estar modificado por diversos factores. En los casos con pocas probabilidades de crecimiento, es conveniente el asesoramiento psicológico del niño y sus familiares.

Los niños con diagnóstico de deprivación afectiva deben ser seguidos estrechamente por el endocrinólogo y el psicólogo hasta la recuperación total.

Diabetes insípida

Es una alteración metabólica por defecto de la hormona antidiurética (vasopresina) o por ausencia de respuesta a nivel de sus receptores renales.

Las urgencias de endocrinología no son muy frecuentes, muchas de ellas son problemas hormonales de adaptación al estrés, por lo que hay que saber distinguirlas de una patología endocrinológica de base ante un cuadro clínico agudo porque a veces un diagnóstico hormonal preciso hace posible una terapéutica eficaz.

Clasificación:

1. Neurogénica o central: Primaria y secundaria.
2. Nefrogénica.

Causas:

1. La diabetes neurogénica o central primaria: Puede ser esporádica o familiar.
2. La diabetes neurogénica o central secundaria: Se debe a traumatismos o procesos tumorales primarios o secundarios en el hipotálamo o hipófisis. También puede deberse a enfermedades granulomatosas o infiltrativas y algunos fármacos que disminuyen la producción de vasopresina.
3. La diabetes nefrogénica puede ser: Familiar puede ser por utilización de algunos fármacos como el litio, por defecto de concentra-

ción urinaria a nivel de la médula renal por nefropatías adquiridas y puede confundirse con la polidipsia primaria (psicógena o por cambios en la osmorregulación de la sed) con ingesta excesiva de agua.

Cuadro clínico:

Poliuria (cuando se ingieren 3 L de agua), polidipsia y nicturia en rango patológico, como expresión de una alteración en el metabolismo hídrico. Ocasionalmente el síndrome de poliuria-polidipsia puede expresarse clínicamente, sólo cuando se inicia la sustitución con glicocorticoides de un déficit hormonal antihipofisario. En estos casos, el déficit de la hormona adrenocorticotropa enmascara inicialmente un cuadro de diabetes insípida, que se manifiesta días después de iniciar el tratamiento con corticoides para corregir la función renal.

Exámenes complementarios:

1. Prueba de supresión de líquido.
2. Prueba de sobrecarga con suero salino hipertónico.
3. Resonancia magnética nuclear (RMN).
4. Tomografía axial computarizada (TAC).
5. Otras técnicas radiológicas que permitan un diagnóstico de imagen, imprescindible para conocer la causa de un déficit de hormona antidiurética en una diabetes insípida central.
6. Valorar función hormonal anterohipofisaria, en caso de patología tumoral o de destrucción, o atrofia hipofisaria.

Tratamiento:

1. Desmopresina o desamino-8-D-argenina-vasopresiva (DDAVP): Es el fármaco de elección. Se utiliza de forma crónica, a dosis individualizadas, comenzando por la noche; lo habitual es usar dos dosis diarias, que se deben ajustar a la evolución de la diuresis. Suele tener efectos secundarios como: cefalea, oliguria y además como expresión de sobredosificación que exige reducir la dosis. Regularmente es por vía intranasal aunque existe para uso parenteral que es un décimo inferior a la dosis por vía intranasal.
2. Otros fármacos que se pueden usar son la clopropramida, el clofibrato, la carbamacepina y las tiazidas.
3. Puede utilizarse la vasopresina acuosa por vía subcutánea o intramuscular.

4. En la diabetes insípida nefrogénica, el tratamiento de elección es la restricción de sodio en la dieta y diuréticos tiazídicos, vigilando la kalemia.

Atención de enfermería a pacientes con diabetes insípida

1. Por ser una urgencia endocrinológica, lo primero es la observación estricta del paciente para detectar signos de complicaciones.
2. Atención de la esfera psicológica de pacientes y familiares.
3. Observar problemas de la eliminación sobre todo nicturia.
4. Medir diuresis y densidad según indicación médica.
5. Intervención de enfermería en las diferentes investigaciones.
6. Cuidados en la administración de corticoides y resto del tratamiento médico.
7. Atención a la autoestima del paciente, pueden presentar sentimientos de aislamiento o rechazo por la poliuria y la nicturia.

Tiroides

El tiroides es una glándula de secreción interna. Sus dos lóbulos y el istmo que los conecta les dan la forma de una mariposa y tiene una medida de 5 cm de largo con 3 cm de ancho y su peso es de alrededor de 25 g; su actividad metabólica es muy intensa, produce 3 hormonas muy importantes para las distintas funciones del organismo: la tiroxina y la triyodotironina, que juntas reciben la denominación de hormonas tiroideas; y la calcitonina.

Las enfermedades del tiroides están asociadas a las concentraciones de yodo ambiental, aparecen con mayor frecuencia en las zonas montañosas donde puede existir un déficit de yodo.

Breve recuento anatomofisiológico:

El tiroides tiene una gran eficacia en la captación del yodo presente en la sangre y la concentración en sus células. En estas, los iones yoduros se convierten en moléculas de yodo, las cuales reaccionan con la tiroxina (un aminoácido) para formar las hormonas tiroideas.

La tirotropina es la hormona estimulante del tiroides, es secretada por la hipófisis. Existe un mecanismo de retroalimentación que depende de la concentración de triyodotironina y tiroxina en sangre, si esta disminuye, la concentración de tirotropina en sangre aumenta y si aumenta, la concentración en sangre de tirotropina disminuye.

La función principal de la triyodotironina y la tiroxina es regular la actividad metabólica celular y por ello influyen en todos los sistemas orgánicos.

La calcitonina es secretada por el tiroides como respuesta a la hipercalcemia, por lo que su secreción se reduce cuando aumenta la captación de calcio por los huesos.

Las disfunciones de la hormona tiroidea son el hipotiroidismo, y el hipertiroidismo.

Hipotiroidismo en el adulto

Es el cuadro clínico secundario a la disminución en la producción o en la utilización de las hormonas tiroideas. Según el lugar del eje hipotálamo-hipofisotiroideo en que se localiza la lesión que origina el hipotiroidismo se clasifica en:

1. Primario: Cuando el sitio afectado es el tiroides.
2. Secundario: Cuando la lesión asienta en la hipófisis y existe déficit de tirotropina.
3. Terciario: Falta de hormona liberadora de tirotropina (TRH) debido a disfunción a nivel del hipotálamo.
4. Periférico: Cuando existe una resistencia a la acción de las hormonas tiroideas en los tejidos diana.

Causas:

1. Primarias:
   a) Por anomalías del desarrollo del tiroides: hipoplasia, aplasia, localizaciones anómalas.
   b) Idiopático.
   c) Defectos en la hormonosíntesis tiroidea.
   d) Déficit o exceso de yodo.
   e) Tiroiditis: Autoinmune, síndrome de Quervain.
   f) Bociógenos.
   g) Postiroidectomía total o posyodo 131.
   h) Yatrogénico: Por drogas antitiroideas, carbonato de litio u otras sustancias antitiroideas.
   i) Enfermedades infiltrativas del tiroides: sarcoidosis y linfomas.
2. Secundarias:
   a) Tumores hipofisarios (no productores de tirotropina).

b) Lesiones vasculares: Arteritis y aneurisma carotídeo.
c) Infecciones: Sífilis, tuberculosis.
d) Agentes físicos: Poscirugía, radioterapia y trauma.

3. Terciarios:
   Craneofaringiomas, hamartomas, gliomas (constituyen una causa poco frecuente).
4. Periféricos:
   a) Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas.
   b) Resistencia periférica a las hormonas tiroideas.

Cuadro clínico:

El cuadro clínico es típico:

1. Astenia.
2. Piel seca, amarillenta, fría, pálida y áspera.
3. Letargia.
4. Edema palpebral y de la cara.
5. Cabellos secos y quebradizos que caen fácilmente.
6. Constipación.
7. Trastornos de la memoria.
8. Aumento de la sensibilidad al frío.
9. Bradicardia.
10. Obesidad.

Manifestaciones clínicas por sistemas:

1. Sistema cardiovascular.
   a) Corazón: Bradicardia, ruidos cardíacos de bajo tono, tensión arterial disminuida o normal, incluso, elevada, cardiomegalia.
2. Sistema digestivo.
   a) Macroglosia, constipación, digestiones lentas y anorexia.
3. Sistema respiratorio.
   a)Murmullo vesicular disminuido.
4. Sistema nervioso.
   a)Somnolencia, trastornos de la memoria, depresión.
5. Sistema osteomioarticular (SOMA).
   a)Dolores musculares, contracciones musculares, parestesia de cualquier tipo, síndromes de atrapamiento (ejemplo: síndrome del túnel del carpo).

6. Sistema renal.
   a)Oliguria.
7. Sistema reproductor.
   a) En la mujer existe disminución de la libido.
   b) Infertilidad.
   c) Menstruaciones abundantes y frecuentes (hiperpolimenorrea).
   d) Sequedad de la vagina.
   e) Impotencia sexual en el hombre.
8. Sistema hemolinfopoyético.
   a) Anemia.
9. Piel.
   a) Mixedema.
   b) Piel fría, seca, áspera, pálida y gruesa.
   c) Vello escaso, pelo quebradizo y seco, con tendencia a la caída de la cola de las cejas.

Exámenes complementarios:

1. Tirotropina plasmática: Está elevada en el hipotiroidismo primario y periférico.
2. Tiroxina: Disminuida.
3. Triyodotironina: Aumentada.
4. Rayos X de silla turca.
5. Colesterol sérico.
6. Hemograma: Con frecuencia hay presencia de anemia.
7. Electrocardiograma.

Tratamiento:

Está dirigido a suprimir las manifestaciones clínicas y humorales del hipotiroidismo.

1. Profiláctico:
   a) Evaluar la función tiroidea en todo recién nacido.
   b) Evitar el uso indebido de ingestión de yodo y sustancias bociógenas, sobre todo en mujeres embarazadas.
   c) Administrar el yodo radioactivo en las dosis adecuadas.
2. Sintomático: Consiste en la administración de hormonas tiroideas en dosis suficientes para lograr mantener al paciente eutiroideo. Aunque de manera general el tratamiento de este síndrome es de por vida, existen situaciones en las que puede ser administrado

solo por un tiempo, como en los pacientes con hipotiroidismo originado por sustancias bociógenas, después de la administración de yodo 131 o de la cirugía del tiroides.

Para iniciar el tratamiento se debe tener en cuenta la edad del paciente, tiempo de evolución e intensidad del hipotiroidismo, momento fisiológico y la presencia de enfermedades asociadas:

a) Paciente menor de 50 años, sin enfermedades asociadas.

El objetivo del tratamiento es lograr el eutiroidismo para lo cual se emplea levotiroxina sódica: 1,6 a 1,7 mg/kg de peso ideal como dosis total. Iniciar el tratamiento con la mitad de la dosis calculada y realizar una reevaluación clínica entre 6 y 8 semanas y, posteriormente, indicar la dosis calculada. Esta pauta no excluye esperar entre 6 y 9 meses o más para la erradicación completa de los síntomas clínicos, alguno de los cuales, como la piel seca o las modificaciones características del pelo y las uñas, en algunos casos no son reversibles.

Para controlar la dosis óptima de levotiroxina se aconseja emplear la determinación de los niveles plasmáticos de tirotropina, los que deben estar en el rango de referencia. En casos de hipotiroidismo secundario o terciario se aconseja utilizar el L-tiroxina (LT4) libre, el que debe estar en valores correspondientes con el rango normal alto.

b) Paciente con más de 60 años, con hipotiroidismo severo de larga evolución y/o complicaciones cardiovasculares.

En estos pacientes el objetivo del tratamiento es mejorar el estado metabólico, se debe comenzar el tratamiento con la dosis mínima de levotiroxina sódica (12,5 mg aproximadamente) y se incrementa de forma progresiva cada 6 a 8 semanas según la tolerancia, sobre todo en pacientes con enfermedad cardiovascular. En estos pacientes la dosis total de levotiroxina sódica necesaria para lograr el eutiroidismo suele ser menor que en otras edades.

Por tratarse de hipotiroidismo severo de larga evolución se aconseja añadir al tratamiento acetato de cortisona (37,5 mg/día) hasta tanto se administre la dosis total de levotiroxina (para evitar una crisis adrenal).

c) Situaciones especiales:

Hipotiroidismo subclínico: Pacientes con niveles plasmáticos normales de hormonas tiroideas con ligero aumento de la tirotropina (habitualmente iguales o menores que 2,5 desviaciones estándares

del valor medio del rango de referencia). En estos casos se instituye tratamiento con levotiroxina sódica en las dosis necesarias para normalizar los niveles de tirotropina, en pacientes adolescentes y durante el embarazo. En pacientes mayores que 50 años se inicia tratamiento, si existen manifestaciones periféricas de hipofunción tiroidea (hipercolesterolemia, bradicardia, depresión, entre otros). En los demás pacientes se sugiere mantener conducta expectativa, lo que significa determinar semestral o anualmente los niveles de tiroxina y tirotropina.

Cirugía:

El hipotiroidismo constituye un factor de riesgo quirúrgico, pues predispone a depresión respiratoria por anestesia, sepsis, lenta recuperación anestésica, cicatrización lenta de las heridas, sangramientos e íleo paralítico; aunque no constituye contraindicación para la cirugía de urgencia. En caso de cirugía electiva, si es necesario el control del hipotiroidismo previo a esta.

Embarazo:

Si la paciente está eutiroidea al comienzo del embarazo, se necesita incrementar la dosis de levotiroxina sódica, aproximadamente en 50 mg hasta que se obtengan valores normales de tirotropina. Medicamentos como el hierro y el hidróxido de aluminio interfieren con la absorción de la levotiroxina, por lo que se recomienda no ingerirlos juntos.

Epilepsia:

La fenitoína y la carbamazepina aumentan el catabolismo de la tiroxina, es posible que sea necesario reevaluar la dosis de sustitución con levotiroxina en aquellos pacientes que estando eutiroideos requieran del empleo de estos agentes anticonvulsivantes.

Seguimiento:

En el hipotiroidismo primario las consultas se realizan cada 4 a 6 semanas al principio, de acuerdo con las características del paciente; estas consultas se van espaciando cada 3 a 6 meses hasta lograr la dosis óptima de levotiroxina sódica y la desaparición del cuadro clínico, a partir de

ese momento las reconsultas serán anuales, excepto que ocurra gestación o alguna otra contingencia.

En cada consulta se debe evaluar la mejoría del cuadro clínico y la presencia de efectos indeseables a las hormonas tiroideas. Entre las investigaciones que se han de indicar están:

1. Niveles de tirotropina (en los casos de hipotiroidismo primario), recordar que el objetivo es normalizar estos valores.
2. Niveles de L-toroxina libre, o colesterol plasmático (solo será de utilidad en pacientes con colesterol elevado antes de iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas) en pacientes con hipotiroidismo secundario o terciario.

Coma mixedematoso

Es una urgencia endocrina que puede llevar al paciente a la muerte. Se considera la manifestación más grave del hipotiroidismo.

Se presenta, generalmente en pacientes de la tercera edad y puede ser precipitada por insuficiencia cardiaca, infecciones pulmonares o por yatrogenia.

Fisiopatología:

1. La deficiencia prolongada de tiroxina acaba por dar lugar a una producción insuficiente de energía térmica en el cuerpo y produce un importante descenso de la temperatura central de este.
2. El tiempo frío puede precipitar la crisis.
3. El suministro de oxígeno a los tejidos está alterado y aparecen hipoxemia e hipercapnia.
4. Se desarrolla hiponatremia por dilución que puede ser lo bastante grave como para provocar convulsiones o coma.

Tratamiento:

1. Sustitución hormonal: De no disponer de levotiroxina parenteral puede emplearse la triyodo-tironina oral (por sonda nasogástrica) 50 a 100 mg cada 4 o 6 h.
2. Valorar la suficiencia respiratoria.
3. Asistencia respiratoria mediante intubación si fuera necesario.
4. Asistencia cardiaca.
5. Administrar líquidos con precaución, limitar el agua.

6. Soluciones de glucosa.
7. Hidrocortisona.
8. Equilibrio hidromineral y ácido-básico.
9. Evitar el recalentamiento activo, controlar la temperatura corporal.

Atención de enfermería en pacientes con síndromes tiroideos

1. Cumplimiento estricto del tratamiento medicamentoso.
2. Valoración de signos vitales si fuera necesario.
3. Vigilar la temperatura corporal y tomar medidas.
4. Vigilancia estricta del ingreso de líquidos.
5. Medición de la diuresis.
6. Vigilar la ingestión de alimentos.
7. Atención de la esfera psicológica de estos pacientes porque pueden tener sentimientos de impotencia y angustia por su fatigabilidad e incapacidad física. También pueden presentar sentimientos de baja autoestima.

Hipertiroidismo

Es un trastorno funcional de la glándula tiroides en el que se produce un aumento de la secreción de las hormonas tiroideas.

Se considera que afecta a cinco mujeres por cada hombre y en las edades entre los 30 y 40 años.

Es el trastorno más difundido de las enfermedades endocrinas después de la diabetes mellitus.

Causas:

1. Enfermedad de Graves-Basedow (patogenia autoinmune).
2. Tiroiditis.
3. Ingestión excesiva de hormona tiroidea.
4. Puede surgir después de choques, emociones fuertes, estrés o infecciones.
5. Bocio nodular tóxico.
6. Tirotoxicosis inducida por yodo.
7. Excesiva secreción de tirotropina.
8. Bocio tóxico multinodular.

Cuadro clínico:

1. Nerviosismo.
2. Irritables y aprensivos.
3. Emocionalmente hiperexcitables.
4. No logran permanecer tranquilos en un sitio.
5. Sufren palpitaciones y el pulso es anormalmente rápido, tanto en reposo como durante el ejercicio pueden sentir taquicardia.
6. No toleran el calor y sudan demasiado.
7. La piel presenta un rubor continuo.
8. Temblor fino.
9. Exoftalmos, mirada brillante.
10. Aumento del apetito y la ingestión de alimentos.
11. Disminución ponderal progresiva, fatigabilidad y debilidad muscular anormal.
12. Amenorrea.
13. Aumento de la frecuencia de deposiciones.
14. Taquicardia.
15. Aumento de la presión sistólica sin aumentar la diastólica.
16. En ancianos, en particular puede ocurrir fibrilación auricular y descompensación cardiaca en forma de insuficiencia cardiaca congestiva.
17. Otras.

Examen físico:

A todos los pacientes se les debe realizar sistemáticamente la inspección y palpación de la glándula al realizarle el examen físico general:

1. Identificar las marcas anatómicas de referencia.
2. Inspeccionar la región cervical superior, entre los músculos esternocleidomastoideos, para detectar la presencia de edema o asimetría.
3. Para identificar su tamaño, forma, consistencia, asimetría y dolor se manda al paciente que extienda un poco el cuello y degluta, con lo que sobresale la glándula.
4. El examinador puede colocarse de frente o detrás del paciente.
5. Si se advierte aumento de tamaño del tiroides a la palpación, es necesaria la auscultación de ambos lóbulos con el diafragma del estetoscopio para identificar soplo, lo que determina recurrir al médico.
6. La presencia de dolor a la presión, agrandamiento o nodularidad del tiroides, también indica la utilización de otras investigaciones.

Exámenes complementarios:

Al examen físico la glándula está aumentada de tamaño y al auscultarse la consistencia es suave, puede detectarse frémito y un soplo, signos de aumento considerable del flujo sanguíneo por la glándula tiroidea, por lo que se realizan diferentes pruebas de laboratorio para determinar la función tiroidea:

1. Concentración sérica de tiroxina y triyodotironina.
2. Captación de resina de trigodotironina radiactiva.
3. Hormona estimulante del tiroides.
4. Tiroglobulina.
5. Captación de yodo radiactivo.
6. Anticuerpos antitiroideos.
7. Gammagrafía del tiroides.
8. Otras pruebas: Reflexoaquilograma, colesterol sérico, transaminasa glutámica, oxalacética y pirúvica, electrocardiograma, análisis de enzima muscular o transaminasa glutamicopirúvica sérica y otras.
9. Se puede utilizar ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética.

Tratamiento:

El tratamiento más empleado en esta enfermedad es el que se realiza con radio-yodo, pero hasta el momento no se ha logrado un tratamiento único que elimine las causas del hipertiroidismo, por lo que se emplean diferentes tipos como:

1. Farmacoterapia: Se emplean antitiroideos que obstaculicen la síntesis de hormonas tiroideas.
2. Radioterapia: Consiste en la administración de yodo 131 o yodo 125, por sus efectos destructores en el tiroides.
3. Cirugía: Se extirpa la mayor parte del tiroides (hemitiroidectomia).

Atención de enfermería en pacientes con hipertiroidismo

1. Observación estricta del paciente y recordar que son hiperexcitables y nerviosos, por lo que necesitan gran comprensión del personal de salud.

2. Proporcionarles un lugar tranquilo y fresco, ya que son muy excitables e intranquilos, además de sentir mucho calor, por lo que sudan mucho, se le debe ofrecer toallas o servilletas para secar el sudor.
3. Medir signos vitales con frecuencia, sobre todo monitorizar el pulso y tensión arterial, ya que sufren palpitaciones frecuentes y el pulso es anormalmente rápido, tanto en reposo como en ejercicio. Hay aumento de la presión diastólica sin aumentar la sistólica y puede presentar fibrilaciones auriculares y descompensación cardiaca en forma de insuficiencia.
4. Explicar al paciente que puede temblarle las manos y tomar una coloración rojiza (rubicundez) y a veces sufren exoftalmos que es propio de la enfermedad.
5. Observar el aumento del apetito y la ingestión de alimentos excesiva (bulimia) pueden intentar robar los alimentos.
6. Observar signos de baja autoestima, ya que a veces se sienten rechazados por los cambios que sufren en la cara (por ejemplo exoftalmia), piel húmeda y sudor excesivo, temblor de las manos, etc.

Tormenta tiroidea

Se conoce, además, como crisis tirotóxica o tirotoxicosis; es considerada como un hipertiroidismo grave que suele ser de inicio repentino.

Causas:

Se presenta en personas que sufren hipertiroidismo no controlado. Puede ser precipitada por infecciones, o cirugía tiroidea (si el paciente no fue debidamente preparado), intervenciones quirúrgicas extratiroideas, extracciones dentales, reacción a la insulina, acidosis diabética y otras enfermedades que precipitan la tirotoxicosis en hipertiroideos semicontrolados o no tratados.

Cuadro clínico:

1. Taquicardia mayor que 130 latidos/min.
2. Temperatura mayor que 37,7 ºC.
3. Síntomas intensos de hipertiroidismo.
4. Perturbación de uno de los principales sistemas o aparatos,
5. Otros.

Tratamiento:

1. Reducir la temperatura corporal.
2. Reducir la frecuencia cardiaca.
3. Prevenir el colapso vascular.
4. Hidrocortisona.
5. Acetaminofen.
6. Oxígeno humidificado.
7. Puede administrarse soluciones indovenosas de dextrosa para reponer las reservas hepáticas de glucógeno.

Atención de enfermería a pacientes con tirotoxicosis

Estos pacientes requieren de una observación muy estrecha porque se consideran graves.

1. Aplicar medidas antitérmicas con mantas o frazadas hipodérmicas, si las hubieran, compresas de hielo y enfriamiento ambiental, además de las medidas conocidas.
2. Aplicar oxígeno húmedo según indicación médica.
3. Administrar las soluciones indovenosas según indicación médica.
4. Cumplir el tratamiento medicamentoso indicado.
5. Observar signos de complicaciones cardiacas (fibrilación auricular, e insuficiencia cardiaca congestiva).

Consideraciones gerontológicas

El hipertiroidismo es menos frecuente en los ancianos que el hipotiroidismo y a veces su forma de presentación puede ser muy diferente a la habitual. Principalmente el hipertiroidismo se presenta con depresión y apatía acompañadas de disminución significativa del peso y muchos sufren de estreñimiento, algunos pacientes refieren síntomas cardiovasculares, dificultad para subir escaleras o incorporarse de una silla por debilidad muscular. Regularmente requieren ser tratados para aliviar los síntomas, por lo que está indicada la medición de triyodotironina y tiroxina en personas de edad avanzada con deterioro físico o mental sin explicación. La medición del suero tirotropina ayuda a identificar las causas del hipotiroidismo.

Hiperparatiroidismo

La secreción excesiva de paratohormona (PTH) puede ser: según su origen, primaria o secundaria y según el defecto, radique en las glándulas paratiroideas o dependa de un déficit en las concentraciones del calcio sérico.

La enfermedad tiende a manifestarse con diferentes cuadros clínicos. En la forma latente, la hipercalcemia se descubre al estudiar en forma seriada la concentración de calcio y fósforo en sangre. En otro grupo de enfermos sigue un desarrollo insidioso, en el cual el paciente presenta cólicos renales repetidos durante años y/o manifestaciones óseas dolorosas que pueden ir acompañadas de deformidades osteoarticulares, osteoporosis y debilidad muscular; en estos casos pueden asociarse a manifestaciones digestivas de tipo de úlcera péptica o la pancreatitis aguda. Hay un tercer grupo de pacientes en quienes la evolución de la enfermedad es más rápida con todas las manifestaciones clínicas y bioquímicas desde un principio.

Clasificación:

1. Hiperparatiroidismo primario. Es un trastorno del metabolismo fosfocálcico producido por una secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH) generalmente ocasionada por adenoma en una o varias de las paratiroides, o con menos frecuencia por una hiperplasia difusa o un carcinoma.
2. Hiperparatiroidismo secundario. Es un trastorno metabólico provocado por la hipersecreción de paratohormona por una hiperplasia de las glándulas paratiroides, consecutivo a una deficiencia del calcio plasmático de origen diverso (insuficiencia renal crónica, síndrome de malabsorción intestinal, seudohipoparatiroidismo).
3. Hiperparatiroidismo terciario. Es una hipersecreción de paratohormona como consecuencia de una alteración de los mecanismos de control retroalimentarios de las paratiroides, consecutivo a una hiperfunción secundaria.
4. Seudohiperparatiroidismo. Trastorno del metabolismo calcio-fosfórico provocado por la secreción exagerada de una sustancia con efectos similares a los de la paratohormona.

Cuadro clínico:

La sintomatología gira esencialmente alrededor de las manifestaciones urolitiásicas, alteraciones osteomioarticulares y trastornos digestivos (gastroduodenales y pancreáticos) junto con síntomas cardiovasculares (arritmias cardiacas, hipertensión arterial), neuromusculares (adinamia, atrofias musculares, impotencia funcional); anemias normocrómicas; y alteraciones psíquicas (irritabilidad, depresión, confusión mental); generalmente con hipercalcemia como común denominador.

1. Síndrome osteomioarticular: Se caracteriza por la presencia de osteopenia (con fracturas o sin esta), reabsorción cortical subperióstica, quistes o seudoquistes y seudotumores (osteoclastomas o seudotumores pardos) que pueden deformar o alterar la función articular.
   Cuando estos últimos aparecen a nivel de maxilares se les da la denominación de épulis. Es de utilidad diagnóstica la presencia radiográfica de pérdida de la lámina dura de las piezas dentarias. Pueden encontrarse signos de atrofias musculares con pérdida de la capacidad funcional de los miembros afectados.
   Clínicamente se manifiestan por dolores óseos profundos y persistentes, debilidad, adinamia, constipación, dificultad para deambular y otros.
2. Síndrome renoureteral: Se produce debido, por una parte, al excesivo aporte de calcio al riñón y, por otra, a la acción de cantidades excesivas de paratohormona.
3. Nefrolitiasis: Calcificaciones en las vías urinarias excretoras.
4. Nefrocalcinosis: Calcificación del parénquima renal.
5. Poliuria de baja densidad.
6. Alteraciones del equilibrio ácido-base (hipercloremia con disminución de la reserva alcalina). Clínicamente se manifiestan por un síndrome litiásico (cólico, hematuria, o cálculos) y poliuria con polidipsia.
7. Síndrome digestivo: Puede aparecer úlcera gástrica o duodenal, gastritis, pancreatitis aguda o crónica y adinamia intestinal. Clínicamente aparece dolor epigástrico con ritmo prandial o sin este, acidez, cólicos, dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y constipación.

Exámenes complementarios:

1. De todos los procedimientos diagnósticos el más confiable es la elevación de calcio y la disminución del fósforo plasmático, en muestras seriadas y en ausencia de enfermedad renal. Los valores normales son los siguientes:
   Calcemia 2,02 a 2,6 mmol/L
   Calciuria 1,3 a 3,8 mmol/24 h
   Fosforemia 0,81 a 1,62 mmol/L
   Fosfaturia 9,70 a 32,3 mmol/24 h
2. La fosfatasa alcalina a menudo está elevada (mayor que 300 U), sobre todo en pacientes con lesiones óseas importantes.
3. Es de esperarse un aumento del aclaramiento renal de fósforo (mayor que 15mL/min) y una reducción de la reabsorción tubular renal de fósforo (menor que 85 %).
4. Elevación de los niveles de paratohormona plasmática en presencia de una hipercalcemia; después de una sobrecarga de calcio en sangre, es indicadora de hiperparatiroidismo primario.
5. La determinación de la excreción de Adenosín 3´-5´-monofosfato cíclico (AMPc) nefrogénico por aclaramiento de creatinina puede ser de ayuda diagnóstica, si se encuentra elevado.
6. En el hiperparatiroidismo la concentración del ion cloro suele encontrarse por encima de 102 mEq/L y la reserva alcalina suele estar disminuida (menor que 27 mEq/L).
7. La ecografía de la región cervical puede detectar aumento de volumen de una de las glándulas paratiroideas, y con la ayuda de la biopsia por punción con aguja fina se asegura que se trata de un tumor paratiroideo.
8. Examen radiográfico: Los signos radiográficos más importantes son:
   a) Renoureterales: Nefrolitiasis y/o nefrocalcinosis, unilateral o bilateral.
   b) Osteoarticulares: Disminución de la densidad ósea y del espesor de la cortical de los huesos largos (osteoporosis) y por lesiones de osteolisis subperióstica (cráneo apolillado, quistes y seudoquistes óseos), osteomalacia, fractura y pérdida de la lámina dura de los dientes.

Tratamiento:

La cirugía es el único tratamiento definitivo posible en los casos de hiperparatiroidismo primario. Es necesario obtener el mayor índice de buenos resultados por medio de la primera intervención quirúrgica. Para ello resulta de suma utilidad la identificación preoperatoria de la o las glándulas paratiroides afectadas; los adenomas paratiroideos con mucha frecuencia se encuentran fuera de su situación anatómica correspondiente dentro de un lóbulo tiroideo o adosado a su cápsula, en el ángulo traqueoesofágico, retroesternal, unido al timo, a los grandes vasos mediastínicos, entre otras.

Con el propósito de lograr su ubicación preoperatoria, se han utilizado un sin número de métodos diagnósticos, sin que hasta el presente se haya obtenido plenamente el resultado apetecido. Desde el *scanning* con selenio-metionina (Se 70), la tinción intraoperatoria del tejido paratiroideo enfermo con azul de toluidina o azul de metileno, la arteriografía combinada con neumomediastino, la determinación selectiva de los niveles de paratohormona en muestras de sangre obtenidas por cateterismo individual de las venas tiroideas; hasta los más avanzados métodos de ultrasonografía, la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada; es necesario un buen equipo quirúrgico que cuente con un cirujano y un patólogo experimentado para localizar el tejido paratiroideo afectado.

En caso de adenoma, después de resección quirúrgica, el cirujano examina las tres glándulas paratiroides restantes. Si las considera normales desde el punto de vista macroscópico, las deja intactas. Si sospecha que están hiperplasiadas, toma una muestra para biopsia inmediata. De comprobarse que se trata de una hiperplasia se procede a la resección de 2 glándulas y las dos tercio partes de la tercera. El tercio dejado *in situ* será marcado con un clip metálico por si fuera necesario resecarlo en una segunda intervención.

En las hiperplasias múltiples, simples o adenomatosas, se procede a la resección de 3 glándulas y las dos terceras partes de la cuarta. Se procederá en forma ya descrita, con el tercio dejado *in situ*. Si el periodo operatorio persiste o reaparece la hipercalcemia, el tejido paratiroideo dejado se reseca en una segunda intervención.

Para estos casos existe la posibilidad de trasplantar células o láminas del tejido paratiroideo, en las facies de los músculos de la cara interna del antebrazo. Esta ubicación del tejido injertado permite con facilidad observar su viabilidad y resecarlo con mucha facilidad de ser necesario.

Fase preoperatoria:

En los pacientes con hipercalcemia severa y riesgo quirúrgico se recomienda el tratamiento médico siguiente:

1. Dieta baja en calcio (no ingerir más de 2 vasos de leche y sus derivados).
2. Administración de líquidos abundantes por vía oral.
3. Venoclisis de 1000 mL de solución salina isotónica a administrar en 8 h.
4. Furosemida (ámpulas de 40 mg): 20 a 40 mg cada 8 h por vía i.v.
5. Fosfatos: Durante los primeros días debe administrarse el equivalente de 2 g de fósforo elemental en dosis divididas 4 veces al día. Se preparan cápsulas que contengan 190 mg de fosfato monopotásico, además de 800 mg de fosfato disódico; lo que proporciona 0,22 g de fósforo elemental por cápsula. Después de 3 a 5 días, cuando el control de la hipercalcemia sea efectivo, se debe reducir la dosis de fósforo de 1 a 1,5 g/día.
6. Calcitonina de salmón: 40 U por vía i.v, 2 veces al día, administradas durante un periodo de 5 min.

Fase posoperatoria:

Es frecuente la tetania por hipocalcemia, sobre todo en los pacientes con lesiones óseas, esta es transitoria y se corrige espontáneamente a los varios días de la operación. Mientras dure la hipocalcemia se tratan con sales de calcio y vitamina D. Los pacientes deben ser vigilados constantemente durante el periodo posoperatorio u observado en el intervalo Q-T del gráfico del electrocardiograma, ya que su prolongación es una manifestación de hipocalcemia. Debe tenerse preparado equipamiento de intubación traqueal y gluconato de calcio por la posibilidad de presentarse una tetania paratiropriva.

Cuando el paciente presente una tetania que no responde al gluconato de calcio, puede deberse a una disminución del magnesio asociada, por lo que hay que administrar magnesio por vía i.v o i.m (50 mEq/24 h). La hipomagnesemia es más frecuente en el hiperparatiroidismo de larga evolución y en los que tienen lesiones óseas. Debe suspenderse el tratamiento tan pronto como lo permita la evolución clínica. Con frecuencia se descubren signos definitivos de recuperación en un plazo de 7 a 10 días.

Tratamiento del hiperparatiroidismo secundario:

1. Dieta baja en proteínas y rica en carbohidratos para reducir el aporte de fósforo.
2. Antiácidos como el hidróxido de aluminio (tabletas de 500 mg): una dosis de 2 a 4 g diarios repartidos cada 4 a 6 h.
3. Vitamina D: 25 000 a 50 000 U/día (dosis inicial); cuando mejore se indica una dosis de mantenimiento de 1000 U/día. En caso de insuficiencia renal crónica debe preferir el calcitriol (0,75 mg/día) o dihidrotaquisterol (1 a 3 mg/día).
4. Sales de calcio: Un gramo diario por vía oral.
5. Paratiroidectomía subtotal: Realizarla, si no mejora con las medidas anteriores.

Tratamiento de hiperparatiroidismo terciario:

Se sigue la misma conducta terapéutica que en los casos de adenomas o hiperplasias primarias, con la advertencia de atenderse la causa que originó la hiperplasia paratiroidea (ver hiperparatiroidismo secundario).

Atención de enfermería en pacientes con hiperparatiroidismo

1. Atención a la esfera psicológica.
2. Administración de medicamentos según indicación médica.
3. Reducción de la ansiedad.
4. Apoyo nutricional.
5. Cuidados perioperatorios:
   a) Orientar al paciente sobre las pruebas diagnósticas.
   b) Explicarle en qué consiste la operación para conseguir su consentimiento.
   c) Enseñar al paciente los cuidados: antes, durante y después de la operación.
6. Educación al paciente.

Complicaciones:

1. Hemorragia o edema del cuello.
2. Sufrimiento respiratorio.
3. Lesión de las cuerdas vocales.
4. Dificultad para deglutir.
5. Nefrocalcinosis.

6. Litiasis renal.
7. Fracturas patológicas.
8. Crisis hipercalcémica.

Hipoparatiroidismo

Disfunción de la glándula tiroides con disminución en la secreción de paratohormona y la alteración del metabolismo del fósforo y el calcio.

Causas:

1. Disminución del riego sanguíneo o extirpación del tejido paratiroideo durante la tiroidectomía, paratiroidectomía o disección radical del cuello.
2. Atrofia idiopática de las paratiroides (menos frecuente).
3. Aplasia congénita por alteración cromosómica.
4. Aplasia del timo.
5. Lesión arterial.
6. Tratamientos con yodo 131.
7. Infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis).
8. Hiperplasia congénita.
9. Hiperplasia del recién nacido con madre hiperparatiroidea.

Cuadro clínico:

1. Irritabilidad del sistema neuromuscular.
2. Tetania, con espasmos bronquial, laríngeo y carpopedal (flexión de codos y muñecas con extensión de las articulaciones carpofalángicas).
3. Disfagia, fotofobia, disritmias cardiacas y convulsiones.
4. Otros síntomas:
   a) Ansiedad .
   b) Depresión.
   c) Delirios.

Exámenes complementarios:

Se diagnostica fundamentalmente por la clínica mediante los signos de Trousseau y de Chovstek.

1. Maniobra de *Trousseau:* Ocluir el flujo sanguíneo del brazo durante 3 min con el manguito del esfigmomanómetro a 10 mm Hg por encima de la presión sistólica, se observa la mano del paciente para ver si se produce espasmo carpopedal al liberar la presión del manguito. Es positivo si el espasmo dura más de 5 s.
2. Maniobra de *Chovstek:* Golpear suavemente el nervio facial exactamente por delante de la glándula tiroidea y la oreja, se produce un espasmo que abarca la boca, la nariz y los ojos y sensación de hormigueo en la punta de los dedos.
3. Estudios hematológicos:
   a) Disminución de calcio y aumento de fósforo.
   b) Disminución de adenosina-5´monofosfato cíclico (AMPc).
   c) Función renal disminuida.
4. Estudios en orina:
   a) Disminución del calcio.
   b) Disminución del fósforo.
   c) Disminución del AMPc.

Tratamiento:

1. Aumentar la calcemia hasta 9 a 10 mg/100 mL (2,2 a 2,5 mmol/L).
2. Erradicar los síntomas del hipoparatiroidismo y la hipocalcemia.
3. Administración intravenosa de gluconato de calcio, si surge la tetania después de la tiroidectomía.
4. Administración de hormona paratiroidea por vía parenteral, si surge el hipoparatiroidismo agudo con tetania.
5. Dieta rica en calcio y con bajo contenido de fósforo.
6. Suele indicarse gel de hidróxido de aluminio o carbonato alumínico después de las comidas.
7. Variables de preparados que contengan vitamina D (ergocalciferol o calciferol) para facilitar la absorción en el aparato digestivo.

Atención de enfermería en pacientes con hipoparatiroidismo

1. Apoyo en esfera psicológica a pacientes y familiares.
2. Observación estricta para detectar signos de tetania y actuar inmediatamente.
3. Propiciar un ambiente tranquilo, sin corrientes de aire, sin luces brillantes ni movimientos repentinos.

4. Tener preparado *set* de urgencia con material para intubación, gluconato de calcio indovenoso y demás medicamentos de urgencia y equipos de soporte ventilatorio.
5. Tomar precauciones en caso que el paciente esté digitalizado: El calcio y los digitálicos aumentan las contracciones sistólicas y se potencian entre si, por lo que pueden originarse disrritmias con posible muerte del paciente.
6. Proteger la cama del paciente por posibles convulsiones.
7. En caso de intervención quirúrgica cuidados perioperatorios.
8. Orientar la dieta del paciente y el uso de los medicamentos: La dieta que se les indica es rica en calcio y baja en fósforo. Se les restringe la ingestión de la leche y sus derivados y la yema de huevo porque, además de ser ricos en calcio, tienen alto contenido de fósforo. También se le aconseja evitar la ingestión de espinacas por ser ricas en oxalato.

Complicaciones:

1. Tetania.
2. Convulsiones.
3. Ventilación mecánica.
4. Disrritmias con secuelas mortales.
5. Descompensación iónica.
6. Convulsiones.
7. Hiperventilación.

Síndrome hiperglucémico

Es el estado humoral en el cual las cifras de glucosa en la sangre se encuentran por encima de las normales. Una glucemia basal (en ayunas) elevada, y una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) alterada, permiten establecer el diagnóstico de la perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono.

Sin embargo se debe señalar que una hiperglucemia con glucosuria o sin ella no es sinónimo de diabetes. Puede existir estados análogos por causas nerviosas, psicógenas, hepáticas, endocrinas o yatrogénicas.

Diabetes mellitus

Es un conjunto heterogéneo de alteraciones caracterizadas por la elevación de la concentración de glucosa en sangre, o hiperglucemia. Tam-

bién puede considerarse un síndrome heterogéneo producido por disminución de los efectos biológicos de la insulina, que se traduce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, caracterizado fundamentalmente por una hiperglucemia en ayunas o una intolerancia a los carbohidratos.

En la sangre circula cierta cantidad de glucosa, la cual se forma en el hígado a partir de los alimentos ingeridos. La insulina, hormona producida por el páncreas, controla la concentración de glucosa en la sangre al regular su producción y almacenamiento. En la diabetes se reduce la capacidad del cuerpo para responder a la insulina o el páncreas deja de producirla, lo anterior conduce a la hiperglucemia.

Causas, incidencia y factores de riesgo:

Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal de metabolismo de los alimentos. Varios procesos suceden durante la digestión:

1. La glucosa, un azúcar que es fuente de energía para el cuerpo, entra en el torrente sanguíneo.
2. El páncreas produce la insulina, cuya función es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta los músculos, grasa y células hepáticas.
3. Las personas con diabetes presentan altas cantidades de glucosa debido a que su páncreas no produce suficiente insulina o sus músculos, grasa y células hepáticas no responden de manera normal a la insulina o ambos.

Clasificación:

Existen tres tipos de diabetes:

1. Diabetes tipo I: Por lo general se diagnostica en la infancia. El cuerpo no produce o produce poca insulina y se necesitan inyecciones diarias de esta para sobrevivir y, de no hacerse, se pueden presentar emergencias médicas.
2. Diabetes tipo II: Es mucho más común que el tipo l, corresponde aproximadamente a 90 % de todos los casos de diabetes y aparece, por lo general, en la edad adulta. El páncreas no produce suficiente insulina para mantener las cantidades de glucosa en sangre

normal, casi siempre porque el cuerpo no responde bien a la insulina. Esta diabetes se está volviendo más común debido al aumento de la expectativa de vida o al envejecimiento poblacional, al aumento de la obesidad y al sedentarismo.
3. Diabetes gestacional: Consiste en la presencia de altas cantidades de glucosa en la sangre, que se desarrolla en cualquier momento durante el embarazo sin haber tenido ningún síntoma con anterioridad.

La diabetes afecta a unos diecisiete millones de estadounidenses y entre los muchos factores de riesgo se pueden mencionar los siguientes:

1. Antecedentes familiares de diabetes.
2. Obesidad.
3. Edad superior a 45 años.
4. Ciertos grupos étnicos (con mayor frecuencia afroamericanos e hispanoamericanos).
5. Diabetes gestacional o parto de un bebé con un peso mayor que 4 kg (9 lb).
6. Tensión arterial elevada.
7. Niveles altos de triglicéridos y colesterol en la sangre.

La Asociación estadounidense de diabetes recomienda que todos los adultos se sometan a un examen para glucemia al menos cada 3 años y con una frecuencia mayor para las personas que se encuentren en alto riesgo.

Prevención:

El control del peso corporal y un estilo de vida activo pueden ayudar a prevenir el inicio de la diabetes tipo II. Actualmente no hay forma de prevenir la diabetes tipo I.

Fisiopatología en la diabetes tipo I:

En este tipo no se produce insulina porque las células beta del páncreas han sido destruidas por un proceso autoinmune, aparece hiperglucemia preprandial como resultado de la producción desenfrenada de glucosa por el hígado. Además, la glucosa derivada de los alimentos no se puede almacenar, sino que permanece en el torrente sanguíneo y contribuye a hiperglucemia posprandial (después de los alimentos).

Si la concentración de la glucosa en la sangre es suficientemente alta, los riñones no logran reabsorber toda la que se filtra y entonces aparece glucosa en orina (glucosuria), cuando se excreta el exceso de glucosa en orina también hay pérdida excesiva de líquidos y electrólitos o diuresis osmótica. El apetito en el diabético es debido a que la glucosa nunca llega a la célula para ser utilizado como fuente de energía. Otros síntomas son fatiga y debilidad.

Como la insulina controla la glucogenólisis (descomposición de la glucosa almacenada) y la glucogénesis (producción de nueva glucosa a partir de aminoácidos y otras sustancias), en las personas con deficiencias de insulina estos procesos no tienen control y contribuyen a incrementar la hiperglucemia. Además hay degradación de las grasas que ocasionan mayor producción de cuerpos cetónicos como resultado de la degradación de los lípidos. Los cuerpos cetónicos son ácidos que alteran el equilibrio acidobase del cuerpo cuando se acumulan en cantidades excesivas.

Cuadro clínico de la diabetes tipo I:

1. Polidipsia (aumento de la sed).
2. Poliuria (aumento de la micción).
3. Polifagia (aumento del apetito).
4. Pérdida de peso, a pesar de un aumento del apetito.
5. Fatiga.
6. Náuseas.
7. Vómitos.

Los pacientes con diabetes tipo I con frecuencia desarrollan síntomas en un periodo de tiempo corto y debutan con una urgencia médica. La enfermedad con frecuencia se diagnostica en un centro de atención de emergencia. Además de tener las cantidades altas de glucosa, pacientes con la enfermedad en estado agudo tienen altos niveles de cetonas.

Las cetonas son producidas por la degradación de las grasas y el músculo y son tóxicas en altas cantidades; las que están en sangre ocasionan una condición llamada acidosis (bajo pH en la sangre). Con las pruebas de orina se detectan tanto los niveles de glucosa como de cetonas.

Fisiopatología de la diabetes tipo II:

En este tipo de diabetes existen dos aspectos principales relacionados con la insulina.

1. Resistencia insulínica.
2. Alteración de la secreción insulínica.

La resistencia insulínica es la disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina, normalmente la insulina se fija a los receptores de las superficies celulares, lo que estimula una serie de reacciones en el metabolismo de la glucosa dentro de la célula.

La resistencia insulínica de la diabetes II se acompaña de disminución de estas reacciones intracelulares y la insulina se vuelve menos eficaz para estimular la captación de la glucosa por los tejidos.

Para superar la resistencia insulínica y evitar la formación gradual de la glucosa en sangre debe aumentar la cantidad de insulina secretada. En las personas con tolerancia a la glucosa, ocurre por una secreción excesiva de insulina. Sin embargo si las células beta son incapaces de continuar con la creciente demanda de insulina, la glucemia se eleva y se desarrolla diabetes tipo II aunque esté alterada la secreción de insulina, característica de la diabetes tipo II, hay la suficiente para evitar la degradación de los lípidos y la producción consecuente de los cuerpos cetónicos. Por tanto en la diabetes tipo II no se presenta cetoacidosis diabética, pero esta última sin control ocasiona otro problema agudo llamado síndrome hiperosmolar no cetónico.

La diabetes tipo II es más común en obesos mayores de 30 años, debido a la intolerancia progresiva y lenta (por años) a la glucosa. Si se expresan síntomas, por lo regular son ligeros e incluyen: fatiga, irritabilidad, poliuria, polidipsia, heridas que cicatrizan mal, infecciones vaginales y visión borrosa (si la glucemia es muy elevada).

En la mayoría de los pacientes (cerca de 75 %) la diabetes tipo II se descubre de manera incidental, cuando se realizan pruebas de laboratorio sistemáticas.

Las consecuencias de la hiperglucemia no controlada durante muchos años son las complicaciones a largo plazo, como por ejemplo: oculopatías, neuropatías periféricas, vasculopatía periférica, las cuales en ocasiones se desarrollan antes de efectuarse el diagnóstico de la diabetes.

Cuadro clínico de la diabetes tipo II:

1. Poliuria.
2. Polidipsia.
3. Polifagia.
4. Pérdida de peso.

5. Fatiga.
6. Visión borrosa.
7. Infecciones que cicatrizan de forma lenta.
8. Impotencia en los hombres.

Fisiopatología en la diabetes gestacional:

Se presenta en mujeres que no padecen de diabetes antes del embarazo. La hiperglucemia durante el embarazo se debe a la secreción de hormonas de la placenta. A todas las mujeres embarazadas, entre las 24 y 27 semanas se les debe hacer análisis para la detección de diabetes. El tratamiento inicial incluye modificación de la dieta y control de la insulina en sangre, si persiste la hiperglucemia se prescribe insulina, no se deben usar hipoglucemiantes orales durante el embarazo. La glucemia debe ser de 70 a 100 mg/dL antes de los alimentos y de menos de 165 mg 2 h después de estos. Luego del nacimiento, los niveles de glucosa en sangre vuelven a la normalidad; no obstante, en muchos casos estas pacientes desarrollan diabetes tipo II más adelante.

Complicaciones:

1. De emergencia:
   a) Coma hiperosmolar hiperglucémico diabético.
2. A largo plazo.
   a) Retinopatía diabética.
   b) Nefropatía diabética.
   c) Neuropatía diabética.
   d) Enfermedad vascular periférica.
   e) Hiperlipidemia.
   f) Hipertensión.
   g) Aterosclerosis.
   h) Enfermedad coronaria.

Exámenes complementarios:

Se puede utilizar un análisis de orina para detectar glucosa y cetonas. Sin embargo, una prueba de orina por sí sola no diagnostica diabetes. Para este diagnóstico se utilizan las pruebas de glucosa en sangre siguientes:

1. Glucemia en sangre en ayunas: Se diagnostica diabetes, si el resultado es mayor que 126 mg/dL en dos oportunidades.
2. Glucemia en cualquier momento del día: Se sospecha la existencia de diabetes, si los niveles de glucosa en sangre son superiores a 200 mg / dL y están acompañados por síntomas típicos de aumento de la sed, gasto urinario y fatiga (esta prueba se debe confirmar con otra prueba de cantidad de glucosa en sangre en ayunas).
3. Prueba de tolerancia a la glucosa oral: Se diagnostica diabetes si la cantidad de glucosa en sangre es superior a 200 mg/dL. Luego de 2 h (esta prueba se usa más para la diabetes tipo II).

Tratamiento de la diabetes:

La diabetes no es curable. El objetivo inmediato del tratamiento es estabilizar el azúcar en sangre y eliminar los síntomas producidos por el alto nivel de esta en la sangre y el objetivo, a largo plazo, es:

1. Prolongar la vida.
2. Mejorar la calidad de vida.
3. Aliviar los síntomas.
4. Prevenir las complicaciones a largo plazo (como la enfermedad cardiaca y la insuficiencia renal).

Para lograr estos objetivos se debe considerar la dieta y la actividad física.

Los diabéticos tipo II deben seguir una dieta bien balanceada y baja en grasas. El manejo del peso y la dieta balanceada son importantes para lograr el control de la diabetes. Algunas personas con diabetes tipo II suspenden los medicamentos a la desaparición de los síntomas aunque la diabetes aún esté presente.

El paciente debe ser orientado por un dietista en cuanto a la planificación de las necesidades en la dieta.

El ejercicio regular es particularmente importante para las personas diabéticas, por que ayuda a controlar la cantidad de azúcar en sangre, a perder peso y controlar la tensión arterial alta. Los diabéticos que hacen ejercicios tienen menos probabilidades de experimentar un ataque cardiaco o una apoplejía que los que no lo hacen con regularidad. Antes de iniciar un programa de ejercicios el diabético debe ser evaluado por un médico.

Algunas consideraciones sobre los ejercicios son:

1. Escoger una actividad física aeróbica que el paciente pueda disfrutar y que sea apropiada para su salud actual (caminatas, bicicleta, natación).
2. Ejercitarse en lo posible todos los días a la hora determinada.
3. Monitorear los niveles de glucosa en sangre antes y después del ejercicio.
4. Llevar alimentos que contengan carbohidratos de acción rápida en caso de que el paciente haga una hipoglucemia durante o después del ejercicio.
5. Portar una tarjeta de identificación como diabético.
6. Beber líquidos adicionales que no contengan azúcar antes, durante y después de los ejercicios.

Los cambios de intensidad y duración de los ejercicios pueden exigir modificaciones en la dieta o en los medicamentos para mantener las cantidades de glucosa en sangre dentro de un rango apropiado.

Educación al paciente diabético

En cuanto al cuidado de los pies, las personas diabéticas están en riesgo de sufrir lesiones en los pies debido a la probabilidad de daño de los vasos sanguíneos y de los nervios que trae como consecuencia la disminución de la sensibilidad y esto puede provocar que el paciente no perciba precozmente una lesión. Puede presentarse muerte de la piel y otros tejidos que si no se tratan es posible que sea necesario amputar el pie afectado. La diabetes es la condición más común que lleva a amputaciones. Para prevenir las lesiones en los pies, los diabéticos deben adoptar una rutina diaria de revisión y cuidado de los pies de la manera siguiente:

1. Revisarse los pies cada día e informar de cualquier úlcera, cambio o signo de infección.
2. Lavarse los pies todos los días con agua tibia y un jabón suave y luego secarlos muy bien.
3. Suavizar la piel seca con una loción o con vaselina.
4. Protegerse los pies con zapatos cómodos, que no sean ajustados, usar medias para evitar rozaduras.
5. Ejercitarse a diario para promover una buena circulación.

6. Visitar al podólogo para que identifique problemas en los pies o para que extirpe callos o protuberancias.
7. Quitarse los zapatos y las medias durante la visita al médico para recordarle que los examine.
8. Dejar de fumar, pues el consumo de tabaco empeora el flujo de sangre a los pies.

Atención de enfermería en pacientes diabéticos

Las habilidades básicas para el manejo de la diabetes son:

1. Cómo reconocer y tratar los niveles bajos (hipoglucemia) y altos (hiperglucemia) de azúcar en sangre.
2. Qué comer y cuándo comer.
3. Cómo tomar los medicamentos orales.
4. Cómo administrarse la insulina. A las personas que necesitan insulina se les enseña la manera de aplicarse las inyecciones ellos mismos, por parte del médico o la enfermera.
5. Cómo medir y registrar la glucosa en sangre.
6. Cómo probar las cetonas en orina (únicamente para la diabetes tipo l).
7. Cómo ajustar la insulina y/o el consumo de alimentos o ambos según los cambios en los hábitos alimenticios y de ejercicio.
8. Cómo manejar el malestar.

Cetoacidosis diabética

Cuadro clínico producido por un metabolismo incompleto de las grasas, secundario a una deficiencia casi absoluta de insulina. Esto produce un gran cúmulo de ácidos orgánicos denominados cetonas.

La cetoacidosis diabética produce signos y síntomas como: dolor abdominal, náuseas, vómitos, hiperventilación, (aliento cetónico) y, si continúa sin tratamiento, puede presentar alteración de la conciencia, coma o incluso la muerte.

Cuadro clínico:

1. Hiperglucemia mayor que 300 mg/dL.
2. Acidosis metabólica: (pH menor que 7,30 y bicarbonato menor que 15 mEq/L).
3. Hipercetonemia, deshidratación y alteración del estado de conciencia.

4. Aumento de la sed y la micción.
5. Anorexia.
6. Náuseas.
7. Vómitos.
8. Respiración rápida y profunda (respiración de Kusmaull).
9. Dolor abdominal.
10. Aliento cetónico.
11. Pérdida del conocimiento.
12. Visión borrosa.
13. Contracturas musculares.

Síndrome hipoglucémico

Es la disminución de la glucosa verdadera por debajo de 2,5 mmol/L. Se presenta debido a:

1. Consumo excesivo de alcohol.
2. Omisión de comida.
3. Dosis excesiva de hipoglucemiantes.
4. Ejercicios desacostumbrados.

Cuadro clínico:

Se caracteriza clínicamente por hambre, debilidad, hormigueo de la lengua y los labios, palpitaciones, palidez, cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa, sudor frío y copioso, somnolencias, inconciencia y coma profundo, que puede llegar a la muerte sino recibe tratamiento adecuado, algunos casos tienen como secuela importante daño cerebral irreversible.

Exámenes complementarios:

1. Benedit e Imbert negativos.
2. Cifras bajas de glucemia: 2,5 mmol/L.

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se confirma cuando se encuentra glucemia plasmática menor que 2,5 mmol/L; cuando se sospecha clínicamente no deben esperarse los resultados e inmediatamente, hecha la extracción de sangre o no, debe tratarse como tal.

Atención de enfermería en el paciente hipoglucémico

1. Evitar las crisis agudas de hipoglucemia que pueden poner en peligro la vida del paciente.
2. Tratar de forma específica las causas que producen la hipoglucemia.
3. En las crisis agudas cuando se sospecha clínicamente, para comprobar el diagnóstico se debe extraer muestras de sangre al inicio del tratamiento que debe ser inmediato.
4. Si el paciente conserva el sensorio se le debe administrar agua azucarada: 20 a 50 g de azúcar diluida en agua o en cualquier otro líquida.
5. Canalizar vena. Si el paciente no coopera por pérdida del sensorio, se administra de 30 a 50 mL de glucosa a 30 % por vía intravenosa, que puede ser repetida hasta que el paciente se recupere; después de lo cual se mantiene una venoclisis de glucosa a 10 %. Los medicamentos que se administran al paciente a través de la vía parenteral se cumplirán previa indicación médica.
6. Educación sanitaria. Se instruye al paciente y a sus familiares sobre las causas de la hipoglucemia y cómo prevenirlas.

Coma hipoglucémico

Cuadro clínico:

1. Debilidad.
2. Adormecimiento.
3. Dolor de cabeza.
4. Confusión.
5. Mareos.
6. Visión doble.
7. Falta de coordinación.
8. Convulsiones o pérdida del conocimiento.

Enfermedad de Addison

Deficiencia en la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides por la glándula suprarrenal.

La insuficiencia adrenal secundaria se debe al déficit de producción de corticotropina hipofisaria (ACTH). En este caso no se altera la producción de mineralocorticiodes, porque no depende exclusivamente de la corticotropina como estímulo.

Clasificación:

1. Primaria: De causa suprarrenal.
2. Secundaria: De causa hipofisaria.
3. Terciaria: Por disfunción hipotalámica en la producción más frecuente de (factor liberador de corticotropina) CRH.

Causas más frecuentes:

1. Atrofia autoinmune o idiomática de las glándulas suprarrenales.
2. Extirpación quirúrgica de ambas glándulas.
3. Infecciones de ambas glándulas, fundamentalmente por tuberculosis e histoplasmosis.
4. Sepsis por seudomonas o meningococcemia.
5. Secreción inadecuada de corticotropina por la hipófisis.
6. Tumor hipofisario.
7. Infarto de la hipófisis.
8. Radiación de la hipófisis.
9. Tratamiento prolongado con glucocorticoides para uso no endocrino.
10. Infarto hemorrágico y necrosis de glándulas suprarrenales.
11. Hemorragia suprarrenal (en terapéutica anticoagulante o enfermedades sistémicas graves).
12. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
13. Otras enfermedades: Metástasis, amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, micosis, diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo y fallo gonadal primario.
14. Fármacos: Corticoterapia, citotóxicos e inhibidores enzimáticos.
15. Hiperplasia suprarrenal congénita.

Cuadro clínico:

1. Síntomas gastrointestinales: Anorexia, náuseas, vómitos, dolores abdominales difusos y malestar abdominal.
2. Síntomas generales: Febrícula o fiebre, adelgazamiento astenia y mala tolerancia al estrés (ayuno, infecciones, etc.)
3. Síntomas hemodinámicos: Tensión arterial baja con hipotensión ortostática.
4. Síntomas cutáneos: Hiperpigmentación de la piel, la cara, el cuello y los hombros y disminución del vello corporal.

Complicaciones:

Crisis addisoniana:

En la crisis addisoniana, la hipotensión se agudiza y se acompaña de hipocortisolismo, es una urgencia médica que se caracteriza por: palidez; pulso rápido, débil y filiforme; respiraciones rápidas e hipotensión; además, suele haber cefalea, náuseas,vómitos,dolor abdominal, diarrea y signos de confusión e inquietud; un mínimo de ejercicio y la exposición al frío puede generar colapso circulatorio, choque y hasta la muerte, si no se trata rápidamente. La crisis puede precipitarse estrés, infecciones, tratamiento quirúrgico y otros.

Es preciso realizar un examen clínico exhaustivo, aunque puede iniciarse sin síntomas específicos, las manifestaciones clínicas son conocidas.

Exámenes complementarios:

1. Estudios hematológicos: Hipoglucemia, hiponatremia, hipercaliemia y leucocitosis.
2. Estudios hormonales: Bajas concentraciones de hormonas corticosuprarrenales.
3. Otros estudios: Radiografías, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear de las glándulas suprarrenales y la hipófisis para identificar el sitio y tamaño de estos.
4. Electrocardiograma (ECG).

Tratamiento:

1. Combatir el choque, restaurando la circulación sanguínea normal y administración de líquidos.
2. Medición de signos vitales.
3. Colocación del paciente en posición horizontal con las piernas elevadas.
4. Hidrocortisona por vía endovenosa seguida de solución salina de dextrosa a 5 % (suero glucofisiológico normal).
5. Amina vasopresoras, si continúa la hipotensión.
6. Antibióticos, si la crisis se precipitó por una infección.
7. Otros tratamientos según el padecimiento del paciente.
8. Se suspenden los alimentos y se inicia cuando el paciente los tolere.

9. Administración de corticosteroides y mineralocorticoides a lo largo de la vida del paciente, si no se restablece la función de las glándulas suprarrenales.

Atención de enfermería a pacientes con enfermedad de Addison

1. Apoyar la esfera psicológica del paciente y familiares.
2. Valorar el estado de deshidratación y estrés.
3. Medir signos vitales fundamentalmente la tensión arterial y el pulso que deben ser medidos con el paciente en posición horizontal y erguida para identificar signos de déficit volumétrico.
4. Observar la piel para detectar cambios de color y turgencia característicos de la insuficiencia suprarrenal crónica y la disminución de la volemia.
5. Medir peso y observar debilidad y fatiga muscular.
6. Educar al paciente y familiar cómo prevenir el estrés o detectar sus signos.
7. Realizar medidas para prevenir y detectar a tiempo la crisis addisoniana:
   a) Evitar el estrés físico y psicológico.
   b) Evitar el frío, esfuerzos físicos excesivos, infecciones y angustia emocional.
   c) Vigilar manifestaciones de choque, como hipotensión, pulso filiforme, taquipnea, palidez y debilidad extrema.
   d) Realizar el tratamiento inmediato en caso de crisis.
8. Enseñanza al enfermo sobre los cuidados en el hogar.

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing se produce por la exposición prolongada del organismo a unos niveles plasmáticos elevados de glucocorticoides. Es 4 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres y su incidencia mayor es en la tercera y cuarta décadas de la vida, aunque puede aparecer a cualquier edad, desde el nacimiento a la vejez. En la actualidad se han ampliado notablemente los conocimientos en la patogenia, características clínicas, metabólicas y bioquímicas de este síndrome.

Los casos típicos son de fácil diagnóstico clínico, pero siempre será necesario recurrir a diferentes investigaciones para confirmar su diagnóstico.

El síndrome de Cushing es la expresión clínica de los trastornos bioquímicos y metabólicos determinados por una hiperfunción de la cor-

teza suprarrenal con hiperproducción predominante de glucocorticoides, aunque también puede acompañarse de aumento de los niveles de mineralocorticoides y sexoesteroides.

En la práctica médica se observa con cierta frecuencia el síndrome de Cushing exógeno, debido a la ingestión de glucocorticoides.

El término síndrome de Cushing se aplica a todas las afecciones que se acompañan de exceso en las cantidades de cortisol; en cambio el término de enfermedad de Cushing se restringe al síndrome de Cushing dependiente de una hiperproducción de corticotropina por la hipófisis, en presencia o ausencia de un tumor demostrable a ese nivel.

Causas:

La hiperproducción de glucocorticoides endógenos está presente en un grupo de trastornos en alguno de los niveles del eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, o bien debido a un aumento en la producción de corticotropina de origen ectópico.

Según la fisiopatología el síndrome de Cushing se puede clasificar en 2 grandes grupos:

1. Síndrome de Cushing dependiente de corticotropina.
   a) Enfermedad de Cushing.
   b) Producción ectópica de corticotropina.
   c) Producción ectópica de hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa (CRH).
2. Síndrome de Cushing independiente de corticotropina.
   a) Adenoma suprarrenal.
   b) Carcinoma suprarrenal.
   c) Displasia nodular corticosuprarrenal primaria familiar.
   d) Hiperplasia macronodular corticosuprarrenal bilateral (inicialmente puede ser hormona adrenocorticotropa dependiente).
   e) Síndrome de Cushing posingestión de alimentos (receptores ectópicos polipéptido inhibidor gástrico GIP).
   f) Síndrome de McCune-Albright (mutación activada de Gs alfa).
   g) Síndrome de Cushing LH-dependiente con hiperplasia adrenal macronodular.

Cuadro clínico:

1. Astenia.

2. Debilidad y atrofia muscular.
3. Redistribución del tejido adiposo a predominio centrípeto (cara, cuello, tórax y abdomen).
4. Piel fina con fragilidad capilar (equimosis y petequias), estrías violáceas, sobre todo en flancos abdominales, hiperpigmentación en nudillos, codos y alrededor de los pezones.
5. Acné.
6. Dolores osteomioarticulares.
7. Osteoporosis e hipercalciuria.
8. Hipertensión arterial con hipopotasemia.
9. Hiperglucemia.
10. Hirsutismo.
11. Suceptibilidad aumentada a las infecciones.
12. Poliglobulia.
13. Oligomenorrea.
14. Trastornos de la personalidad.
15. Pérdida de la grasa de las regiones glúteas (glúteos aplanados).

Exámenes complementarios:

1. Hemograma: Puede encontrarse eritrocitrosis leve o moderada, linfopenia y eosinopenia.
2. Glucemia en ayunas y prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG-O): se observa una incapacidad de retornar la glucemia a los niveles de ayuna durante la segunda y tercera hora de la sobrecarga de glucosa. Se puede encontrar diabetes mellitus en 20 a 30 % de los enfermos, en particular en aquellos con antecedentes familiares de la diabetes mellitus.
3. Lípidos: Puede presentar hiperlipoproteinemias.
4. Ionograma en sangre: Hipopotasemia, hipocloremia y moderada hipernatremia pueden estar presentes
5. Metabolismo fosfocálcico: Se observa hipercalciuria ligera, que se puede acompañar de hipocalcemia discreta, hipofosfatemia y aumento de la fosfatasa alcalina.
6. Estudios radiológicos e imagenológicos:
   a) Telecardiograma: Para confirmar si existe o no existe hipertrofia cardiaca.
   b) Radiografía de cráneo, silla turca, costillas, pelvis, columna vertebral y huesos largos: Se puede encontrar diferentes grados de osteoporosis y en ocasiones fracturas patológicas.

c) Dirigidos a comprobar o descartar la presencia de tumor hipofisario. La radiografía de silla turca, aunque de poca utilidad en el diagnóstico de tumores hipofisarios en el síndrome de Cushing, es recomendable realizarla porque puede resultar de gran valor el registro de tamaño original, ya que posterior a una suprarrenalectomía se puede manifestar el desarrollo de un tumor hipofisario, con deformación de la silla.
d) La imagen por resonancia magnética nuclear es el estudio de elección para la región hipofisaria. La mayoría de los tumores productores de hormona adrenocorticotropa son microadenomas con diámetros menores de 10 mm y la resonancia magnética nuclear con gadolinio puede revelar su presencia hasta en 60 % de pacientes con enfermedad de Cushing. La tomografía axial computarizada con cortes finos coronales se emplea, si no se cuenta con resonancia magnética nuclear.
e) Dirigidos al estudio de la glándula suprarrenal: El estudio imagenológico de las suprarrenales resulta indispensable. Las neumografías retroperitoneales han sido sustituidas por la ecografía y sobre todo por la tomografía axial computarizada . Aunque la ecografía confirma el tamaño normal de las suprarrenales en personas sanas, su visualización en el síndrome de Cushing es pobre debido al aumento de la grasa abdominal. La tomografía axial computarizada mantiene una elevada efectividad en el diagnóstico de adenomas y carcinomas adrenales, así como permite presumir una hiperplasia nodular. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) es más sensible que la tomografía axial computarizada en la visualización de suprarrenales normales y agrandadas.
f) Dirigidos al estudio de fuentes ectópicas de corticotropina o CRH. La localización de pequeños carcinoides ocultos produciendo corticotropina puede resultar difícil y enigmático. Se ha informado carcinoides bronquiales, tímicos, pancreáticos e intestinales causantes del síndrome de la hormona adrenocorticotropa ectópico, por lo que en los casos que se sospeche esta posibilidad está indicada la tomografía computadorizada o la resonancia magnética nuclear de tórax y abdomen. Las imágenes por resonancia magnética ha demostrado ser particularmente útil en demostrar carcinoides bronquiales.

7. Escintigrafía y gammagrafía.

Exámenes específicos hormonales:

Cortisol libre en orina (CLO) de 24 h.
La hormona adrenocorticotropa plasmática.
Cortisol plasmático y en saliva.
17-Hidroxicorticoesteroides (17-OHCS) en orina de 24 h.
17-Cetoesteroides (17-CS) en orina de 24 h.
Dehidroepiandrosterona en orina de 24 h.
Prolactina en sangre.

1. Cortisol libre en orina (CLO) de 24 h.
   El cortisol libre en orina de 24 h ha sido descrito como el indicador más sensible de función adrenal, que representa una fracción de filtración directa del cortisol libre en sangre, que aumenta de forma considerable cuando el cortisol total sobrepasa los niveles de saturación de la globulina transportadora de cortisol, aproximadamente 552 nmol/L (200 mg/dL).
   Las cantidades de cortisol libre en orina mayores que 276 nmol/L en 24 h (100 mg/dL en 24 h) reflejan un exceso de producción de cortisol y si pasan de 552 nmol/L en 24 h (200 mg/L en 24 h) es confirmatorio para el diagnóstico de un hipercortisolismo. Puede emplearse como prueba de pesquizaje y en estudios dinámicos para el diagnóstico diferencial en el síndrome de Cushing. Recientemente algunos investigadores han recomendado la toma de la muestra del cortisol libre en orina en 12 h, más fácil de colectar y con una elevada sensibilidad y especificidad similar a la muestra de 24 h.
2. Hormona adrenocorticotropa (ACTH) en plasma.
   La determinación de hormona adrenocorticotropa plasmática es de utilidad en el diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing. En pacientes con enfermedad de Cushing los valores en plasma de hormona adrenocorticotropa son normales o elevados (rango normal hasta 60 pg/mL), mientras que si la causa del síndrome es un adenoma o un carcinoma suprarrenal los niveles de hormona adrenocorticotropa en plasma están muy disminuídos o son indetectables, con comportamiento similar en la hiperplasia nodular suprarrenal. La determinación de la hormona adrenocorticotropa se ha realizado durante años por radioinmunoanálisis (RIA), pero en los últimos años se ha incorporado el método inmunoradiométrico (IRMA), con mayor sensibilidad en la detección de

niveles bajos. Una cantidad de hormona adrenocorticotropa plasmática superior a 200 pg/mL es sugerente de un síndrome de la hormona adrenocorticotropa ectópica, aunque puede existir solapamiento entre los niveles de este último y de la enfermedad de Cushing. La medición de ß-lipotropina y ß-endorfina, que se segregan en cantidades equimolares a la hormona adrenocorticotropa pueden reflejar las concentraciones de esta última.

3. Cortisol plasmático y en saliva.

   El cortisol es transportado en sangre unido a la globulina transportadora de cortisol (75 %) y a la albúmina (15 %) y la fracción no unida a las proteínas (10 %) es la que es biológicamente activa. Por esta razón, las mediciones del cortisol total en plasma pueden detectar amplias fluctuaciones, que pueden depender de un aumento en la proteína transportadora (embarazo y estrogenoterapia) o marcada disminución de esta (proteinuria).

   El valor del cortisol en plasma es de utilidad en las pruebas dinámicas de inhibición con dosis bajas y dosis altas de dexametasona y en establecer la ritmicidad circadiana de cortisol, que en individuos normales presenta una variación característica, con concentraciones máximas al despertar en la mañana seguidas de una caída gradual a lo largo de todo el día, que alcanza valores muy bajos, próximos a cero hacia las primeras horas de la madrugada. La pérdida de este ritmo de cortisol está presente en el síndrome de Cushing, aunque hoy en día no se considera un marcador específico del trastorno, ya que otros factores relacionados con situaciones de estrés, incluyendo enfermedades y la propia hospitalización pueden influir en sus resultados.

   Valores normales de cortisol:

   a) 08:00 a.m., de 138 a 800 nmol/L (5 a 23 mg/dL).

   b) 16:00 p.m., aproximadamente 50 % del valor basal.

   c) 23:00 p.m., menos que 138 nmol/L.

   También se emplea en algunos centros la determinación de cortisol en saliva, con valores mucho más bajos que en plasma, pero que resulta un buen índice de cortisol plasmático libre y de particular utilidad en las alteraciones de la proteína transportadora de cortisol.

4. y 5. Determinar 17-Hidroxicorticoesteroides y 17-cetoesteroides en orina de 24 h.

   La medición de la excresión de cortisol libre en orina ha sustituido a las mediciones de los 17-OHCS y 17-CS en el diagnóstico del

síndrome por su mayor sensibilidad, precisión y reducido costo. El número de falsos negativos y falsos positivos con los 17-OHCS y 17-CS puede oscilar desde 10 a 30 %. De ellos se mantiene la determinación de 17 OHCS, para valorar la prueba de la metopirona. Algunos autores han notado que cantidades muy elevadas de 17-CS son sugestivas de carcinoma adrenal más que de adenoma adrenal o enfermedad de Cushing. Los valores basales de los corticoides urinarios sólo pueden valorarse en asociación con los hallazgos clínicos y con otras pruebas de laboratorio.

6. Dehidroepiandrosterona (DHEA) en orina de 24 h:
   La determinación de la dehidroepiandrosterona (DHEA) en orina se ha señalado de utilidad diagnóstica en los tumores suprarrenales virilizantes y en el carcinoma suprarrenal, donde se comprueban valores muy elevados.
7. Prolactina (PRL) en sangre:
   La determinación de prolactina en el síndrome de Cushing es recomendable, ya que con cierta frecuencia se observa hiperprolactinemia asociada al hipercortisolismo. Esto pudiera ayudar a una mejor caracterización de la corticotropina, ya que se han señalado la presencia de estos tumores con cosecreción de prolactina y hormona adreno-corticotropa, y hay investigadores que plantean la posibilidad de que, si responden con disminución de ambas hormonas ante la bromocriptina, puede ser representativo de un adenoma del lóbulo intermedio hipofisario.
   Pruebas dinámicas en el síndrome de Cushing:
   a) Prueba de inhibición rápida con 1mg de dexametasona. El fundamento fisiopatológico de las numerosas pruebas de inhibición o supresión con dexametasona (DXM) se basa en la resistencia relativa a la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en la enfermedad de Cushing, en la resistencia absoluta a la inhibición en los tumores suprarrenales y en la mayoría de los enfermos con secreción ectópica de hormona adrenocorticotropa. En las últimas 3 décadas varios investigadores han venido empleando la prueba de inhibición con 1 mg de dexametasona como prueba de pesquisaje. Los falsos negativos son poco frecuentes, una respuesta normal (por debajo de 140 nmol/L), prácticamente descarta el síndrome de Cushing; los falsos positivos pueden verse con cierta frecuencia en presencia de obesidad, depresión, alcoholismo, enfermedad aguda o tratamiento con anticonvulsivos o estrógenos.

b) Prueba de inhibición con dosis baja y dosis alta de dexametasona. La prueba estándar con dosis baja de dexametasona (2 mg en 24 h) y dosis alta (8 mg en 24 h), ha sido empleada extensivamente para diferenciar la enfermedad de Cushing del síndrome de Cushing por tumores adrenales y del síndrome de hormona corticotropa ectópica. En pacientes con enfermedad de Cushing, las células corticotropas anormales son sensibles a la inhibición con glucocorticoides solamente en una dosis elevada de dexametasona (2 mg cada 6 h por 2 días). En cambio, los pacientes con hormona adrenocorticotropa ectópica o tumores adrenales fallan en responder a la dosis de 8 mg/día de dexametasona. Los individuos normales y los pacientes con un seudoCushing se inhibirían con la dosis baja de dexametasona (0,5 mg cada 6 h por 2 días). Existe una variante rápida de la prueba con dosis alta de dexametasona. Se administrarán por vía oral 8 mg a las 11:00 p.m. y se determina cortisol en plasma a las 8:00 a.m. del día que sigue, con supresión de más de 50 % del nivel basal previo en la enfermedad de Cushing, lo cual no ocurre en el síndrome de Cushing adrenal o en el síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica. Algunos pacientes con enfermedad de Cushing son refractarios a la dosis alta de dexametasona (8 mg/día en 48 h), por lo que algunos recomiendan utilizar en esos casos una prueba con 32 mg de dexametasona (8 mg cada 6 h por 24 h).

c) Prueba de metopirona. La prueba de la metopirona es relativamente simple, pero no es tan confiable como la prueba de supresión con dexametasona, aunque permanece como una opción en algunos casos en que otras pruebas no aportan resultados consistentes, se ha utilizado incluso combinada con la prueba de inhibición con dexametasona. En las personas sanas y en la enfermedad de Cushing se produce un aumento compensatorio de la hormona adrenocorticotropa plasmática, con aumento del 11-desoxicortisol, y por esta causa, la excreción de 17-hidroxicorticoides urinarios se eleva 2 o más veces sobre el nivel basal. En cambio, en los enfermos con síndrome de Cushing por adenoma o carcinoma adrenal los 17-hidroxicorticoides descienden o no varían.

d) Prueba de estimulación con la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (CRH). El más reciente estudio para el diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing es la prueba de

estimulación con hormona hipotalámica liberadora de corticotropina. La prueba se fundamenta en que la mayoría de los tumores hipofisarios productores de hormona adrenocorticotropa poseen receptores para la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina. En los enfermos con enfermedad de Cushing se incrementan los niveles de hormona adrenocorticotropa, entre 15 y 30 min posestímulo, al menos 35 % por encima del valor basal. En cambio en los pacientes con síndrome de Cushing adrenal o Síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópico no se presenta este incremento de la hormona adrenocorticotropa hipofisaria. La principal indicación de esta prueba estaría en aquellos pacientes con síndrome de Cushing hormona adrenocorticotropa dependiente, en los cuales los estudios imagenológicos fallan en localizar el tumor productor de hormona adrenocorticotropa, para diferenciar entre una fuente hipofisaria de una producción ectópica de hormona adrenocorticotropa. Se plantea que su precisión diagnóstica es similar a la de la prueba de inhibición con dosis alta de dexametasona y se puede elevar su valor diagnóstico combinando ambos estudios. La estimulación con hormona liberadora de corticotropina puede resultar de gran utilidad diagnóstica en combinación con el cateterismo de los senos petrosos inferiores.

Estudios mediante cateterización:

La cateterización selectiva de los senos petrosos inferiores para medir directamente la secreción de hormona adrenocorticotropa u otras hormonas se ha venido empleando en el diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing desde los inicios de los años 1980. Este procedimiento se indica cuando las pruebas bioquímicas y las técnicas de imagen no logran diferenciar la enfermedad de Cushing del síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica.

Los catéteres se introducen simultáneamente por ambas venas femorales y son dirigidos bajo control fluoroscópico hasta ambos senos petrosos inferiores. El procedimiento es generalmente bien tolerado, pero no está exento de complicaciones propias de estos métodos invasivos tales como hematoma, ateroembolismo y perforación de vasos. En forma simultánea se obtienen muestras de sangre para medir la hormona adrenocorticotropa de ambos senos petrosos inferiores y de una vena

periférica (habitualmente la vena antecubital). La estimulación con el factor liberador de la hormona adrenocorticotropa incrementa considerablemente la precisión diagnóstica del procedimiento.

Se establece el gradiente hormona adrenocorticotropa central (c) y petroso-periférico (p). Si el síndrome de Cushing es de origen hipofisario el gradiente de hormona adrenocorticotropa c/p es superior a dos en valores basales y a tres después del estímulo con el factor liberador de hormona adrenocorticotropa.

En el síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica el gradiente de hormona adrenocorticotropa c/p es inferior a dos. Se debe tener presente que pueden existir fallos en encontrar un gradiente c/p, probablemente por la secreción pulsátil de hormona adrenocorticotropa, dilución de la sangre periférica o problemas técnicos con el ensayo de hormona adrenocorticotropa.

Se ha planteado, mediante técnicas más avanzadas (angiografía superselectiva), la introducción de un catéter más blando y fino hasta el seno cavernoso, con obtención de muestras de hormonas hipofisarias.

En cambio, el cateterismo de las venas suprarrenales con toma de muestras se realiza muy rara vez, dadas sus dificultades técnicas y la escasa información que aporta.

Tratamiento:

El tratamiento del síndrome de Cushing va a depender del origen y localización anatómica de la fuente que provoca el hipercortisolismo. En los casos de síndrome de Cushing exógeno o yatrogénico el tratamiento debe ir encaminado en forma preventiva a evitar el uso indiscriminado de corticoesteroides, en dosis excesivas y prolongadas, tratando de mantener sus indicaciones precisas.

En el síndrome de Cushing endógeno se han utilizado 4 líneas fundamentales de tratamiento aisladas o en forma combinada:

1. Cirugía hipofisaria.
2. Cirugía suprarrenal.
3. Radioterapia.
4. Terapia medicamentosa.

En relación con estas líneas terapéuticas se establecen 4 posibles niveles de control del hipercortisolismo de acuerdo con el sitio de acción de la terapéutica sobre el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal o extra eje (tabla 5. 1).

Tabla 5.1. Tratamiento del síndrome de Cushing.

Sitio de acción de los procederes terapéuticos		
Hipotálamo-hipofisaria	Suprarrenal	Ectópico
A) Cirugía Adenomectomía transferencial Hipofisectomía parcial o total transesfenoidal B) Medicamentos: Ciproheptadina (24 mg/día) Bromocriptina (5 a 20 mg/día) Valproato de sodio (200 a 600 mg/día) Octreotida (300 a 1500 mg/día) Suprarrenal translumbar o transabdominal Adrenalectomía laparoscópica C) Radioterapia Telecobaltoterapia y acelerador lineal Irradiación con partículas pesadas (alfa y bomba de protones) Implantes radioactivos por cirugía estereotáxica	A) Cirugía Adrenalectomía bilateral o unilateral B) Medicamentos: Mitutane (4 a12 g/día) Metopirona (1 a 4 g/día) Aminoglutetimida (1 a 2 g/día) Cetoconazol (600 a 1200 µg/día) Mifepristona (RU-486) (600 a 1200 µg/día) *	A) Cirugía Exéresis del tumor ectópico B) Medicamentos: Mitutane Aminoglutetimida Metopirona Cetoconazol Espironolactona Mifepristona (*) - Interferón

(*) Su sitio de acción es a nivel de los receptores de los glucocorticoides bloqueando estos por antagonismo competitivo.

Cirugía en la enfermedad de Cushing:

La enfermedad de Cushing se trató durante muchos años con la suprarrenalectomía bilateral, pero debido a su elevada morbimortalidad, con instauración de una insuficiencia suprarrenal permanente y la potencial aparición del síndrome de Nelson, se ha sustituido en la actualidad por la microcirugía hipofisaria por vía transesfenoidal, considerada como el tratamiento primario de elección, que debe llevarse a cabo aún con estudios morfológicos hipofisarios negativos. La intervención requiere un neurocirujano experto y los pacientes deben intervenirse en servicios neuroquirúrgicos donde se realicen no menos de 10 de estas intervenciones al año.

Cuando en el acto quirúrgico no se localiza el microadenoma algunos recomiendan la hipofisectomía total. Es preferible una hipofisectomía parcial, recomendando la hipofisectomía total en las persistencias o recurrencias de la enfermedad de Cushing o en los pacientes mayores de 40 años. Entre las complicaciones de la microcirugía hipofisaria está la fístula de líquido cefalorraquídeo, la meningitis, la hemorragia y la diabetes insípida casi siempre transitoria.

Radioterapia en la enfermedad de Cushing:

La irradiación hipofisaria es la segunda opción terapéutica cuando la microcirugía transesfenoidal ha sido incapaz de solucionar el hipercortisolismo; también se emplea en pacientes que no aceptan la intervención quirúrgica o que esta pueda representar un elevado riesgo para la vida. En la radioterapia convencional se ha empleado el cobalto-60 en dosis que oscilan entre 4 000 a 5 000 rads; la corrección del hipercortisolismo es gradual y puede demorar cerca de 2 años o más; ha demostrado mayor eficacia en niños y jóvenes. La irradiación en partículas pesadas logra una dosis mayor sobre el tumor (100 Gy al menos) y mejoría con curación en un menor tiempo, aunque es una técnica disponible en escasos centros altamente especializados y la frecuencia de complicaciones como el panhipopituitarismo es mayor. Los implantes radioactivos (oro, itrio) mediante cirugía estereotípica ofrece resultados alentadores, aunque se plantea la posibilidad de una mayor frecuencia de fístulas con rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

Medicamentos que ayudan a controlar el hipercortisolismo a nivel central:

La utilización de medicamentos se ha empleado como terapia inicial o previa a la operación, en las persistencias y recurrencias del hipercortisolismo y en el síndrome de Nelson.

La ciproheptadina, en dosis elevadas de hasta 24 mg/día, disminuye la secreción de hormona reguladora de la hormona adrenocorticotropa (RH-ACTH) por su efecto antiserotoninérgico, aunque también posee efectos anticolinérgicos, antihistaminérgicos y antidopaminérgicos. Se plantea que puede inducir remisión en 30 a 50 % de los pacientes.

El agente dopaminérgico bromocriptina (dosis de 5 a 20 mg) es de utilidad en los pacientes con tumores de origen en el lóbulo intermedio hipofisario.

El valproato de sodio (300 a 600 mg/día) inhibe la secreción de hormona liberadora de corticotropina y por esto causa disminución en la secreción de hormona adrenocorticotropa. Su eficacia es limitada, su empleo no se ha extendido al señalársele posible hepatotoxicidad y efectos teratógenos.

La utilización del octreotide (análogo de la somastatina), en dosis subcutánea diaria de 400 a 1200 µg repartidas en 3 subdosis, ha producido en aislados pacientes con enfermedad de Cushing disminución en las cantidades de hormona adrenocorticotropa y cortisolemia. A pesar del amplio uso del octreotide en el síndrome carcinoide, solamente algunos pocos casos se han documentado con síndrome de Cushing resultante de tumor carcinoide secretor de hormona adrenocorticotropa.

Medicamentos que ayudan a controlar el hipercortisolismo a nivel suprarrenal:

Los agentes farmacológicos que actúan bloqueando la producción de cortisol en la glándula suprarrenal, se han utilizado asociados a la radioterapia en la enfermedad de Cushing y, en ocasiones, como tratamiento exclusivo en pacientes con síndrome de Cushing que rechazan la cirugía o esta no resulta conveniente por alguna contraindicación específica. Estos agentes tienen, además indicaciones precisas como tratamiento paliativo en el carcinoma suprarrenal.

El ortoparadifenildicloroetano O, P'-DDD (mitotane), en dosis de 4 a 10 g/día, actúa lentamente produciendo destrucción irreversible de la corteza suprarrenal, afecta fundamentalmente a las células de la zona fascicular. Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos, somnolencia, ataxia, ginecomastia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia entre otros.

La aminoglutetimida bloquea la conversión de colesterol a 5-pregnenolona, ha sido utilizada en el tratamiento del carcinoma suprarrenal en dosis de 1 a 2 g/día. Entre sus efectos secundarios se señalan el hipogonadismo y somnolencia.

La metopirona bloquea selectivamente la actividad de la 11-hidroxilasa, enzima que actúa en el paso de 11-desoxicortisol a cortisol. Se ha utilizado previo a la intervención quirúrgica, observándose que 75 % de pacientes con enfermedad de Cushing logran disminuir la cortisolemia. También se ha empleado en el síndrome de -ectópica; la dosis recomendada oscila entre 1 a 4 g/día.

El ketoconazol ha demostrado ser muy efectivo en el control del hipercortisolismo; su mecanismo de acción es por medio de la inhibición

de la 11-hidroxilasa, la 17-20-lyasa y la 20-22-desminasa. Se utiliza en dosis de 600 a 800 μg/día, aunque en ocasiones hay que emplear dosis de hasta 1200 μg/día. Con mayor frecuencia se utiliza en espera de una intervención definitiva o de que la radioterapia controle el hipercortisolismo. Su principal efecto adverso es la alteración de la función hepática, que normaliza después de descontinuar la terapia.

Otros medicamentos:

La mifepristona (RU-486) se une a los receptores de las glucocorticoides y la progesterona bloqueando competitivamente las acciones de estas hormonas. Ha sido capaz de disminuir el hipercortisolismo y provocar síntomas de insuficiencia suprarrenal en un período de 10 semanas. La dosis puede oscilar entre 5 a 20 mg/kg/día.

El α-interferón ha sido una terapéutica opcional en tumores carcinoides malignos y está siendo considerado como una alternativa terapéutica en el síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica, mientras que recientemente se describió un paciente con síndrome de hormona adrenocorticotropa ectópica, pulmonar maligno que experimentó una respuesta dramática ante la espironolactona.

Tratamiento de los síntomas y de las complicaciones:

1. Dieta rica en proteínas (por lo menos 1g/kg/día).
2. Analgésicos para los dolores osteoarticulares.
3. Psicofármacos cuando sean intensas las manifestaciones psiquiátricas.
4. Hipoglucemiantes orales, preferiblemente alguna sulfonilurea, en aquellos que presentan diabetes mellitus no controlada con dieta. Puede resultar necesario la utilización de insulina.
5. Espironolactona en aquellos casos con hipertensión severa o hipopotasemia y en los que no toleran los preparados orales de potasio. La dosis puede variar entre 100 a 500 μg diarios en varias tomas (se puede administrar hasta 400 μg/día).

Tratamiento preoperatorio:

La preparación preoperatoria puede ser necesaria en los pacientes con marcado deterioro físico:

1. Enantato de testosterona 100 mg i.m. una vez por semana, desde las 2 a 4 semanas previa a la intervención quirúrgica.
2. Cloruro de potasio, en aquellos enfermos con hipopotasemia, 2 a 4 semanas antes del tratamiento quirúrgico. Se administra 4 a 12 g/día en 3 dosis.

Tratamiento preoperatorio inmediato, transoperatorio y posoperatorio:

Se administran 100 mg de hidrocortisona, vía i.v. a las 4:00 p.m. del día anterior e inmediatamente antes de la intervención y se repiten dosis de 100 mg cada 4 a 6 h en las siguientes 24 h; luego continuar con 100 mg por vía i.m. cada 8 h por 24 a 48 h, pasando posteriormente a cortisona, por vía oral,. 50 mg/día por 2 a 3 días, para disminuir a 37,5 mg a los 7 días (25 mg a las 8:00 a.m. y 12,5 mg a las 6:00 p.m.) se mantiene esta dosis con posterioridad.

En los pacientes operados de adenoma suprarrenal la glándula contralateral puede recuperarse entre los 3 a 6 meses, a partir de entonces disminuir la dosis de esteroides hasta suprimirlo. En estos casos la supresión siempre se comienza con la dosis de la tarde, manteniendo al paciente durante varios días con una mínima dosis en la mañana.

En los pacientes con enfermedad de Cushing que se le realice adenomectomía, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal puede recuperarse aún antes y no ser necesario el tratamiento sustitutivo pasadas 6 a 8 semanas; pero en los casos que se realizó hipofisectomía se mantiene tratamiento sustitutivo durante toda la vida, incluyendo las restantes funciones hipofisarias (ver tratamiento sustitutivo en el capítulo del hipopituitarismo).

Seguimiento:

En los primeros 6 meses del alta quirúrgica los pacientes deben ser vistos en consulta todos los meses. Posteriormente se evalúa en el caso de la enfermedad de Cushing con pruebas de cortisol libre en orina de 24 h e inhibición con 1 µg de dexametasona. Estudios neuroftalmológicos e imagenológicos de silla turca. La mayoría de los pacientes con síndrome de Cushing tratados (con la exclusiva excepción de los adenomas adrenales unilaterales) deben ser seguidos periódicamente durante toda la vida (al menos 1 vez al año).

Complicaciones:

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Hipertensión.
3. Hipertrofia ventricular izquierda.
4. Edema gravitacional.
5. Fracturas espontáneas.
6. Infecciones.
7. Diabetes mellitus.
8. Ulcera péptica.
9. Psicosis.

Atención de enfermería en el síndrome de Cushing

1. Ayudar al paciente en la deambulación según su tolerancia al ejercicio físico.
2. Colaborar en las investigaciones clínicas algunas de las cuales son realizadas por el personal de enfermería en el servicio.
3. Evitar posibles focos de infección con un cumplimiento estricto de la asepsia y antisepsia.
4. Mantener la higiene estricta tanto ambiental como del paciente.
5. Cumplimiento estricto del tratamiento medicamentoso.
6. Valoración de signos vitales sobre todo la temperatura.
7. Vigilar la temperatura corporal y tomar medidas.
8. Vigilancia estricta del estado nutricional.
9. Medición de la diuresis a indicación médica.
10. Vigilar la ingestión de alimentos.
11. Atención de la esfera psicológica porque pueden tener sentimientos de impotencia y angustia por su fatigabilidad e incapacidad física. También pueden presentar sentimientos de baja autoestima.

Obesidad

La obesidad es uno de los problemas médicos más comunes. Alrededor de 20 a 30 % de nuestra población presenta algún grado de obesidad. No existe ningún estudio nacional para conocer la prevalencia de obesidad. Se le reconoce como un factor de riesgo para la aparición o complicación de otras enfermedades, fundamentalmente las cardiovasculares y la diabetes mellitus y está reconocido que constituye una enfermedad por si mismo (*per se*).

Por lo general la obesidad es problema de difícil manejo médico. Lograr resultados favorables en su tratamiento requiere medidas higiénicas que incluyen la modificación de hábitos alimentarios y la adopción de estilos de vida sanos. Su prevención es cada vez más importante y se deben hacer todos los esfuerzos necesarios en este sentido. Se caracteriza por un aumento de la grasa corporal la cual puede estar generalizada o localizada.

Causas:

Entre las múltiples causas que pueden ocasionar obesidad, se pueden mencionar factores genéticos y ambientales; entre los ambientales los hábitos multiculturales y actividad física. El equilibrio hormonal entre andrógenos y estrógenos que influyen en los depósitos grasos, tanto en calidad como en la zona corporal donde se desarrolla. La acción reguladora de la insulina.

En el líquido cefalorraquídeo, solamente en algunos casos excepcionales de obesidad hipotalámica se puede conocer las causas como son: lesiones traumáticas y tumorales de los núcleos ventomediales, zona en la que se encuentra el centro de la saciedad y enfermedades genéticas.

Clasificación:

1. Desde el punto de vista causal:
   a) Exógena: Causa nutricional.
   b) Endógena: Causada por enfermedades endocrinas como insulinomas, diabetes mellitus, enfermedad de Cushing, hipotiroidismo.
2. Según la distribución regional del exceso de grasa:
   a) Generalizada (sin distribución regional).
   b) Androide (también llamada central o tipo manzana con cúmulo de grasa a nivel del tronco).
   c) Ginoide (con localización de la grasa a nivel de las vísceras e intraabdominal o tipo pera).

Diagnóstico:

Este se establece de acuerdo con uno de los índices siguientes:

1. Peso igual o superior al 20 % del peso promedio o deseable (o ideal) para la talla y el sexo (% de peso). El peso deseable se halla en las tablas correspondientes.
2. Índice de masa corporal (IMC) igual o mayor que 27 en hombres e igual o mayor que 25 en las mujeres. Se obtiene dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos entre la talla expresada en metros y elevado al cuadrado: peso (kg)/talla (m^2).
3. Pliegues subescapular mayor que 24 mm.
4. En pacientes con sobrepeso y gran desarrollo muscular no basta con el porcentaje de peso ni con el índice de masa corporal, porque esta puede estar aumentada por la masa muscular. En estos casos para establecer el diagnóstico se debe constatar que el pliegue subescapular sea mayor que 24 mm o que la circunferencia de la cintura sea mayor que 97 cm en el hombre y que 81 cm en la mujer. En mujeres con porcientos de peso inferior a 120 kg o con un índice de masa corporal inferior a los valores señalados, en las cuales, se constatan perímetros de cintura o pliegues subescapulares, se diagnostica obesidad.

Exámenes complementarios:

Para realizar este diagnóstico no se requiere de muchas investigaciones, se indica solamente un mínimo de complementarios dirigidos a:

1. Detectar complicaciones que se asocien frecuentemente a la obesidad.
2. Evaluar ciertas variables que deben tenerse en cuenta para indicar tratamiento.

Tabla 5.2. Clasificación del peso corporal en los adultos según índice de masa corporal (IMC).

Clasificación	IMC (%)	Riesgo de otras patologías
Bajo peso	< 18,5	Bajo
Normopeso	18,5 a 24,9	Promedio
Sobrepeso	≥ 25	Aumentado
Obeso grado I	30,0 a 34,9	Severo
Obeso gradoII	35,0 a 39,9	Muy severo
Obeso grado III (mórbido)	≥ 40	Riesgo aumentado de problemas clínicos

3. Realizar diagnóstico diferencial con posibles causas de obesidad.
4. Precisar el estado del metabolismo de carbohidratos y lípidos.

En todos los casos se indica:

Hemograma, eritrosedimentación, urea, creatinina, ácido úrico, parcial de orina, fosfatasa alcalina y determinación de índice de relación ß-prebeta (QCT), turbiedad, colesterol o en su defecto, determinación de relación ß- prebeta lipoproteínas.

En pacientes de 30 años o más se le indica prueba de tolerancia a la glucosa y en los de 40 años o más electrocardiograma.

Si se sospecha obesidad por otras causas, se hace los estudios correspondientes de acuerdo con la clasificación planteada. En pacientes con obesidad severa que presenten signos de compromiso respiratorio, se indican pruebas funcionales respiratorias e incluso gasometría si se sospecha hipoxia.

Complicaciones:

La obesidad afecta de manera adversa la morbilidad y mortalidad, principalmente por complicaciones cardiovasculares, por muchas enfermedades, accidentes y cirugías, y es común la muerte repentina.

Las complicaciones más importantes son:

1. Coronariopatías.
2. Hipertensión y diabetes mellitus en el adulto.
3. Hiperlipidemias.
4. Artropatías.
5. Varices.
6. Psicopatías por disminución de autoestima.
7. Dificultades laborales y sociales.

Tratamiento:

Pueden ser varios tipos, pero se tratan los fundamentales:

1. Tratamiento preventivo: Este es muy importante, pues la prevención es lo ideal. Está encaminado a enseñar una correcta educación nutricional desde los primeros días de vida, comenzando desde la lactancia materna y la ablactación correcta.

2. Prescripción de la dietoterapia específica de cada enfermedad.
3. Promoción de hábitos de vida sanos que incluyen la práctica de ejercicios desde las edades tempranas de la vida.
4. Además, la lucha contra la obesidad es la mejor manera que puede tomarse contra la diabetes mellitus pues se considera que todo obeso es un diabético en potencia.
5. Tratamiento higiénico dietético.

Dieta:

Antes de prescribir se debe reconocer una historia alimentaria que permita conocer el patrón de comidas y el tipo de alimentos que se consumen en exceso. Con estos datos se podrán orientar los cambios necesarios. A pesar de que existe una gran variedad de dietas redactadas, los efectos a largo plazo no se diferencian de las dietas hipocalóricas balanceadas, que no son las que se prefieren. Las dietas especiales, en esencia, se basan en la disminución de la ingestión calórica, con lo que pudiera lograrse la pérdida de peso, pero lo importante es la modificación permanente de los hábitos alimentarios y adopción de un estilo sano de vida.

Las dietas que se recomiendan son las que reúnen las características relacionadas a continuación:

1. Satisfacer todas las necesidades, excepto la energética.
2. Adaptarse a los gustos y hábitos del paciente.
3. Proteger la sensación de hambre entre las comidas y conferir bienestar.
4. Estar confeccionadas por alimentos fáciles de adquirir.
5. Ser llevadera por tiempo prolongado y capaz de convertirse, con algún ajuste, en un patrón alimentario para toda la vida.
6. Un mínimo balanceo de nutrientes. La distribución porcentual aconsejable es de 55 a 60 % de carbohidrato, 15 a 20 % de proteína y 30 % de grasas.

El nivel calórico total se estima ajustado a la actividad física de la forma siguiente:

1. Si la actividad es sedentaria (trabajo de oficina, coser, tejer, trabajo de laboratorio, trabajo intelectual), 15 cal/kg de peso deseable.
2. Si la actividad es ligera (lavar platos, pintar muebles, guiar automóviles, cocinar, limpiar pisos), 25 cal/kg de peso deseable.

3. Si la actividad física es moderada (trabajo de carpintería, albañilería, pintar casas, barrer, bailar, nadar, jugar tenis, equitación), 30 cal/kg de peso deseable.

Generalmente con dietas de 1000 cal para la mujer y 1200 cal para el hombre se produce una disminución de peso aceptable de aproximadamente 1 kg a la semana. Las dietas hipocalóricas menores de 1000 cal tiene una indicación precisa, pues están contraindicadas en general.

La dieta debe fraccionarse en seis comidas al día, ayudada por suplementos vitamínicos y minerales con el objetivo de evitar carencias de estos nutrientes.

Las dietas de 400 calorías no son recomendables, se indican solo en casos de urgencias de disminuir o aliviar limitaciones físicas (artropatías, compromiso respiratorio) o complicaciones asociadas (hipertensión arterial, determinaciones psicológicas o compromisos sociolaborales) o hacer posibles una intervención quirúrgica, se requiere supervisión médica.

Esta dieta se asocia a ejercicios moderados, vitaminas y minerales. Se indica durante 2 o 3 semanas y el paso a niveles calóricos superiores se realiza progresivamente con incrementos de 100 a 200 calorías a intervalos de 2 a 3 días.

No obstante, las más recomendables actualmente son las dietas isocalóricas con ejercicios físicos aeróbicos durante al menos 30 min al día, con un aumento lento y gradual.

Ejercicios:

Se indican siempre que se asegure que no exceda la capacidad cardiovascular y respiratoria y que no existan impedimentos físicos.

Se recomienda la realización necesaria de los ejercicios físicos preferiblemente los que ocasionan un gasto energético con gran consumo de oxígeno como marcha a paso rápido, correr, nadar y montar bicicletas entre otras.

El objetivo de estos es mantener el cuerpo en forma y puede formar parte del tratamiento psicológico pues ayuda a disminuir la ansiedad. Debe ser realizado sistemáticamente y bajo orientación, vigilancia y supervisión por el personal calificado.

Con ellos se logran cambios metabólicos favorables. Hay que tener en cuenta que sus beneficios se pierden con la descontinuación.

Medicamentos:

1. No se recomienda el tratamiento de anfetaminas o similares, hormonas tiroideas y diuréticos por sus adversos efectos secundarios y dudosos efectos positivos.
2. Metilcelulosa: Se recomienda en dosis de una tableta en un vaso de agua grande antes de almuerzo y comida, por ser una sustancia indigerible, añadir bulto a la dieta y ser inocua.
3. Ansiolíticos: No son medicamentos específicos para el tratamiento de la obesidad aunque pueden ser útiles para algunos pacientes que sufren del estado de ansiedad. Se recomienda algunos de los compuestos siguientes: trifluoperacina de 1 mg 3 veces al día; diazepam de 5 mg de 2 a 3 veces al día.
4. Inhibidores de la disacaridasas (como la acarbosa).
5. En general deben evitarse los medicamentos anorexígenos por sus efectos colaterales, dependencia a los medicamentos y recuperación del peso al suspenderlos.

Psicoterapia:

La atención psíquica constituye un complemento terapéutico, tanto para pacientes que presentan una hiperfagia, como para aquellos cuya inestabilidad emocional generalizada y la depresión desorganizan parcialmente el cumplimiento de la dieta.

1. Medidas de apoyo psicológico al cumplimento de la dieta:
   a) Psicoterapia individual: Se utiliza en casos de repetidos fracasos en el cumplimiento de los tratamientos dietéticos y en casos de estados depresivos.
   b) Técnica de modificación de conducta: En la mayoría de los casos la conducta alimentaria inadecuada se ha consolidado y es necesario reeducar al paciente en sus hábitos alimentarios. Es necesaria la ayuda del psicólogo en ocasiones.
   c) Psicoterapia de grupo: Puede efectuarse combinando técnica de modificación de conducta con los principios de la dinámica de grupo, debe evitarse incluir en el grupo terapéutico a pacientes con repetidos fracasos en el cumplimiento de la dieta.
2. Medidas de control para evolucionar el tratamiento y prevenir las recidivas.

a) La relación médico-enfermera-paciente es básica, el paciente obeso requiere del apoyo de alguien que junto con él se preocupe por el éxito de su tratamiento. El médico y la enfermera de asistencia deben lograr una buena relación con la finalidad de que se produzcan los cambios pertinentes en los hábitos de vida en general, un nuevo enfoque del estilo de vida que sitúe la comida en su justo valor y radique la vida sedentaria.
b) El paciente debe ser atendido al principio no menos de una vez por semana por el dietista o personal debidamente entrenado. Debe ser citado por el médico cada 3 meses o antes, si surgieran dificultades.

3. Cirugía reconstructiva:
Solamente se realiza en aquellos casos que pierdan suficiente peso con el propósito de retirar los tejidos dérmicos, subcutáneos y conectivos. Estos casos deben ser remitidos al especialista, el cual decide la conducta que se debe seguir de acuerdo con las normas establecidas.

Educación para la salud:

Debe estar encaminada a la educación nutricional, partiendo de la base que ellos tienen malos hábitos nutricionales, ya sea por desconocimiento o por patrones de conducta inadecuados; es por ello que se recomienda desde la infancia una lactancia materna y una ablactación adecuada donde se deben hacer hincapié con las madres de manera que se introduzcan los alimentos en el momento adecuado con una buena preparación y en las cantidades debidas de modo que se logre un normal crecimiento y desarrollo.

Explicarles a los padres que hay épocas de la vida como la adolescencia y la pubertad donde se necesita mayor consumo de alimentos.

Es importante que el paciente obeso interiorice que cumplir con las orientaciones dietéticas es un elemento importante en su vida, pues ello constituye la piedra angular del tratamiento. Es preciso tener presente que la dieta debe ser indicada por un personal calificado, el cual, además, tendrá presente la vigilancia de esta y conocer en qué momento debe realizar algún cambio o sustituirla.

Atención de enfermería al paciente obeso

En estos pacientes es fundamental la relación enfermero-paciente para lograr el éxito, pues en estos casos se necesita serenidad de una atención especial que incluye:

1. Preparación psicológica: De la manera que el personal de enfermería sea capaz de ajustar la psiquis de éstos, depende el resultado del tratamiento.
2. Determinación del peso: Que debe cumplir los requisitos siguientes. Ser a la misma hora, en ayunas, lo más ligero posible de ropas y después de miccionar.
3. Aseo personal: Se deben extremar las medidas de higiene y de ser necesario el personal de enfermería debe ayudar a realizar el baño e indicar el secado correcto de los pliegues cutáneos y regiones interdigitales; se debe insistir también en el cambio de ropa frecuente y necesaria por la sudoración profusa que suelen presentar.
4. Dieta: Esto es otro de los pilares importantes del tratamiento por lo que el personal de enfermería debe ser cuidadoso con esto y vigilar que no ocurran transgresiones dietéticas.
5. Ejercicios: El personal de enfermería es el encargado de velar por que éstos se cumplan, estimular al paciente para realizar diariamente los ejercicios, así como indicarle que una vez terminados los mismos debe bañarse y cambiarse de ropas.
6. Tratamiento: Si existe alguno indicado debe cumplirse así como administrarlo en tiempo y forma.
7. Intervención quirúrgica: Si llegan a realizarse deben tener en cuenta todos los cuidados preoperatorios y posoperatorios necesarios que el caso requiera.
8. Es imprescindible impedir los periodos de pérdidas y aumentos de peso que son perjudiciales para la salud del paciente. El peso deseado está en dependencia de las características personales del paciente y de sus posibilidades reales. Aunque pérdidas de peso ligeras reportan beneficios para el paciente obeso.

Posibles diagnósticos de enfermería del sistema endocrino metabólico

1. Alteración de los procesos del pensamiento relacionada con deshidratación, desequilibrio electrolítico.

2. Alto riesgo de lesión: convulsiones relacionadas con el estado hiperosmolar, desequilibrio electrolítico.
3. Déficit de volumen de líquidos relacionado con poliuria, aporte hídrico inadecuado.
4. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con: la incapacidad para utilizar la glucosa; con la enfermedad crónica, aumento de la tasa metabólica, aumento de la actividad gastrointestinal, reducción de los procesos metabólicos.
5. Alteración de la nutrición por exceso relacionada con un aporte calórico superior al gasto de energía.
6. Autoestima, déficit crónico relacionado con afrontamiento individual ineficaz, sobrealimentación.
7. Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con el deterioro de la circulación arterial.
8. Alteración del patrón de sueño relacionada con ansiedad, descarga simpática excesiva.
9. Ansiedad relacionada con el incremento de la estimulación, pérdida de control.
10. Diarrea relacionada con el aumento de la motilidad gástrica.
11. Intolerancia a la actividad relacionada con el aumento de las demandas de oxígeno debido al incremento de la tasa metabólica.
12. Deterioro de la integridad cutánea relacionada con edema, piel seca y escamosa.
13. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con la posible depresión respiratoria.
14. Estreñimiento crónico relacionado con la disminución de la motilidad gástrica.
15. Alto riesgo de alteración de los procesos del pensamiento relacionado con la hipoglucemia/hiperglucemia.
16. Alto riesgo de infección relacionado con hiperglucemia, deterioro de la salud, cambios circulatorios.
17. Alto riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionada con la pérdida de la percepción del dolor en las extremidades.
18. Alto riesgo de lesión relacionado con debilidad.
19. Déficit de conocimientos relacionados con las medicaciones, métodos de afrontamiento al estrés, una exposición insuficiente de información.
20. Disfunción sexual relacionada con neuropatía asociada a la enfermedad.

21. Hipoglucemia/hiperglucemia relacionadas con fallos en el consumo adecuado de calorías o en el aporte de insulina.
22. Manejo inefectivo del régimen terapéutico relacionado con la complejidad de la dieta.
23. Impotencia relacionada con la pérdida subjetiva del control personal.
24. No seguimiento del tratamiento relacionado con las restricciones en el estilo de vida, cambios en la dieta, medicación y ejercicio.
25. Déficit de volumen de líquidos relacionado con un fallo de los mecanismos de regulación.
26. Intolerancia a la actividad relacionada con debilidad y la fatiga.
27. Trastorno de la imagen corporal relacionado con trastorno alimentario y el exceso de peso.

Posibles expectativas sobre el paciente

1. Mejore estado mental al restablecer el equilibrio hídrico y electrolítico.
2. Disminuya el riesgo de lesión: convulsión, al restablecer el equilibrio hídrico y electrolítico.
3. Recupere estado de hidratación al cesar el aumento en excreción de líquidos secundario al tratamiento.
4. Mejore estado nutricional al cumplir el tratamiento indicado.
5. Mejore estado nutricional al cumplir el tratamiento indicado.
6. Recupere autoestima al comprender su situación y mejorar los síntomas de su enfermedad.
7. Mejore perfusión tisular al mejorar la circulación.
8. Recupere patrón de sueño mostrando dormir sin necesidad de calmantes.
9. Disminuya ansiedad, expresado por el paciente.
10. Elimine diarrea, expresado por el paciente.
11. Aumente tolerancia a la actividad, expresado por el paciente.
12. Mantenga integridad de la piel al reducirse los edemas y cumplir tratamiento medicamentoso.
13. Mejore intercambio gaseoso, al mostrar recuperación del patrón respiratorio.
14. Elimine estreñimiento, expresado por el paciente.
15. Mejore estado mental al restablecer cifras normales de glucemia.
16. Disminuya el riesgo de infección al mantener cifras normales de glucemia y no presentar complicaciones.
17. Mantenga integridad cutánea con la observación constante al paciente por la enfermera y familiares.

18. Disminuya el riesgo de lesión al cumplir las medidas de protección y seguridad.
19. Exprese conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
20. Exprese comprensión por su situación de salud.
21. Disminuya el riesgo de infección al mantener cifras normales de glucemia y no presentar complicaciones.
22. Exprese conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
23. Mejore estado mental al recuperar autoestima, comprender su situación y mejorar los síntomas de su enfermedad.
24. Restablezca el tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
25. Recupere estado de hidratación al cesar el aumento en excreción de líquidos secundario al tratamiento.
26. Mejore actividad física como respuesta al tratamiento médico y la labor de enfermería.
27. Recupere autoestima al comprender su situación y mejorar los síntomas de su enfermedad.

Posibles respuestas del paciente

1. Disminuyó, aumentó o mantuvo recuperación del estado mental.
2. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de lesión.
3. Disminuyó, aumentó o mantuvo estado de hidratación normal.
4. Disminuyó, aumentó o mantuvo estado nutricional.
5. Disminuyó, aumentó o mantuvo estado nutricional.
6. Disminuyó, aumentó o recuperó o mantuvo autoestima.
7. Disminuyó, aumentó o recuperó o mantuvo la perfusión tisular.
8. Recuperó el patrón de sueño.
9. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ansiedad.
10. Disminuyó, aumentó o mantuvo las diarreas.
11. Disminuyó, aumentó o mantuvo tolerancia a la actividad.
12. Disminuyó, recuperó o mantuvo la integridad de la piel.
13. Disminuyó, aumentó, recuperó o mantuvo el patrón respiratorio normal.
14. Disminuyó, aumentó o mantuvo el estreñimiento.
15. Disminuyó, aumentó, recuperó o mantuvo el estado mental normal.
16. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de infección.
17. Disminuyó, recuperó o mantuvo la integridad cutánea.

18. Disminuyó, aumentó o mantuvo el riesgo de lesión.
19. Expresó conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
20. Expresó comprensión por su situación de salud.
21. Disminuyó, aumentó o mantuvo las cifras normales de glucemia y no presentó complicaciones.
22. Expresó conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
23. Disminuyó, recuperó, aumentó o mantuvo estado mental.
24. Restableció el tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
25. Disminuyó, recuperó, aumentó o mantuvo estado de hidratación.
26. Disminuyó, recuperó, aumentó o mantuvo actividad física.
27. Disminuyó, aumentó, recuperó o mantuvo autoestima.

Glosario de la terminología de la diabetes mellitus

1. Cetoacidosis diabética: Cuando se acumulan en exceso los cuerpos cetónicos.
2. Cuerpos cetónicos: Ácidos que alteran el equilibrio ácido-básico del cuerpo.
3. Diuresis osmótica: Pérdida excesiva de líquidos y electrólitos.
4. Glucogenólisis: Produce glucosa por degradación del glucógeno.
5. Gluconeogénesis: Formación de glucosa a partir de los aminoácidos y carbohidratos.
6. Glucosuria: Cuando se excreta exceso de glucosa en orina.
7. Polidipsia: Sed excesiva.
8. Polifagia: Mayor apetito.
9. Poliuria: Mayor flujo urinario.
10. Resistencia insulínica: Disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina.

Bibliografía

Álvarez Sintes R., (2001): *Temas de medicina general integral*. Vol II. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Brunner y Suddarth, (1998): *Enfermería médico quirúrgica.* Vol 1. 8va. Ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.

Long, B.C. y W.J. Phipps, (1997): *Enfermería profesional médico quirúrgica*. Editorial Harcourt Brace de España.

Mateo de Acosta, Oscar y otros, (1985): *Manual de diagnóstico y tratamiento en endocrinología y metabolismo.* INEM, Editorial Científico-Técnica.

Capítulo 6

Atención de enfermería en las afecciones del sistema nervioso

Lic. Mercedes Armenteros Borrell
Lic. Deimy Reconde Suárez
Lic. María de los Ángeles Peña Figueredo
Dr. Lázaro Álvarez González

Introducción

Cuba presenta hoy un cuadro epidemiológico similar a la de los países desarrollados, donde las enfermedades crónicas no trasmisibles son un problema de salud. Se ha incrementado la expectativa de vida del cubano (alrededor de 75,6 años para ambos sexos); el envejecimiento poblacional estimado es de 13,7 %.

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen una de las patologías neurológicas más frecuentes, ocupando la tercera causa de mortalidad en los países desarrollados y en Cuba. Alrededor de 50 % de los que sobreviven padecen de alguna secuela física y psíquica, con repercusión socioeconómica para la sociedad y el individuo.

El Ministerio de Salud Pública de Cuba contempla, dentro de las estrategias y programas priorizados, la disminución de las tasas de mortalidad y letalidad producidas por las enfermedades cerebrovasculares. Por lo que es fundamental la rehabilitación precoz en aquellos que sobreviven al evento vascular.

Anatomofisiología del sistema nervioso central

El cerebro, parte constitutiva del encéfalo, es la porción del sistema nervioso central de los vertebrados contenida dentro del cráneo. Está en íntima relación con el resto de las partes del encéfalo, esto es: cerebro y tronco cerebral. En la especie humana pesa aproximadamente 1,3 kg y es una masa de tejido gris rosáceo que se estima está compuesta por unos cien mil millones de células nerviosas o neuronas conectadas unas con otras y responsables del control de todas las funciones mentales.

Además de las neuronas, el cerebro contiene células de la glía o neuroglía (células de soporte), vasos sanguíneos y órganos secretores (véase Neurofisiología); es el centro de control del: dolor, movimiento, sueño, hambre, sed y de casi todas las actividades vitales necesarias para la supervivencia. Todas las emociones humanas como: amor, odio, miedo, ira, alegría y tristeza, están controladas por el cerebro. También se encarga de recibir e interpretar las innumerables señales que le llegan desde el organismo y el exterior.

El cerebro se origina a partir del prosencéfalo o cerebro anterior, que después en una nueva división da lugar al telencéfalo y al diencéfalo.

Telencéfalo: Está formado, principalmente, por los hemisferios cerebrales (corteza cerebral y ganglios basales).

Hemisferios cerebrales: Ocupan la mayor parte del cerebro humano y suponen cerca de 85 % del peso cerebral. Su gran superficie y su complejo desarrollo justifican el nivel superior de inteligencia del hombre, si se compara con el de otros animales. Una fisura longitudinal los divide en hemisferio derecho y hemisferio izquierdo, que son simétricos, como una imagen vista en un espejo.

Los hemisferios cerebrales están divididos por una serie de cisuras en cinco lóbulos. Cuatro de los lóbulos se denominan como los huesos del cráneo que los cubren: frontal, parietal, temporal y occipital. El quinto lóbulo, la ínsula, no es visible desde fuera del cerebro y está localizado en el fondo de la cisura de Silvio. Los lóbulos frontal y parietal están situados delante y detrás, respectivamente, de la cisura de Rolando; la cisura parietooccipital separa el lóbulo parietal del occipital; y el lóbulo temporal se encuentra por debajo de la cisura de Silvio.

Cuerpo calloso: Es un conglomerado de fibras nerviosas blancas que conectan los dos hemisferios y transfieren información de uno a otro.

Ventrículos: Son dos espacios bien definidos y llenos de líquido que se encuentran en cada uno de los dos hemisferios. Los ventrículos laterales se conectan con un tercer ventrículo localizado entre ambos hemisferios, por medio de pequeños orificios que constituyen el agujero de Monro. El tercer ventrículo desemboca en el cuarto, que se localiza delante de la médula y el cerebelo, a través de un canal fino llamado acueducto de Silvio.

Líquido cefalorraquídeo: Circula en el interior de estos ventrículos y, además, rodea a la médula, sirve para proteger la parte interna del cerebro de cambios bruscos de presión y para transportar sustancias químicas.

Plexos coloideos: Entramados vasculares de los ventrículos laterales donde se forma el líquido cefalorraquídeo.

Corteza cerebral: Presenta una capa superficial denominada sustancia gris, de unos 2 o 3 mm de espesor, formada por capas de células amielínicas (sin vaina de mielina que las recubra) que envuelven una sustancia interior de fibras mielínicas (con vaina blanca) denominada sustancia blanca.

Fibras mielínicas: Unen la corteza cerebral con otras partes del cerebro: la parte anterior del cerebro con la posterior, las diferentes zonas de la misma cara de la corteza cerebral y un lado del cerebro con el otro.

Vascularización

El oxígeno y la glucosa llegan a las células nerviosas por dos pares de arterias craneales. Justo debajo del cuello, cada una de las dos arterias carótidas comunes se dividen en: una rama externa, la carótida externa que lleva sangre a la parte externa craneal, y una rama interna, la carótida interna que lleva sangre al polo anterior del cerebro. Las dos arterias vertebrales, que se unen junto con las dos carótidas internas en la base del cerebro y forman una estructura llamada polígono de Willis, irrigan la parte posterior del cerebro. Este es un dispositivo que sirve como compensación, si se obstruyen algunas de las arterias. A partir de una enorme red de arterias cerebrales y cerebelosas llega a los tejidos cerebrales 25 % del gasto cardiaco.

Funciones de los hemisferios, y zonas sensoriales y motoras

Ciertas funciones intelectuales son desempeñadas por un único hemisferio. El hemisferio dominante de una persona se suele ocupar del lenguaje y de las operaciones lógicas; mientras que el otro hemisferio controla las emociones, las capacidades artísticas y especiales. En casi todas las personas diestras y en muchas personas zurdas, el hemisferio dominante es el izquierdo.

La corteza se subdivide en distintas áreas funcionales que, en realidad, están interconectadas entre sí. Por ejemplo, el área somatomotora, localizada justo delante de la cisura central, es responsable de todos los movimientos voluntarios de los músculos del cuerpo. Las células nerviosas que controlan el movimiento de los dedos del pie están en la parte superior de la cisura, mientras que los movimientos faciales se controlan desde la parte inferior del girus angularis.

Funciones de la corteza cerebral

Muchas funciones motoras y sensoriales han sido asociadas a zonas específicas de la corteza cerebral, y en general, estas áreas aparecen en ambos hemisferios cerebrales y están al servicio del lado opuesto del cuerpo.

Áreas de asociación: No están bien definidas y se localizan, *s*obre todo, en la parte frontal de la corteza. Están involucradas en funciones del pensamiento y emocionales, y relacionan los estímulos recibidos desde los diferentes sentidos.

Áreas del lenguaje: Son una excepción: tanto el área de Wenicke, que está relacionada con la comprensión del lenguaje hablado, como el área de Broca. Una sola zona controla el lenguaje, el área de Broca, situada justo debajo del área motora.

Área somatosensorial: Está justo detrás de la cisura central que recibe impulsos desde la superficie cutánea, así como de las estructuras que se encuentran debajo de la piel; sensaciones como el tacto y el gusto también se procesan aquí. Una vez más, las células nerviosas que reciben la sensibilidad de los dedos del pie están en la parte alta de esta región somatosensorial, mientras las provenientes de la cara están en la base.

Área auditiva: Es la zona de la corteza relacionada con la audición y se encuentra en la parte superior del lóbulo temporal.

Corteza visual: Es el área relacionada con la vista, se localiza en la parte posterior o lóbulo occipital. El área olfativa se localiza en la parte anterior, en la parte interna del lóbulo temporal. El área motora es la responsable de los movimientos musculares de la región faríngea y de la boca.

Área frontal: Es una parte importante de la corteza cerebral, interviene en el conocimiento, la inteligencia y la memoria. Por ejemplo, después de un estímulo sensorial como la visualización de un nuevo objeto, este es archivado y almacenado por la memoria durante un corto periodo, o a veces de forma más permanente en determinadas células nerviosas del cerebro. Cuando el objeto se ve de nuevo, la memoria se activa y el objeto es reconocido. El que un anciano pueda recordar hechos de la infancia, es un ejemplo de la extraordinaria capacidad de almacenamiento del cerebro.

Los neurólogos estudian hoy el mecanismo celular por el cual las células nerviosas almacenan la memoria. Una teoría para explicarlo se basa en los cambios que ocurren en el ácido ribonucleico (ARN) de las células de la corteza, que codifican señales en forma de material protei-

co. Otra teoría es que los neuropéptidos (sustancias proteicas que actúan como mensajeros, de igual forma que las hormonas) del cerebro se activan cuando un suceso se almacena en forma de memoria. Una tercera teoría supone que neurotrasmisores (sustancias químicas que actúan en la transmisión de impulsos nerviosos entre dos o más neuronas) se modifican cuando se almacenan impulsos.

Los dos hemisferios cerebrales suelen funcionar en conjunto, pero cada hemisferio está muy especializado. Una característica notable es que el entorno que rodea a una persona, se representa de forma especular en la corteza. Una sensación en el lado derecho del cuerpo, por ejemplo, se percibe en el área somatosensorial izquierda. De forma similar, el movimiento del brazo derecho determina la activación de neuronas de la corteza motora izquierda. En la mayoría de los individuos el hemisferio izquierdo es el dominante; esto explica que la mayoría de la gente sea diestra (véase Ambidextro). Si parte del lóbulo temporal izquierdo se lesiona, la comprensión y el habla se deteriora. Si la parte derecha del lóbulo temporal se daña, los objetos no pueden reconocerse. En general, la lesión de un lado del cerebro causa la pérdida de todas las funciones sensitivas y motoras del lado opuesto del cuerpo.

Química y fisiología

Los procesos metabólicos del cerebro dependen de un suministro continuo de glucosa y oxígeno a cargo de la sangre arterial. Las células nerviosas requieren grandes cantidades de estas sustancias para su continua actividad fisiológica, día y noche. Muchas sustancias que circulan en la sangre no llegan al cerebro porque pequeños elementos actúan como filtros molecular e iónico; se cree que las uniones entre las células de los capilares cerebrales son las responsables de este descenso de permeabilidad. Este sistema de filtración recibe el nombre de barrera hematoencefálica. Muchos componentes biológicos de alto peso molecular, como las hormonas de la corteza adrenal o los aminoácidos, no pasan a través de esta barrera, las pequeñas moléculas tampoco atraviesan la barrera debido a su polaridad (carga iónica), de esta manera, la composición química del cerebro se mantiene en equilibrio y bien protegida de los cambios químicos relacionados con la alimentación.

Las células nerviosas o de glía de las distintas áreas del cerebro se clasifican, no solo por su forma (piramidal o en estrella), también por su estructura química. Cada una de las neuronas contiene un neurotransmisor diferente que interviene en la interrelación de unas células con otras. Por ejemplo: la serotonina se encuentra en muchas células nerviosas del tronco

cerebral, en conjunto, estas neuronas constituyen la vía serotoninérgica; la noradrenalina se encuentra en otras células nerviosas del tronco cerebral y el conjunto de estas forman la vía noradrenérgica; de forma similar, las células nerviosas que contienen acetilcolina constituyen la vía colinérgica.

Investigaciones recientes constatan que la temperatura corporal, la dieta y quizás el sueño, dependen de forma significativa del equilibrio entre estas vías.

Miles de neurólogos se dedican al estudio de estos sistemas químicos. Comprender el funcionamiento del cerebro, desde su fisiología básica a su papel en el aprendizaje y en las emociones, proporcionan conocimientos cada vez mayores de la química cerebral en condiciones, tanto normales como anormales.

Enfermedades cerebrales

Lesiones físicas o desequilibrios químicos complejos pueden producir diferentes tipos de enfermedades cerebrales graves.

Son anormalidades del cerebro que resultan de un proceso anatomopatológico, que afectan los vasos sanguíneos.

El proceso anatomopatológico tiene un significado exclusivo, se incluyen cualquier lesión de la pared del vaso, que puede ser:

1. Oclusión de la luz de la pared del vaso (trombo o émbolo).
2. Rotura de un vaso.
3. Alteración de la permeabilidad de la pared vascular.
4. Aumento de la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre.
5. Arteriosclerosis.
6. Arteritis.
7. Malformación de crecimiento.
8. Lesiones del parénquima cerebral:
   a) Isquemia (con infarto o sin este).
   b) Hemorragias.

Causas y anormalidades cerebrales:

Son por enfermedades de las arterias y venas del cerebro:

1. Trombosis arteriosclerótica.
2. Ataques isquémicos transitorios.
3. Embolias.
4. Rotura de aneurisma sacular.
5. Arteritis:

a) Sífilis meningo-vascular:
- Meningitis piógenas y tuberosas.
- Tipos infecciosos raros (tifus, paludismo y triquinosis).

b) Enfermedad del tejido conectivo:
- Poliarteritis nudosa.
- Artritis necrótica.
- Arteritis temporal.
- Arteritis aórtico-granulomatosa.
- Lupus eritomatoso.
- Angeitis granulomatosa de células gigantes.

6. Tromboflebitis cerebral.
7. Trastornos hematológicos (policitemio y púrpura trombocitopénica).
8. Trauma de la carótida.
9. Aneurisma disecante de la aorta.
10. Hipotensión sistemática con estenosis arterial.
11. Complicaciones de la arteriografía.
12. Auras jaquecosas.
13. Hernias el agujero occipital.
14. Causas varias:
    a) Displacia fibromuscular.
    b) Radiaciones (Rx).
    c) Hematoma intracraneal.
    d) Infarto mesencefálico.
    e) Presión de aneurisma sacular.
    f) Causas indeterminadas en niños y adultos jóvenes.

El tejido cerebral privado de sangre sufre:

1. Necrosis isquémica.
2. Infarto (zona de reblandecimiento o encefalomalacia).

Los infartos cerebrales varían por la cantidad de congestión y hemorragias que se encuentran en el tejido reblandecido:

1. Pálidos y desprovistos de sangre (infartación pálida).
2. Congestión (dilatación de los vasos sanguíneos).
3. Extensa extravasación de sangre de todos los pequeños vasos de la sustancia gris (infartación roja o hemorrágica).
4. Mixtos.

En la hemorragia la sangre se escapa de un vaso al cerebro o a uno de los ventrículos, o al espacio subaracnoideo. Se desintegra y se observa a lo largo de un periodo de semanas y meses. Esta masa provoca desorganización física del tejido de la parte del cerebro circundante.

Lesiones cerebrales

Después de un golpe en la cabeza, una persona puede quedar aturdida o conmocionada, o permanecer inconsciente por un momento. Esta lesión recibe el nombre de contusión y no suele provocar un daño permanente. Si el golpe es más fuerte y se produce una hemorragia o un edema, puede dar lugar a un fuerte dolor de cabeza, vértigos, parálisis, convulsiones o una ceguera temporal, según el área del cerebro afectada.

En el encéfalo, una infección bacteriana (véase Encefalitis), o en las membranas externas (véase Meningitis), tumefacción (véase Edema), o un crecimiento anormal del tejido cerebral sano (véase Tumor) pueden ocasionar un incremento de la presión intracraneal, originando un problema muy serio. Aunque hay excepciones, un tumor localizado cerca de la superficie puede normalmente extirparse mediante cirugía, mientras que uno situado a más profundidad, solo es posible tratarlo por radiación o crioterapia.

Una lesión que afecte al hipotálamo puede ocasionar síntomas muy diversos: pérdida del apetito (anorexia) con gran pérdida de peso; incremento del apetito que conduce a la obesidad; sed muy intensa con pérdida excesiva del líquido por la orina (véase Diabetes insípida); fallo en el control de la temperatura corporal que produce, tanto una bajada (véase Hipotermia) como una subida de esta (véase Fiebre) y un estado de mayor sensibilidad; así como explosiones incontroladas de ira.

Si el mecanismo hipotálamo-hipófisis sufre una lesión (véase Sistema endocrino), otras funciones vitales del organismo pueden resultar alteradas; entre los efectos posibles se incluyen alteraciones de la función sexual normal, y de las actividades metabólicas y cardiovasculares.

Existen otras enfermedades cerebrales que pueden aparecer como consecuencia: de una lesión local; de alguna sustancia química u otros productos tóxicos, como el alcohol o el plomo; de una infección bacteriana o de un defecto anatómico congénito.

La enfermedad de Parkinson aparece en los adultos, es una enfermedad degenerativa y se caracteriza por lesiones en áreas cerebrales que coordinan los movimientos. En estas zonas disminuye el número de células nerviosas y, por tanto, la cantidad de neurotrasmisores (dopamina)

que producen. Debido a ello aparecen temblores, rigidez muscular y escasez de movimientos.

La parálisis cerebral suele tener un origen congénito y es el resultado de la falta de desarrollo o la degeneración de las vías motoras; los miembros se vuelven rígidos y los movimientos son espasmódicos y poco coordinados.

Epidemiología descriptiva de los factores de riesgo vascular

La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de mortalidad en Cuba, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, y constituye una de las patologías neurológicas más frecuentes con una alta tasa de incapacidad física y psíquica.

Los hallazgos epidemiológicos del estudio Franmingham contribuyen a identificar numerosos factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cerebrovascular.

En las últimas décadas la intervención sobre los factores de riesgo, sobre todo la hipertensión, ha contribuido a un mejor control de estas enfermedades.

Los factores de riesgo modificables más importantes son: la hipertensión, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el estrés, la obesidad y la vida sedentaria. La dislipemia está menos claramente implicada en la enfermedad cerebral, aunque es un factor bien conocido en la arteriosclerosis coronaria y la cardiopatía isquémica. Otros factores de riesgo como la edad, la raza, el sexo o la predisposición genética, no son modificables.

La hipertensión es el factor de riesgo más importante en la enfermedad cerebrovascular isquémica y en la hemorragia cerebral. El riesgo se incrementa con la elevación de ambos valores tensionales (sistólico y diastólico), en ambos sexos y en todas las edades aunque la asociación más fuerte es con el aumento de la presión sistólica. Varios estudios han demostrado que un tratamiento adecuado de la hipertensión, disminuye la incidencia y la mortalidad cerebrovascular.

El tabaco es un factor de riesgo independiente de enfermedad cerebrovascular isquémica en ambos sexos y también un factor de riesgo de arteriosclerosis cerebral; según datos del estudio Framinglhan, el número de años/paquete se correlaciona con el riesgo de datos y con el grado de ateromatosis carotidea.

La diabetes mellitus es otro factor de riesgo independiente para el ictus y la arteriosclerosis cerebral, el riesgo es mayor en mujeres.

Otro factor de riesgo importante por sí mismo, independientemente de las cifras de tensión arterial, es la presencia de enfermedad cardiaca. Tanto la cardiopatía isquémica, como la insuficiencia cardiaca congestiva, la hipertrofia ventricular izquierda, las anomalías electrocardiográficas y las arritmias, particularmente la fibrilación auricular (sintomática o no) aumentan más el doble riesgo de enfermedad cerebrovascular.

La principal causa de mortalidad en pacientes que han sufrido un ataque súbito (*ictus*), es la cardiovascular, lo que también se comprueba en pacientes con altos soplos cardiacos.

Síndrome apoplético (apoplejía)

Clasificación:

1. Forma severa:
   a) Paciente hemipléjico (enfermedad cerebrovascular).
   b) Paciente comatoso.
2. Forma moderada:
   a) Trastorno neurológico trivial.
   b) No requiere atención médica.

En cada una, el rasgo dominativo de la afección es el carácter temporal de los acontecimientos:

1. Brusquedad con que se desarrolla el déficit neurológico (segundos, minutos, horas, días).
2. Ataques trombóticos (comienzo abrupto, pero son más lentos y evolucionan en un periodo largo de minutos, horas o días).
3. Hemorragia cerebral por hipertensión arterial (frecuentemente progresiva desde el momento d su comienzo y por un periodo de minutos y horas.

Regresión del déficit neurológico en todos los ataques

1. Ataques embólicos: vuelven a su estado anterior en unas cuantas horas o en 1 o 2 días.
2. Ataques trombóticos: la mejoría se produce gradualmente a lo largo de semanas y aún meses; la incapacidad es considerable.

Un curso lento de evolución gradual a lo largo de varios días o semanas, lleva casi siempre hacia una enfermedad no vascular.

Signos generales de las enfermedades cerebrovasculares

1. Hemiplejía directa (hemisferio) o alterna (tallo encefálico).
2. Confusión mental.
3. Entumecimientos.
4. Déficit sensitivo de distintos tipos.
5. Afasia.
6. Defectos del campo visual.
7. Diplopia.
8. Vértigo.
9. Disartria.

Clasificación clínica de las enfermedades cerebrovasculares:

1. Asintomáticas.
2. Disfunción cerebral focal:
   a) Ataque transitorio de isquemia (ATI):
      - Sistema carotídeo.
      - Sistema vertebrobasilar.
   b) *Ictus* (accidente cerebrovascular):
      - Perfil temporal:
        • En evolución (en mejoría).
        • Estable.
      - Mecanismos:
      - Trombóticos.
      - Embólicos.
        • Hemorragia cerebral.
        • Hemorragia subaracnoidea.
        • Hemorragia intracraneal por malformaciones arteriovenosas.
   c) Demencia vascular.
   d) Encefalopatía hipertensiva.

Síndromes neurovasculares

El cuadro clínico que resulta de una colusión arterial es diferente de un paciente a otro. Los síndromes que forman permiten al médico localizar la lesión e indicar si es infarto o hemorragia. Pueden no expresarse

en un ataque alarmante, a veces son tan leves que pasan inadvertidos y el paciente solo se queja cuando los efectos se hacen manifiestos.

Los síndromes son: carótida inerna; arteria cerebral media, anterior y posterior; arteria vertebral.

Carótida interna

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad por la oclusión de esta arteria, son las más variables. La oclusión es no pocas veces vencida por la acción colateral del circuito de Willis.

En otras circunstancias puede ocasionar un infarto masivo, que abarca los 2/3 anteriores de la totalidad de los dos hemisferios cerebrales.

Cuadro clínico:

1. Hemiplejía contralateral.
2. Hemihipoestesia.
3. Afasia.
4. Cefalea en región superciliar.
5. Debilidad o parestesia del brazo (cuando la estenosis de la arteria es en la zona distal).
6. Parestesia de cara y lengua (cuando la isquemia es más intensa).
7. Ceguera monoocular (síntoma intermitente previo al comienzo de la apoplejía).
8. Soplo (por estenosis severa del surco carotídeo). Esto se escucha mejor poniendo al estetoscopio sobre el globo ocular.
9. Pulso reducido o ausente en la carótida (cuello), la aorta primitiva (oreja), carótida externa (lateral de la faringe) y carótida interna.
10. Ausencia del pulso en el brazo.
11. Desvanecimiento al alzarse de la posición horizontal.
12. Pérdida del conocimiento al caminar.
13. Turbiedad de la visión con el ejercicio físico.
14. Pigmentación facial anormal.
15. Caída del cabello.
16. Claudicación de los músculos de la mandíbula.

Las oclusiones del tronco son trombóticas y la de las ramas embólicas.

Arteria cerebral media

La mayor parte de las oclusiones cerebrales medias son embólicas. A menudo, el émbolo se aloja en una de sus ramas principales.

Esta arteria irriga a través de sus ramas corticales, la parte externa del hemisferio cerebral, abarca la corteza y la sustancia blanca de las caras externas e inferior del lóbulo frontal.

Cuadro clínico:

1. Parálisis de la cara, brazo y pierna contralateral.
   a) Deterioro sensitivo de la cara, brazo, pierna contralateral (parestesia, batiestesia y barognesia).
   b) Afasia motora.
   c) Afasia central, sordera y agrafia.
2. Cuando la oclusión es total produce:
   a) Hemiplejía.
   b) Hemianestesia centrolateral.
   c) Hemianopsia homónima.
   d) Afasia en las lesiones hemisféricas izquierdas.
   e) Paciente estuporoso al inicio.
   f) Parálisis de la mirada conjugada al lado opuesto.
   g) Reacciones de irritación o calor de los miembros.
   h) Apraxia.
   i) Deterioro intelectual.
   j) Respiración de Scheyne Stocks.
   k) Midriasis ocasional.
   l) Hemiplejía capsular.

Arteria cerebral anterior

Esta arteria irriga los ¾ anteriores de la cara interna del hemisferio cerebral. El cuadro clínico depende de la localización y el tamaño del infarto, que a su vez está relacionado con el modelo del círculo de Willis.

Cuadro clínico:

1. Parálisis del pie y de la pierna opuestos.
2. Paresia del brazo opuesto (menor grado).
3. Pérdida sensitiva en la pierna y los dedos del pie.
4. Incontinencia urinaria inconsciente.
5. Abulia.
6. Lentitud, retardo, falta de espontaneidad.
7. Deterioro del andar y la estación.
8. Deterioro mental.

9. Dispraxia de los miembros izquierdos.
10. Afasia táctil en miembro izquierdo.
11. Ataxia frontal.
12. Paraplejía cerebral.
13. Tendencia a hablar cuchicheando.

Arteria cerebral posterior

Los síndromes de esta arteria se dividen en tres grupos:

1. Síndromes anteriores y proximales.
   a) Síndrome talámico de Déjerine.
   b) Síndrome mesencefálico y subtalámico.
   c) Síndrome talámico anterointerno.
2. Síndrome cortical.
3. Síndrome cortical bilateral.

Cuadro clínico:

1. Hemianopsia homónima (pérdida de la visión de un ojo).
2. Defecto en la memoria.
3. Desorientación topográfica.
4. Dialexia verbal.
5. Alucinaciones visuales.
6. Trastorno de la sensibilidad.
7. Temblor.
8. Espasmo de la mano.
9. Hemiparesia moderada.
10. Ataxia cerebelosa.
11. Hemiplejía contralateral.
12. Parálisis o parexia del movimiento ocular vertical, ligera miosis, ptosis y nigtasmo.
13. Temblor postural o atáxico.

Arteria vertebral

1. Síndrome bulbar interno.
2. Síndrome bulbar externo.

Cuadro clínico:

1. Parálisis de brazo y pierna, preservando la cara.
2. Deterioro de la sensación táctil.
3. En el lado de la lesión:
   a) Sensibilidad disminuida en la mitad de la cara.
   b) Ataxia de los miembros.
   c) Vértigos, náuseas y vómitos.
   d) Disfagia y ronquera.
   e) Hormigueo de brazo, tronco y pierna.
   f) Hipo.
4. En el lado opuesto de la lesión.
   a) Disminución de la sensibilidad dolorosa y térmica de la mitad de la cara.

Estudios importantes en las enfermedades cerebrovasculares

1. Arteriografía. Se detecta:
   a) Estenosis.
   b) Oclusión de los grandes vasos: trombótico o embólico.
   c) Aneurisma.
   d) Malformación vascular.
   e) Hematomas (para los más grandes).
2. Punción lumbar. Se demuestra:
   a) Si ha entrado sangre en el espacio subaracnoideo (aneurisma o hemorragia).
   b) El líquido es claro en la infartación pálida debida a trombosis o embolia.
3. Tomografía axial computarizada (TAC). Se localizan:
   a) Pequeñas hemorragias en región de necrosis.
   b) Infartos hemorrágicos: deformidad ventricular.
4. Gammagrafía:
   a) Visualiza infarto subagudo (pero no en la última fase).
   b) Hematomas.

Ataque transitorio de isquemia

El ataque transitorio de isquemia es una enfermedad cerebro vascular y a la vez un factor de riesgo para el desarrollo de un infarto establecido.

Es el déficit neurológico focal causado por hipoperfusión reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 h. Cuando el evento isquémico se debe a un émbolo cardiogénico puede durar más de 1 h.

Los ataques transitorios de isquemia pueden repetirse hasta múltiples en 1 día o ser aislado en el tiempo.

Cuadro clínico:

El ataque transitorio de isquemia carotídeo, presenta un cuadro clínico caracterizado por síntomas y signos lateralizados que se subdividen en:

1. Ataque transitorio de isquemia retiniano, cuando afecta territorio irrigado por la arteria oftálmica.
2. Ataque transitorio de isquemia hemisférico, por afectación del territorio de la arteria cerebral media.

El cuadro clínico del ataque transitorio de isquemia retiniano puede presentar:

1. Ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral (isquemia retiniana).
2. Ataque transitorio de isquemia hemisférica.
3. Defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral.
4. Hemianopsia homónima total.
5. Afasia y/o disartria.

Tratamiento:

El objetivo del tratamiento es evitar la repetición de los episodios y, sobre todo, prevenir el infarto cerebral y sus consecuencias, por lo que hay que hacer:

1. Control de los factores de riesgo y modificación del estilo de vida.
2. Endarterectomía carotidea cuando cumpla los criterios.
3. Tratamiento con antiagregante plaquetario:
   a) Aspirina (250 a 500 mg/día) más dipiridamol (150 a 300 mg/día). Aspirina solo si existe cardiopatía isquémica.
   b) Ticlopidina, si existe intolerancia a la aspirina o si no hay control de los episodios (250 mg cada 12 h).

4. Tratamiento con anticoagulante, si la cardiopatía embolígena o el ataque transitorio de isquemia no cesan con antiagregantes plaquetarios.

Fisiopatología de la isquemia cerebral:

La isquemia cerebral está originada por la disminución del flujo sanguíneo, hasta un nivel suficiente para interferir con la función del sistema nervioso. Es el resultado de la alteración del equilibrio de numerosos factores hemodinámicos, y puede conducir a la aparición, en las neuronas y en la glía, de una serie concatenada de alteraciones metabólicas y bioquímicas que concluye en la necrosis celular.

Una disminución moderada de la presión parcial de O_2 conlleva un ligero aumento del flujo cerebral, pero cifras inferiores a 40 mm Hg originan confusión y si corre por debajo de los 20 mm Hg, la hipoxia aislada, sin la presencia simultánea de isquemia o acidosis, no es responsable del daño cerebral.

Los efectos de la hipoxia son potenciados por la presencia simultánea de hipotensión arterial, como sucede durante el *shock* o en la parada cardiorespiratoria, si estas circunstancias persisten durante unos minutos, se instaura un daño cerebral irreversible, con afectación preferente de la sustancia gris de las zonas vasculares fronterizas y de los territorios arteriales más distantes.

La presencia de hipoglucemia marcada produce alteraciones funcionales y estructurales en el sistema nervioso central. Concentraciones inferiores a 20 mg/dL de glucemia origina confusión y el coma aparece por debajo de los 10 mg/dL. Mientras el cerebro consume los escasos depósitos de glucosa y glucógeno la situación es reversible, sin secuelas neurológicas. Al cabo de algún tiempo, el cerebro comienza a metabolizar otras sustancias y aparecen lesiones estructurales que consisten en una necrosis neuronal cortical selectiva, con preservación del tejido glial. Esta situación se acompaña de una disminución del consumo de O_2 por el cerebro.

El flujo sanguíneo cerebral es una variable dependiente del gradiente de presión de la perfusión sanguínea y de la resistencia vascular. Estas variables pueden afectarse de forma compleja durante el desarrollo de la isquemia cerebral, la cual a su vez también depende del estado y desarrollo individual de la circulación colateral, así como de la reactividad del tejido cerebral circundante.

La presión de perfusión cerebral viene determinada por la diferencia entre la presión media de las arterias cerebrales y las presiones intracraneal y venosa. Como en condiciones fisiológicas las presiones venosas e intracraneal son muy pequeñas, la presión de perfusión cerebral es equiparable a la presión sanguínea de las arterias de tamaño mediano. La presencia de hipertensión intracraneal de cualquier causa, trombosis de las venas o senos venosos o respiración artificial, modifica sustancialmente la presión de perfusión cerebral y puede condicionar la aparición de infartos cerebrales.

Fisiopatología del edema cerebral en la isquemia:

El edema cerebral es la causa más frecuente de muerte de la enfermedad cerebro vascular aguda y probablemente sea responsable de gran parte de las secuelas neurológicas. El edema aparece durante la isquemia cerebral. Es el resultado de la acumulación de líquido en el interior de las células del intersticio celular o de ambos. En el primer caso recibe el nombre de edema citotóxico y en el segundo de edema cerebral vasogénico, es el resultado de una compleja combinación de mecanismos citotóxicos y vasogénicos que dependen del tipo, extensión, duración e intensidad de la isquemia cerebral.

Clasificación de los factores de riesgo para el ictus *isquémico:*

Se entiende por factor de riesgo: una característica biológica, hábito o enfermedad, que permite identificar un grupo de personas con mayor riesgo que la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo del tiempo; su identificación correcta permite realizar la prevención primaria de la enfermedad.

Los factores de riesgo son de dos tipos: exógenos y endógenos.

Los factores de riesgo endógenos o marcadores de riesgo no son modificables y dependen de la dotación genética de un individuo o de sus características ambientales no influenciables por el hombre, ejemplos de ellos son la edad, el sexo, la herencia y el clima.

Los factores de riesgo exógenos o factores de riesgo "a secas" se caracterizan por ser *a priori* modificables (ejemplo: el hábito de tabaquismo).

Varios estudios han revelado una mejor incidencia y prevalencia de *ictus* en la raza negra respecto a la blanca.

Infarto cerebral

Es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas que aparecen como una consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un determinado territorio encefálico, que determina un déficit neurológico de 24 h.

La hipoxia, la hipoglucemia, las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y el estado de la circulación colateral, son factores que pueden condicionar la aparición del infarto.

Se clasifica según el momento evolutivo en:

1. Infarto cerebral en evolución: manifestaciones clínicas del paciente en franca progresión, por adición de nuevas manifestaciones o por empeoramiento de los existentes.
2. Infarto cerebral estabilizado: la progresión del déficit neurológico se ha detenido.

Diagnóstico etiopatogénico:

Incluye implicaciones terapéuticas y pronósticas. Es fundamentarse, apoyarse inicial y básicamente en los elementos clínicos y en estudios complementarios.

Trombosis cerebral

Causas:

Las principales causas de trombosis son la arteriosclerosis cerebral y desaceleración de la circulación encefálica.

Cuadro clínico:

1. Cefalea poco común al comenzar la trombosis.
2. Mareos, perturbaciones psíquicas y convulsiones.

La trombosis no surge en forma repentina, previo a la aparición de parálisis se detecta pérdida transitoria del habla, hemiplejías o parestesias de un hemicuerpo.

Exámenes complementarios:

Se hacen exámenes complementarios para determinar las causas:

1. Punción lumbar:
   a) Líquido cefalorraquídeo normal.
   b) Proteínas elevadas.
2. Colesterol elevado a veces.
3. Arteriografía.

Curso y pronóstico:

El curso es a menudo progresivo, que justifica una actitud cautelosa del médico aún en lo que parece ser un caso leve.

Una leve parálisis se puede convertir en una hemiplejía desastrosa en poco tiempo o empeorar en 1 o 2 días.

Pronóstico inmediato:

1. En el caso de grandes infartos puede haber muerte en 2 o 4 días.
2. En grados más moderados, evidente progresión durante 2 o 3 días. No resultan fatales.
3. Cuando el coma está desde el principio, la supervivencia está determinada.

Pronóstico a largo término:

1. El mejoramiento es la regla, si el paciente sobrevive.
2. Con hemiparesia motora les va bien.
3. En los pequeños infartos la recuperación es en horas o en 1 o 2 días.
4. En el caso de déficit severo, no hay recuperación y, después de varios meses de asiduo esfuerzo de rehabilitación, el paciente puede quedar privado de lenguaje y/o entendimiento.
5. Cuanto más larga es la demora antes de que empiece la recuperación, menos alentador es el pronóstico.
6. Si la mejoría no se inicia en 1 o 2 semanas la perspectiva es sombría, tanto para la actividad motora, como para el lenguaje.
7. La mayoría de los pacientes se quejan de fatigabilidad y se muestran deprimidos (es síntoma de depresión reactiva).

8. A un ataque trombótico puede suceder en los meses o años siguientes otro, tanto en el mismo sitio, como en otra localización, especialmente al padecer de hipertensión arterial.
9. El infarto del miocardio es también frecuente.

Tratamiento:

El tratamiento puede dividirse en 4 partes:

1. Asistencia médica general en la fase aguda.
2. Medidas para restablecer la circulación y detener el proceso patológico.
3. Fisioterapia y rehabilitación.
4. Medidas para prevenir ulteriores ataques.

Embolia cerebral

Causas:

Los émbolos nacen en la mitad izquierda del corazón (endocarditis infecciosa), cardiopatía reumática, infarto del miocardio o infecciones pulmonares. Otras posibles causas de embolia son fallos del marcapaso y fibrilación auricular.

La arteria cerebral media es el sitio de localización del émbolo (también en sus ramas), obstruyendo la circulación cerebral.

Cuadro clínico:

1. Los síntomas se desarrollan súbitamente y suele variar e inclinarse a la mejoría en las primeras 48 h.
2. Ausencia de síntomas prodrómicos.
3. Existencia de fuente de émbolo.
4. Evidencia de anteriores embolismos (cerebral o en otros órganos).
5. Cualquier edad a diferencia de la trombosis.
6. Conservación de la conciencia.
7. Signos neurológicos focales.
8. Convulsiones frecuentes.
9. Rápida mejoría, si la muerte no ocurre en las primeras horas.

Exámenes complementarios:

1. Líquido cefalorraquídeo: Claro en la mayoría de los casos, aunque puede ser hemorrágico.
2. Electroencefalograma: Signos de sufrimiento e irritación cortical focal.
3. Hemocultivo (si se sospecha émbolo séptico).
4. Telecardiograma.

Curso y pronóstico:

Las observaciones formuladas en lo concerniente al pronóstico inmediato en la trombosis cerebral se aplican también aquí.

La mayoría sobrevive a la agresión inicial.

El pronóstico final está determinado por la aparición de nuevos émbolos y la gravedad de la enfermedad subyacente (insuficiencia cardiaca, infarto agudo del miocardio, endocarditis bacteriana). No difiere mucho de la trombosis.

Hemorragia cerebral

Es ocasionada por la ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral, que forma una masa circular u oval que irrumpe el tejido.

Ocurre con más frecuencia en los hipertensos (40 a 60 años) con un cuadro clínico de inicio brusco con cefalea intensa, pérdida del conocimiento y a veces vértigos. En otras ocasiones el cuadro clínico es más insidioso y se instala en varias horas. A veces el paciente muere en pleno *ictus*.

Causas:

1. Hemorragia intracerebral hipertensiva.
2. Rotura de aneurisma sacular.
3. Rotura de malformación arteriovenosa.
4. Traumatismo.
5. Trastornos hemorrágicos (leucemia, anemias, púrpura trombositopénica, hepatopatías).
6. Embolias sépticas.
7. Tumores cerebrales primarios y secundarios.

Cuadro clínico:

1. Lo más usual es que al coma se añade una hemiplejía del lado opuesto de la lesión.
2. Tono muscular y reflejos osteostendinosos disminuidos en el lado paralizado.
3. Signo de Babinsky.
4. Midriasis pupilar.
5. Desviación de la cabeza y de los ojos hacia el lado de la lesión.
6. Respiración de Cheyne-Stokes.
7. Pulso lento y frecuentemente bradicárdico.
8. Fondo de ojo con cambios vasculares.

Curso y pronóstico:

El pronóstico inmediato es grave, 75 % de los pacientes fallecen en 1 a 30 días.

En la hemorragia pequeña puede haber un sorprendente restablecimiento de la función (el tejido cerebral es empujado en lugar de ser destruido).

En hemorragia de mediano tamaño, el paciente sobrevive y su estado se estabiliza gradualmente.

Exámenes complementarios:

1. Fondo de ojo: Cambios vasculares propios de la hipertensión arterial.
2. Punción lumbar: Líquido cefalorraquídeo hemorrágico (indica que el sangramiento intraparenquimatoso no se ha abierto al espacio subarcnoideo). Es necesario descartar sangramiento por punción traumática.

Tratamiento:

1. Profiláctico: Dudoso.
2. Médico: Poco satisfactorio.
3. Reposo en cama.
4. Hipotensores (mantener cifras menores de 160/100).
5. Hidratación.
6. Cuidados de enfermería.
7. Baño diario en la cama.

8. Tratamiento postural.
9. Cambio de ropa de cama.
10. Evitar pliegues que irriten la piel.
11. Oxigenoterapia si hay cianosis.
12. Mantener equilibrio hidromineral.
13. Antibioticoterapia.
14. Quirúrgico.
15. Cuidado de las cavidades: Boca y ojos, lavado diario con suero fisiológico.

Hemorragia subaracnoidea

Se produce por la irrupción de sangre en el espacio subaracnoideo, por lo que se disemina con el líquido cefalorraquídeo.

Causas:

1. Aneurisma micótico o arteriosclerótico.
2. Malformación arteriovenosa.
3. Enfermedad hemorrágica.

Puede aparecer en cualquier edad, pero es más frecuente entre los 25 y 50 años. El traumatismo craneal representa la segunda causa más frecuente de esta patología.

Fisiopatología:

Los aneurismas saculados ocurren en la bifurcación de las grandes arterias, en la base del cerebro y se rompen hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas basales; por otra parte, los aneurismas micóticos se producen en puntos distales de las ramas de las arterias cerebrales, media, anterior o posterior y se rompen hacia el espacio subaracnoideo sobre la superficie cortical, en lugar de hacerlo hacia las cisternas basales.

No es posible determinar los aneurismas que son propensos a romperse, pero algunos datos sugieren que el tamaño es una variable importante y que los que miden más de 7 mm, justifican su obliteración microquirúrgica profiláctica.

Cuadro clínico:

1. Cefalea intensa de aparición súbita (no signo de localización neurológica).
2. La cefalea puede acompañarse de nauseas, vómitos y fotofobia.
3. Parálisis ocular, diplopia, estrabismo y dolor facial.
4. Alteraciones transitorias de la conciencia al igualarse la presión intracraneal a la presión arterial media.
5. Pueden ocurrir signos meníngeos.
6. Somnolencia y coma.

En la tabla 6.1 se resumen las características entre trombosis, embolia, hemorragia y rotura de aneurisma.

Tabla 6.1. Diferencias entre trombosis, embolia, hemorragia y rotura de aneurisma

	Embolia	Trombosis	Hemorragia	Rotura de aneurisma
Antecedentes y forma de presentación	Abrupto desarrollo del ataque cerebral Ausencia de ataque transitorio de isquemia prodrómico	Una historia de AIT prodrómico Evolución intermitente	Presencia de hipertensión. No pródromo Comienzo durante las horas de vigilia	Ausencia de ataques de advertencia Comienzo repentino durante esfuerzo violento Ausencia de hipertensión
Causas	Fuente de émbolo Signo de embolia frecuente en otros órganos (bazo-riñón) Signo de reciente compromiso de varias regiones del cerebro	Signos de arterioesclerosis en otras partes Edad avanzada asociada con arteriosclerosis Oclusión de la carótida interna	Ruptura de vasos sanguíneos intracerebrales, que ocurren fundamentalmente en pacientes hipertensos	Defecto congénito del vaso Coartación de la aorta Debilidad de la pared del vaso durante la vida por otras causas
Cuadro clínico	Líquido cefalorraquídeo claro y limpio Mejoría rápida Preservación de la conciencia relativa Cefalea localizada de severidad moderada Se presenta a una edad en que la arteriosclerosis no es un factor	Líquido cefalorraquídeo normal Comienzo durante el sueño o al levantarse Preservación de la conciencia relativa Cefalea de severidad moderada. Soplo carotideo	Líquido cefalorraquídeo hemorrágico Profundización del coma o del estupor, cefalea Desarrollo gradual 10 min a varias horas Rigidez de nuca excepto cuando el coma es profundo	Líquido cefalorraquídeo hemorrágico y bajo presión creciente Comienzo repentino con cefalea severa Breve o prolongada pérdida de la conciencia Estado de relativa alerta Hemorragia preretiniana Rigidez cervical en flexión hacia delante (Kerning) Debilidad pasajera, entumecimiento y afasia

Ictus agudo

El *ictus* agudo es una urgencia neurológica que precisa un diagnóstico y tratamiento inmediato. La existencia en el cerebro isquémico de zonas funcionalmente inactivas, pero metabólicamente viables en las primeras horas, ha motivado un cambio radical en el tratamiento del *ictus*. La atención urgente y especializada de estos pacientes reduce, tanto la mortalidad, como la morbilidad.

La evidencia de la existencia de una zona de penumbra isquémica, y que la cantidad de tejido dañado depende estrechamente del tiempo de duración de la isquemia, procede de los modelos experimentales de las nuevas técnicas de exploración de flujo y metabolismo cerebral en clínica humana, y de los distintos ensayos terapéuticos. Se demostró la eficacia de la trombolisis precoz en el tratamiento del infarto cerebral agudo y medicación con activador hístico del plasminógeno (TPA) en las primeras 3 h. La isquemia cerebral ha pasado de ser considerada una de las enfermedades con peor pronóstico, a estimarse como la enfermedad neurológica con mayores posibilidades terapéuticas.

Monitorización del *ictus* agudo

Esta monitorización incluye registro continuo de: electroencefalograma, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, presión sanguínea no invasiva y temperatura, al menos durante las primeras 24 h; la intensidad del déficit neurológico debe evaluarse mediante escalas neurológicas.

Es importante la aplicación de cuidados interdependientes, en la evaluación sistematizada de parámetros clínicos por el equipo de enfermería, que conduzcan a la detección de problemas, y a la activación de ordenes médicas capaces de prevenir o detener el deterioro neurológico y las complicaciones.

Ante la detección de un empeoramiento en la puntuación de las escalas neurológicas, debe realizarse una evaluación cardiovascular (electroencefalograma, tensión arterial y frecuencia cardiaca), glucemia capilar, saturación de O_2 y temperatura corporal. Descartar la presencia de hipoglucemia, hipotensión, arritmias cardiacas, signos de hipertensión intracraneal e yatrogénicas por fármacos.

Otros problemas que requieren una actuación independiente son: los trastornos de la respiración (tromboembolismo pulmonar, broncoaspiración, hipoventilación, alteración del ritmo respiratorio y cúmulo de secreciones

bronquiales), alteraciones de la función cardiovascular (arritmias, insuficiencia cardiaca, insuficiencia coronaria, hipertensión e hipotensión), las alteraciones metabólicas (trastornos hidroelectrolíticos, malnutrición, hiperglucemia e hipertermia) y las complicaciones hemorrágicas.

Síndrome hemipléjico

Síndrome neurológico, cuya característica principal es la pérdida de la motilidad voluntaria en una mitad vertical del cuerpo, y que se presenta cuando hay una lesión en un punto cualquiera de la neurona motora central o vía piramidal.

Clasificación de la hemiplejía:

1. Total: Si están afectados la cara y los dos miembros.
2. Simétrica o directa: si la cara y los dos miembros afectados están del mismo lado.
3. Proporcional: Si la cara y los miembros están afectados en una intensidad más o menos igual.
4. Alterna: Si la cara afectada corresponde a un lado del cuerpo y los dos miembros al otro.

Características de la hemiplejía

1. Durante el coma.
2. Fuera del coma.

Se poden encontrar tres variedades:

1. Hemiplejía fláccida.
2. Hemiplejía espástica.
3. Hemiplejía larvada.

Hemiplejía durante el coma

1. Pérdida de la conciencia. La cabeza y los ojos mirando hacia la lesión cerebral (en sentido contrario al lado paralizado).
2. Asimetría facial. La cara parece más amplia del lado paralizado, la mejilla se eleva en cada movimiento espiratorio y se deprime en cada movimiento inspiratorio.
3. Miosis de la pupila del lado paralizado. Hay una contracción muscular del iris que hace que la pupila se haga más pequeña.

4. No hay reflejo corneano.
5. Reflejos osteotendinosos. Se observa arreflexia (trastorno neurológico que se caracteriza por la ausencia de reflejos) o hiporreflexia del lado paralizado.

Hemiplejía fuera del coma

1. Parálisis facial. Los músculos de la frente, el superciliar y el orbicular de los párpados están afectados. El paciente puede ocluir el ojo del lado paralizado (opuesto a la lesión), simultáneamente con el lado sano, pero no solo.
2. Desviación de la punta de la lengua. Desviada hacia el lado paralizado por la acción del músculo geniogloso del lado sano.
3. Parálisis fláccida de la extensión superior e inferior del mismo lado que la parálisis facial.
4. Reflejos osteotendinosos abolidos o disminuidos.
5. Signo de Babinski en el lado paralizado. Extensión del primer dedo, con apertura en abanico de los otros dedos, provocada al rozar.

Hemiplejía espástica

1. Hipertonía. Aumento anormal del tono o de la fuerza muscular o contractura.
2. Hiperreflexia. Aumento de las reacciones reflejas, de los reflejos osteotendinosos o profundos del lado paralizado.
3. Reflejos cutáneos abdominales. Se obtiene pellizcando con firmeza la piel del abdomen, en condiciones normales produce una contracción brusca de todos los músculos abdominales, el ombligo se mueve hacia el estímulo.
4. Clonus. Actividad neuromuscular caracterizada por contracciones y relajaciones involuntarias del músculo esquelético, que se alternan rápidamente del pie y rótula paralizados.
5. Mantiene signo de Babinski.

Diagnóstico topográfico de las hemiplejías

El haz piramidal lo constituye los axones de las células gigantes de Betz de la circunvolución frontal, que se unen a fibras cortico-extrapiramidales. Por esta razón, el síndrome hemipléjico está constituido por síntomas piramidales y extrapiramidales.

En su largo recorrido, el haz piramidal puede ser lesionado a diferente altura (corteza, cápsula interna, tronco del encéfalo y médula), mostran-

do síndromes paralíticos diversos, según sea el punto en que actúa la causa patogénica:

1. Hemiplejías corticales: No hay parálisis completa, puede ser de trombosis o embolia, puede haber monoplejía asociada a epilepsia, afasia, hemianopsia y anestesia.
2. Hemiplejías capsulares: Las más frecuentes por hemorragias o reblandecimiento cerebral por lesiones de las arterias lenticuloestriadas. Son hemiplejías solitarias, no asociadas a otras sintomatologías.
3. Hemiplejías alternas: Pueden ser pedunculares, protuberanciales o bulbares. Lo más común es el síndrome de Weber: parálisis del motor ocular común del lado lesionado y hemiplejía del lado opuesto.
4. Hemiplejías de origen espinal: Lesión traumática o compresiva, que lesiona una mitad de la médula espinal cervical. Parálisis espástica del miembro superior e inferior del mismo lado de la lesión, con indemnidad de la motilidad facial.

Si se acompaña de trastornos de la sensibilidad térmica y dolorosa del lado opuesto, constituye un síndrome de Brown-Séquard.

La mayoría de las hemiplejías son complicaciones de la hipertensión arterial y, concretamente, de la arterioesclerosis.

Causas:

1. Anomalías congénitas vasculares.
2. Infección vascular.
   a) Primaria: Arteritis, periarteritis nudosa, lupus eritematoso.
   b) Secundaria: Meningitis bacteriana, meningitis sifilítica, meningitis tuberculosa.
3. Oclusión vascular:
   a) Aire.
   b) Grasa.
   c) Coágulo de sangre.
   d) Vegetaciones cardíacas.
4. Enfermedades degenerativas: Arterioesclerosis.
5. Traumatismos craneales.
6. Compresión o erosión por neoplasia cerebral.
7. Trastornos funcionales del sistema circulatorio.

8. Enfermedades sistémicas:
   a) Leucemia.
   b) Anemias.
   c) Policitemia vera.
   d) Eclampsia.
   e) Uremia.

Patogenia:

1. Trombosis:
   a) Trastornos arterioescleróticos de la pared del vaso.
   b) Infección exudativa de la envoltura vascular.
   c) Alteración del mecanismo de coagulación.
2. Embolia.
3. Compresión vascular.
4. Hemorragia.
5. Trastornos funcionales circulatorios generalizados o locales.

Cuadro clínico:

1. Aparece súbitamente o precedido por pródromos.
2. Puede ser total de entrada, o afectarse discretamente la motilidad (hemiparesia).
3. El cuadro pudiera instalarse gradualmente y después generalizarse.
4. Al inicio con frecuencia se acompaña de coma y solo después aparecen los signos típicos que son:
   a) Parálisis facial con desviación de la comisura labial hacia el lado sano (fumador de pipa).
   b) Desviación de la cabeza y la mirada hacia el lado contrario de la parálisis (miran la lesión).
   c) Los miembros paralíticos caen en péndulos y con más rapidez que los sanos cuando se levantan.
   d) Pierre o Marie-Fox (compresión del nervio facial) para mostrar cuál lado está paralizado.
   e) Ausencia de los reflejos osteotendinosos.
   f) Reflejo corneal abolido en el lado paralítico (signo de Moliari).
   g) Babinski bilateral.

Síntomas invalidantes más frecuentes

1. Parálisis.
2. Trastornos de la sensibilidad.
3. Desfasamiento sensitivo motor.
4. Alteraciones del esquema corporal.
5. Trastornos de la percepción de la vertical.
6. Trastornos posturales.
7. Trastornos del lenguaje.
8. Trastornos psicológicos.
9. Trastornos de las funciones mentales.
10. Trastornos de la función esfinteriana.

La parálisis es uno de los síntomas capitales. Se establece sobre los músculos corporales estriados, del lado contralateral del hemisferio cerebral dañado.

La lesión no solo afecta las estructuras piramidales sino que hay también alteración extrapiramidal en su origen cortical. En la tabla 6.2 se comparan las distintas lesiones.

Tabla 6.2. Diferencias entre lesiones

Lesión en vía piramidal	Lesión en cápsula interna	Lesión extrapiramidal
Parálisis (en su mayoría) Babinski Disminución de reflejos cremastérico y abdominal	Parálisis o paresia. Babinski Ausencia de reflejos profundos cremastérico y abdominal Espasticidad Exageración de los reflejos profundos	Parálisis (escasa) Espasticidad Aumento de los reflejos

Insidiosamente se va pasando hacia la fase espástica lo que se anuncia por el retorno de los reflejos osteotendinosos, por la aparición de la sincinesia y por el retorno del tono muscular.

La hemiplejía espástica. Puede denominarse de modo especial, marcha de Tood, heliocopada de segador. Con su pierna paralizada el paciente realiza un movimiento de circonducción alrededor de la pierna sana. En el tono muscular hay contractura que predomina en:

1. Miembro superior:
   a) Aductor del hombro.

b) Flexor del brazo.
c) Pronador de antebrazo.
d) Flexor de los dedos.
e) Aductor del pulgar.

2. Miembro inferior**:** Actitud extensión de miembro inferior con aducción (ADD) de cadera, rotación interna y flexión plantar:
   a) Aductor de cadera.
   b) Extensor de muslo.
   c) Flexores de pierna.
   d) Flexores de pie.
   e) Reflejos osteotendinosos aumentados.
   f) Clonus de pie y rodilla.
   g) Reflejo cutáneo plantar en extensión.
   h) Sincinosis.

Son los movimientos involuntarios del lado paralítico provocados por la contracción voluntaria de los músculos del lado sano.

Tratamiento de la hemiplejía:

1. Conservar la vida.
2. Limitar el grado de lesión cerebral.
3. Reducir la invalidez y las enfermedades.
4. Prevenir recidivas.

Cuidados generales:

1. Conservar abierta la vía aérea.
2. Ingreso adecuado de líquidos, electrólitos y calorías.
3. Buena diuresis.
4. Protección de la piel.

Tratamiento:

1. Solución hipertónica de urea.
2. Azúcar invertido hipertónico.
3. Manitol.
4. Agentes que producen vasodilatación.
5. Dióxido de carbono.

Rehabilitación:

Debe comenzar a las 48 a 72 h después de producido el evento.

La estabilización de los signos neurológicos durante 12 a 24 h es señal de mejoría, que permite iniciar el tratamiento rehabilitador.

El efecto máximo se logra en 6 u 8 meses, pero algunos enfermos continúan mejorando por espacio de 2 años. Los ejercicios pasivos deben continuar indefinidamente para los gravemente paralizados, si se quieren evitar contracturas. Cuanto más tarde se inicia el tratamiento, peor el pronóstico.

Puede afirmarse que las parálisis motoras que se prolonguen durante meses, probablemente son permanentes.

En los trastornos de la sensibilidad a veces se ha logrado mejoría, incluso hasta los 2 años, y la afasia, la disartria y la ataxia cerebelosa, pueden mejorar en 1 año o más tiempo. Por lo general los hemipléjicos vuelven a aprender a caminar después de un periodo de 3 a 6 meses.

Complicaciones del paciente hemipléjico:

1. Distrofia refleja simpática: Síndrome hombro-mano-distrofia-refleja:
   a) Dolor en el hombro.
   b) Discreta inflamación de la mano.
   c) Aumento de la temperatura.
   d) Atrofia.
   e) Deformidad en extensión de las articulaciones metacarpofalángicas.
   f) Las radiografías muestran desmineralización de los huesos del carpo.
2. Depresión.

En el tratamiento se debe:

1. Enfatizar en los ejercicios de flexión, parafina, bloqueo de ganglio ostelar y corticosteroides.
2. Atender la lesión de los nervios periféricos.

Atención de enfermería al paciente hemipléjico con complicaciones

Las principales deformidades del paciente hemipléjico son:

1. Hombro congelado y contractura de la mano en flexión.
   Como medida se debe colocar el hombro a unos 10 grados de abducción, codo en extensión con dedos semiflexionados, apoyados en un rodillo. Esta posición debe cambiarse varias veces en el día, codo en ligera flexión, el antebrazo en el decúbito lateral, los dedos en ligera flexión y la muñeca en ligera extensión.
2. Miembro inferior afectado.
   Los pacientes tienden a mantener el miembro afectado en rotación externa, como medida debe corregirse colocando debajo de la rodilla una almohadilla o toalla que lo mantenga en flexión, para el pie un tope equino que puede ser la pielera.
3. Aprender a permanecer de pie.
   Después que el paciente ha aprendido a volverse en la cama, tomar los alimentos, sentarse y vestirse, aprende a permanecer en la posición de pie. Primero se le indica apoyarse en el miembro sano para trasladarse de la cama al sillón y de este a la cama.

Diagnósticos de enfermería

1. Alteración en la irrigación del tejido cerebral relacionado con la evolución de lesiones (oxigenación).
2. Deterioro de la movilidad física relacionado con la parálisis de una o más partes del cuerpo (ejercicio).
3. Defecto en la verbalización de palabras relacionado con la disfasia expresiva o receptiva (comunicación).
4. Alteración de los procesos de pensamiento asociado a confusión relacionado con la pérdida de memoria (orientación, conocimiento).
5. Falta de uso de un lado del cuerpo relacionado con el daño cerebral (integridad neurológica).
6. Deterioro de la movilidad física relacionado con el daño neuromuscular (movimiento).
7. Déficit del autocuidado (total) relacionado con el deterioro neuromuscular (higiene, alimentación).

Acciones de enfermería

1. Evaluar estado neurológico por nervios estándar y/o de acuerdo con signos y síntomas.
2. Comunicar de inmediato y registrar cambios neurológicos producidos.
3. Controlar y mantener posición del paciente.
4. Medir tensión arterial cada 4 h.
5. Ejecutar ejercicios en forma pasiva, progresando a las activas según tolerancia (si es isquémico, 48 a 72 h después de producido el evento).
6. Cambiar de posición en los diferentes decúbitos, valorando integridad de la piel y prominencias óseas cada 2 h.
7. Valorar la fuerza muscular por medio de la observación en cada cambio postural que se realice.
8. Enseñar métodos para girar y moverse, utilizando la extremidad con mayor fuerza para mover la extremidad más débil, en el momento en que se ejecuten ejercicios.
9. Realizar o controlar baño diario, vestimenta y alimentación, brindando los cuidados necesarios.
10. Proporcionar seguridad en el ambiente, colocando objetos personales del lado opuesto, con el objetivo que gire y los alcance.
11. Evaluar la naturaleza y gravedad de la afasia.
12. Valorar la capacidad de señalar, mirar hacia objetos determinados, así como cumplir órdenes sencillas.

Recuperación del hemipléjico

Hemipléjico agudo

Las máximas posibilidades recuperativas se obtienen con la implantación precoz del tratamiento. No más tarde de las 24 h de haberse producido la hemiplejía:

1. Tratamiento postural: Se mantiene durante las 24 h del día para prevenir complicaciones secundarias, como alargamiento o retracción de estructuras tendinomusculares. La metodología consiste en:
   a) Soporte absoluto y permanente de todas las áreas paralizadas (férulas y saquitos).
   b) Los miembros se mantienen alineados con su propio eje, y con el tronco y la pelvis en 80 % del tiempo.

- Extremidad superior:
  - Se realiza extensión de codo y muñeca.
  - Los dedos se mantienen en ligera separación.
  - El pulgar se coloca en oposición media.
  - Toda la extremidad se pone en supinación.
  - El hombro se pone en abducción.
- En la extremidad inferior:
  - Se hace extensión de cadera y rodilla, dándole una ligera flexión a la cadera con rollo elástico en rodilla.
  - Se evita la rotación interna del pie y el pie equino.

c) Evitar peso sobre hombro y pie paralizados.
Para ello, en el decúbito supino se coloca almohadilla bajo el hombro afectado para evitar su retropulsión sobre la cama.

d) Evitar acaloramiento con sudación de la ropa de cama.

e) En el tiempo restante (20 %) se modifica esta posición básica, colocando la extremidad superior en abducción (ABD) de hombro, flexión de codo y pronación del antebrazo. La extremidad inferior se pone en flexión de cadera y rodilla.

f) Cambio de posición cada 3 o 4 h.

g) Rigurosa higiene corporal para evitar úlceras e infecciones urinarias.

2. Estimulación del lado indemne. Se utiliza el lado sano desde el primer día:
   a) El pie sano recorre la totalidad de la extremidad inferior paralizada (varias veces al día).
   b) La mano sana sobre la extremidad superior enferma.
   c) Estimular a desarrollar actividades.
   d) Mantener mano sana con máxima destreza.
   e) Movimientos de cuello, expresividad facial y órganos de articulación (labios, lengua y paladar blando).
3. Movilización pasiva:
   a) Diariamente se efectúa 263 sesiones de movilizaciones pasivas, de las extremidades paralizadas.
   b) Se movilizan todas las articulaciones en sus sentidos anatómicos.
   c) Si fuera necesario, se efectúa un masaje evacuativo favorecedor de la circulación, de retorno.
   d) La práctica de los movimientos autopasivos efectuados por el propio enfermo, se considera totalmente prohibida en casos agudos.

4. Concientización del movimiento pasivo por parte del enfermo. Es la base capital de la recuperación:
   a) En esta fase se debe contar con la atención y colaboración del paciente, el cual debe concienciar toda movilización pasiva efectuada en sus extremidades paralizadas.
   b) Es absolutamente imprescindible en la extremidad superior, en todas las articulaciones, desde el hombro hasta los dedos. Primero una articulación y el paciente debe conocer con exactitud dicho movimiento. Como control se utiliza el miembro indemne, el cual debe efectuar el mismo movimiento o colocarse en posición idéntica. Después se hacen en el resto de las articulaciones o en la totalidad del miembro.
      Hasta tanto no se haya logrado una concientización exacta y rigurosa de tales movilizaciones o posiciones, no se pasa a la siguiente fase. El tiempo para lograr dicha concientización es muy variable.
5. Estimulación de la contracción activa. Lograda la concienciación del movimiento, se inician las prácticas para lograr movimientos activos. Se establecen sesiones diarias repetidas (de 4 a 6) y muy breves. Para conseguir contracciones activas débiles en un primer momento, se utilizan diversos sistemas de estimulación:
   a) Inducción contralateral: Bloquear con máxima resistencia el movimiento simétrico del otro lado.
   b) Estimulación directa del músculo: Estimulación de alargamiento, amasamiento y golpeteo.
   c) Movimientos sincinéticos: Asociación de movimientos involuntarios, superfluo de una parte que acompaña un movimiento intencional de otra. Movimiento reflejo en una parte paralizada, excitado por un movimiento equivalente de otra parte no paralizada.
   d) Reflejos como:
      - Babinsky para dorsiflexión del pie.
      - Reflejo extensor de rodilla por presión plantar del pie.
      - Reflejo en retirada en la extremidad inferior por hiperflexión de los dedos.
      - Reflejo de enderezamiento.
      - Reflejos asimétricos del cuello.

      Una vez conseguida la contracción activa, se hace conciencia de esta por repetición.

6. Progresión a la contracción activa:
   a) Cuando se obtienen contracciones bien concientizadas sin estimulación previa, se incrementa la actividad contractil de forma progresiva. Los grupos musculares agonistas y antagonistas deben progresar paulatinamente, ya que, si se estimula un grupo muscular, puede producir la anulación de su antagonista y el desencadenamiento de espasticidad o incoordinación.
   b) El paralelismo se mantiene hasta que los movimientos del miembro sean normales.
   c) La resistencia se va aumentando progresivamente.
   d) Primero gran resistencia manual que va desapareciendo, luego desplaza contra gravedad y finalmente movimiento con resistencia externa sobreañadida.
   e) La atención por parte del paciente al efectuar el movimiento es fundamental.
   f) La coordinación, exactitud y repetición del movimiento puede llegar a causar nuevo automatismo.
   g) En la extremidad inferior es importante corregir la marcha, siempre que esté presente la anormalidad (incoordinación y asimetrías del paso).
7. Desarrollo del equilibrio sentado:
   a) El paciente debe estar sentado fuera de la cama con anterioridad. En esta posición con los pies apoyados en el suelo, es progresivamente colocado en situación de menos resistencia para la obtención del equilibrio (mucha asistencia primero y equilibrio al empuje finalmente).
   b) Debe mantener la máxima simetría toráxica incluidos los hombros y siempre protegiendo el hombro afectado.
   c) Se le realiza actividades de control del tronco, el cual se activa flexiona, extiende, lateraliza y rota al mandato.
   d) En tanto el equilibrio sentado no sea perfecto, no se pasa a la siguiente fase.
8. Desarrollo del equilibrio en bipedestación. Normalización postural:
   a) El paciente inicia las actividades de sentarse y pararse con asistencia inicial del personal de enfermería, pero sin utilizar las manos y corrigiendo los desplazamientos para que, tanto la elevación como el sentarse, se efectúen de la forma más simétrica y normal posible.
   b) En posición de pie con máxima ayuda del personal de enfermería, frente al espejo, inicia la práctica de movilización postural de la totalidad del cuerpo.

c) No se da un paso hasta que la postura estática sea la más normal posible.
d) Puede necesitar la ayuda de ortesis o corrector de equinovaro. Se corrige el equilibrio en todas las direcciones, realizado por el técnico en puntos corporales distintos: hombro, tórax, pelvis y cabeza.
e) El paciente no utiliza su mano sana para restablecer el equilibrio.

9. Patrones estáticos de marcha:
   a) Conseguida una buena actitud postural y normalizado el equilibrio, se inician las prácticas de marcha estática. Es decir, desplaza los pies, los cuales vuelven al punto de partida sin desplazar el resto del cuerpo. Estos patrones se acompañan de movimientos sincinéticos del brazo sano, así como rotación, flexión, extensión y lateralización del tronco.
   b) Posteriormente se inicia la colocación alternativa de uno u otro pie sobre un escalón de altura progresiva (de 5 a 30 cm), y colocado delante.
10. Marcha con desplazamiento:
   a) Se inicia la marcha entre paralela con la asistencia del personal de enfermería, corrigiendo postura y equilibrio estable, simetría y coordinación de los pasos.
   b) La marcha se realiza progresiva hacia delante, atrás, al lado, rotaciones y vueltas. Posteriormente se suben rampas y escaleras.

Hemipléjico crónico

Sufre una notable limitación en las posibilidades para una normalización de funciones. El paso del tiempo origina muy distintas y numerosas alteraciones que dificultan, y en muchos casos, imposibilitan la obtención de resultados funcionalmente eficaces y brillantes.

En la rehabilitación del hemipléjico crónico se realiza:

1. Estimulación psicológica al paciente:
   La mayoría de los hemipléjicos crónicos presentan situaciones psicológicas conflictivas debido a su falta de independencia y mejoría, por lo que es necesario orientarlo en cuanto a las posibilidades reales de rehabilitación que presente, exponiendo con claridad cuál es su verdadera situación.

2. Anulación o disminución de invalidez secundaria:
   a) Desarrollo de potencia muscular y destreza del lado indemne:
      - Se establece un programa de desarrollo muscular progresivo de las extremidades indemnes, en la totalidad de los grupos musculares no afectados.
      - Se estimula y adiestra al enfermo para que logre la máxima destreza corporal y segmentaria mediante el uso de las extremidades sanas (independización en la cama, empleo de la mano sana para todo tipo de actividad posible, desarrollo personal de las habilidades de la vida diaria: vestirse, rascarse, comer, etc).
   b) Normalización de articulaciones y estructuras retraídas:
      - Programa diario, 2 o 3 veces al día, de acciones de movilización articular y alargamiento manual de las estructuras retraídas.
      - Nunca se fuerzan las manipulaciones.
      - Las movilizaciones se practican en todas las articulaciones y sobre todos los movimientos.
      - Se hacen progresivos y, si es necesario, después de las movilizaciones puede colocarse una férula que mantenga la movilización conseguida.
      - Si la movilización es dolorosa, se hace hasta el límite del dolor y previo calor infrarrojo (IR), calor húmedo.
      - Nunca se practican movilizaciones forzadas bajo anestesia.
3. Tratamiento de algias y trastornos circulatorios:
   a) Por lo general, los dolores se deben a otro tipo de trastorno secundario: movilización articular, trastorno circulatorio, etc. Puede hacerse desaparecer mediante:
      - Movilizaciones anteriores indicadas.
      - Anulación o disminución de la espasticidad.
      - Normalización de la circulación periférica.
      - Suspender el hombro en cabestrillo.
   b) El edema se trata mediante:
      - Movilización pasiva o autopasiva de las articulaciones inmovilizadas.
      - Masajes evacuativos.
      - Vendaje elástico.
      - Tratamiento postural correcto.
      - Hidroterapia a presión alternante (calor-frío).

4. Tratamiento de la espasticidad. Esta transforma al miembro en no funcional, bloquea el movimiento activo y pasivo, incapacita al enfermo para percibir sensaciones normales de movimientos, con lo cual no puede lograrse concienciación del movimiento.
   a) Calor:
      - Infrarrojo: Logran disminuciones muy parciales y poco duraderas.
      - Compresas calientes.
      - Hidromasaje.
      - Piscina caliente: Es la forma más eficaz.
      - Envoltura termógena húmeda de la totalidad corporal.
      - El calor no determina una relajación real, sino una acción relajante indirecta por modificaciones circulatorias periféricas, psicológicas y sensación agradable.
   b) Frío:
      - Produce anestesia desaferentizadora (disminución de la información aferente dolorosa) y cambio en la conductividad nerviosa de las fibras gamma, por medio de un mecanismo de vasoconstricción simpática refleja.
      - Se utilizan compresas impregnadas en agua o hielo pulverizado.
   c) Movilizaciones articulares:
      - Movilizaciones pasivas reiteradas con elongación suave de las estructuras musculares espásticas.
      - Producen efectos muy superficiales, pasajeros de relajación, de escaso valor práctico.
   d) Relajación postural. El tratamiento postural bien orientado tiene cierto efecto relajador, aunque con muchas limitaciones (eficacia parcial):
      - Soportes adecuados.
      - Suspensiones.
      - Descansos corporales completos fundamentados en la máxima comodidad y apoyo.
   e) Desaferentizaciones (bloqueos):
      - Carecen, en lo absoluto, de valor en el paciente hemipléjico.
   f) Terapéutica medicamentosa:
      - Baclofén y diazepám.
   g) Inhibición periférica de la espasticidad:
5. Técnica de los silencios periféricos. Consiste en la aplicación de yeso bivalbo, tapizado interiormente con un aislante plástico es-

ponjoso, con el que cubren todas las áreas musculares que se pretenden relajar, a la vez que se inmovilizan las articulaciones activadas por dichos grupos musculares.

El paciente es recubierto con esta cobertura día y noche o sólo durante el día, quitándola 2 veces al día para hacer los ejercicios de concienciación y facilitación del movimiento.

Este aislamiento se mantiene hasta que el paciente pueda efectuar movimientos activos y coordinados, con la extremidad tratada.

La aparición de tales movimientos inhibe de forma permanente la espasticidad, por lo que la cobertura no es necesaria.

6. Técnica de los contra estímulos periféricos.
   a) Estímulos para relajar los dedos de la mano que se presenten con espasticidad flexora:
      - Flexión pasiva, enérgica y mantenida del pulgar.
      - Hiperextensión de los dedos, acompañados de presión en toda las articulaciones, sobre todo distales. Suele ser suficiente aplicándola tan solo sobre los dedos 2do, 3ro y 4to.
      - Búsqueda del dedo clave (más frecuente el índice) y provocar en este una enérgica hiperextensión de todas sus articulaciones.
   b) Estímulos para relajar la muñeca con espasticidad flexora:
      - Flexión y presión enérgica de la articulación de la muñeca.
      - Maniobras anteriores.
   c) Estímulos para relajar flexores del codo:
      - Hiperextensión y presión enérgica de la articulación del codo.
   d) Estimulación para reflejar las extremidades inferiores, con las mismas orientaciones que las indicadas para la extremidad superior.
7. Isquemia periféricas. Se trata de lograr isquemia del miembro espástico mediante el empleo de un manguito de presión neumática, lo cual origina la posibilidad de relajamiento profundo.

   La isquemia facilita el desarrollo de movimientos pasivos, así como la colocación de la primera cobertura bivalbo.

   Por otro lado, en la fase hiperémica subsiguiente a la isquemia, existe con frecuencia una mejoría momentánea en los índices de consecciones (sensibilidad táctil y profunda), lo cual es útil para lograr una concienciación del movimiento en mejorar condiciones.
8. Anulación de patrones patológicos motores. Para anularlos se inicia un retroceso del hemipléjico hacia fases previas más elementa-

les, que puedan llegar a la prohibición total para que camine o utilice su extremidad superior, en tanto estas no están más normalizadas. Para ello, pasa por las fases siguientes:

a) Adquisición de posturas normales de alineación tumbado.
b) Desarrollo de posturas y equilibrio normal sentado.
c) Obtención de postura normal correcta del pie.
d) Desarrollo de equilibrio espontáneo y al empuje del pie.
e) Durante la práctica de estos ejercicios sentado y de pie, se coloca la extremidad superior en suspensión.

9. Desarrollo de una marcha independiente correcta:
   a) Una vez combatidas las complicaciones secundarias y obtenido un buen sentido corporal postural y equilibrio del pie, se inician los ejercicios creadores de patrones estáticos de marcha y de marcha con desplazamiento, de forma similar a la indicada en el hemipléjico agudo.
   b) Si hay equino-varo irreductible, se emplean dispositivos ortopédicos correctores.
   c) Si no adquiere un buen equilibrio, se adiestran entre paralelas y marcha con apoyo externo de bastón.
   d) Si se desequilibra hacia atrás, se puede aumentar el tacón de su calzado para desplazar el centro de gravedad hacia delante.
   e) Si ha permanecido mucho tiempo en cama, debe seguir las fases siguientes:
      - Independización en la cama (rotaciones), desplazamientos hacia los bordes de la cama (sentarse y echarse).
      - Transferencia de la cama a la silla y viceversa.
      - Equilibrio sentado.
      - Sentarse y elevarse con ayuda de la mano indemne.
      - Equilibrio de pie y adquisición de postura correcta.
10. Normalización funcional de la extremidad superior:
    a) Extremidad superior con espasticidad inhibida. Se debe lograr la relajación por los métodos del tratamiento inhibidor periférico de la espasticidad, con el objetivo de lograr una concienciación del movimiento activo que inhibe la espasticidad y poder después, estimulaciones a la contracción activa sin espasticidad igual que en el hemipléjico agudo, incisos 5 y 6.
    b) Extremidad superior con espasticidad permanente o movimientos disminuidos:
       - El objetivo en este caso es hacer mano dominante la indemne y auxiliar a la afectada.

- Puede obtenerse mayor rendimiento de la mano afectada mediante:
  - Férulas elásticas que ayudan a abrir la mano.
  - Empleo de suspensiones elásticas que degraviten la extremidad superior y posibiliten el desarrollo de actividades con más facilidad.
  - Modificación o cambio en los objetos habituales que se utilizan (aumento del volumen o longitud de soporte, picaportes, etc.).
- Durante la marcha debe llevar el miembro superior suspendido, pues al dejarlo péndulo, aumenta la espasticidad.
- La recuperación de estas extremidades espásticas nunca llega a ser efectiva 100 %, si antes no se elimina la espasticidad.
- Los métodos tradicionales que se utilizan para lograr activaciones motoras sin anular la espasticidad son:
  - Movilizaciones autopasivas.
  - Posiciones facilitadoras de movimiento: Paciente en prono, brazo a lo largo del cuerpo con la palma de la mano hacia arriba, favorece la extensión de muñecas y dedos.
  - Utilización de reflejos: reflejos asimétricos del cuello, reflejos simétricos laberínticos, reflejos tendinosos, etc.
  - Suspensión.

11. Lograr la máxima apariencia de normalidad para el hemipléjico:
    a) Normalización de la marcha e independencia máxima en las actividades de la vida diaria.
    b) Tratar la parálisis facial, si existe.
       - Estímulos eléctricos:
         - Retardan las aparición de la atrofia muscular.
         - Solo debe buscarse iniciar la concienciación de la contracción muscular.
         - Si se prolonga, producen contracturas y movimientos indeseados.
       - Masajes:
         - Incrementan de forma pasiva la circulación y el tono de los músculos paralizados.
         - Sirven para iniciar las fases de concienciación, si se practica frente a un espejo y el enfermo está atento.
       - Ejercicios activos:
         - Solo cuando han aparecido contracciones voluntarias claras del lado afectado, se refuerza la actividad de los músculos indemnes y aumenta la deformidad.

  - Debe anularse la función de los antagonistas durante los ejercicios.
  - Se hace de forma progresiva frente a un espejo: Arrugar la nariz, sonreir, enseñar los dientes, propulsar los labios, arrugar la barbilla y hacer gesticulación sonora emitiendo sonidos de letras.
- Soporte facial: Alambres sujetos a la oreja e introducidos en la boca o con esparadrapo.
- Tratamiento quirúrgico: En caso de gran deformidad, puede indicarse una anastomosis entre los nervios facial y frénico.

Hemipléjico anciano

Aparte de procederes terapéuticos que a semejanza del hemipléjico no anciano pudieron aplicarse, según las posibilidades pronósticas y de la situación general de cada paciente, se siguen las orientaciones siguientes:

1. Evitar que el paciente esté mucho tiempo en cama:
   a) Si no hay causa orgánica o funcional que lo prohíba, sentarlo precozmente por un tiempo no menor que 5 h diarias.
   b) Debe estar vestido y calzado, y de ser posible, en una habitación distinta a la que habitualmente permanece.
2. Máxima estimulación y activación psicológica:
   a) Evitar que permanezca solo o inactivo por periodos prolongados de tiempo.
   b) Mantener sus intereses personales, familiares y sociales buscando su colaboración y opiniones.
   c) Si está afásico, buscar los caminos más fáciles para la comunicación.
   d) Evitar aislamiento o soledad del enfermo.
3. Adiestramiento en las actividades de la vida diaria:
   a) Comenzar tan pronto sea posible el adiestramiento en las actividades de la vida diaria y conseguir la máxima independencia personal.
   b) Estimular el uso de la mano indemne para auxiliarse.
4. Recuperación de la actividad motora:
   a) Lograr lo más precozmente posible independencia de la marcha, sin intentar obtener patrones normales o estéticos:
      - Desarrollar marcha hemipléjica.
      - Desarrollo del equilibrio sentado.

- Transferencia de la cama a la silla y viceversa.
- Sentarse y levantarse de una silla.
- Desarrollo del equilibrio de pie.
- Patrones estáticos de marcha, con desplazamiento de los pies hacia atrás y hacia los lados.
- Subir y bajar rampas y escaleras.
- Si existiera equinismo varo, colocar desde el primer día aparato corto.
- En caso necesario, puede practicarse desarrollo de una marcha con andador o bastón de 3 puntos para que aumente la base de sustentación.
- No se intenta que la marcha sea estética, ni los pasos simétricos, lo importante es crear una marcha independiente con la máxima seguridad.

b) Sobre la extremidad superior:

- Actividades fisioterapéuticas diarias y repetidas (2 o 3 veces al día) de movilización articular pasiva, calentamiento del área paralizada y suspensión de la extremidad superior durante la marcha, o ejercicios más intensos para evitar dolores, espasticidad, retracciones y degeneraciones articulares.
- Estimular al enfermo a realizar movilizaciones autopasivas, auxiliándose del miembro sano.
- Movilizaciones activas asistidas por suspensiones diarias, masaje evacuativo o elevación periódica del miembro para evitar trastornos circulatorios.
- En época de frío dicha extremidad debe permanecer suficientemente abrigada.
- Actividades de terapia ocupacional asistida por el miembro indemne.

c) Si hay afasia:

- No intentar conseguir lenguaje perfecto.
- Desarrollar recuperación de lenguaje básico, limitado a las palabras fundamentales para la vida diaria.

Síndrome parapléjico

Paraplejía: Parálisis de dos mitades simétricas del cuerpo. Se produce cuando se afecta la vía corti-muscular (ya sea central, periférica o en forma bilateral).

La parapléjica resulta de una lesión de la región lumbar toráxico o sacra de la medula espinal con disfunción de extremidades inferiores, intestino y vejiga.

Formas o clasificación anatómica:

1. Cerebrales: Casos raros, ya que se producen cuando se afectan los dos hemisferios cerebrales. Se debe a:
   a) Artritis sifilíticas.
   b) Reblandecimiento de ambos lóbulos.
   c) Tumores parasagitales.
   d) Enfermedad de Little.
   e) Estados lagunares de Hernuttle.
2. Medulares: Más características de las enfermedades de la médula espinal. Sus causas son múltiples:
   a) Infecciones inflamatorias:
      - Mielitis transversa aguda.
      - Mielitis sifilíticas.
      - Otras mielitis.
   b) Hormonales:
      - Hematomielia.
   c) Degenerativas:
      - Esclerosis en placa.
      - Siringomielia.
      - Degeneraciones corticales de la médula posterior (anemia perniciosa).
   d) Compresivas:
      - Tumores intramedulares (glioma).
      - Tumores de las meninges (meningioma).
      - Falsos tumores (aracnoiditis quística).
      - Compresión de origen vertebral (mal de Petit).
      - Traumatismos medulares.
      - Mieloma múltiple.
      - Hernias discales.
      - Tumores metastáticos.
3. Periféricos: Están vinculados a lesión de la neurona motora o periférica, ya sea en su núcleo en el origen del asta anterior, en la raquídea, o en el nervio periférico.
   a) Poliemilitis arterial aguda.
   b) Síndrome de Guillain Barré (raíces anteriores de los nervios raquídeos; también se afecta la neurona en la médula, el ganglio y el nervio).
   c) Parapléjica plexical (se afectan los plexos más allá de las raíces).

d) Parapléjica polineurítica o troncular (lesión en el nervio periférico), ejemplo: polineuritis alcohólicas y diabética).
e) Parapléjica intermitente (poco frecuente).
f) Parapléjica periódica de westphal (aparece en periodos separados por días o semanas, y dura viarias horas).
g) Claudicaciones intermitentes de la médula (se presenta durante la marcha) y se debe a la artritis sifilítica).

Cuadro clínico:

1. Parálisis fláccida: central o periférica (tabla 6.3):
   a) Parálisis de instalación más o menos aguda (central sobre todo):
      - Flacidez de miembros inferiores, con aumento de los movimientos pasivos (cuando se sueltan, caen pesadamente).
      - Marcada hipotonía muscular.
   b) Abolición de los reflejos osteotendinosos.
   c) Alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda (anestesia o hipoestesia).
   d) Trastornos vasomotores en las partes paralizadas.

Tabla 6.3 Diferencias entre parálisis fláccida central y periférica.

Diferencia	Central	Periférica
Trastornos esfinterianos	Presente	Ausente (excepto en lesión del cordón terminal)
Signo de Babinski	Presente	Ausente
Nivel de anestesia	Presente	Ausente
Atrofia muscular	Ausente por desuso	Presente
Reacción de degeneración	Ausente	Presente

La forma flácida central se debe casi siempre a lesiones medulares de instalación aguda:

a) Traumatismo que produce secuela medular.
b) Hematomielia.
c) Mielitis transversa aguda.

Si el paciente no muere, sobreviene poco a poco la forma espástica por liberación medular.

La forma flácida periférica se ocasiona por:

a) Poliemilitis arterial aguda.
b) Polineuritis (diversas formas).

2. Paraplejía espástica (por compresión o por mielopatías).
   Siempre de causa central o de instalación lenta y progresiva.
   Se diferencia de la flácida porque la parálisis es menos marcada, y a veces son las contracturas las que dificultan los movimientos (en ocasiones no permite realizar ningún movimiento):
   a) Clonus de pie y rótula.
   b) Signo de Babinski.
   c) Reflejos exaltados, y puede aparecer:
      - Reflejo de triple retracción:
        Al pellizcar la piel de las piernas o el pie, se produce flexión dorsal del pie, de la pierna, el muslo y de este sobre la pelvis.
      - Reflejos en masa (reflejos de defensa o automatismo medular): Evacuación masiva por relajación esfinteriana, en respuesta a estímulos nociceptivos.
        • Anestesia superficial y profunda.
        • Trastornos esfinterianos poco marcados (puede recuperarse la función vesical). A veces la contractura es tan intensa que hay retención de orina.

      La paraplejía espástica por compresión presenta:
   a) Signos de compresión radicular:
      - Dolor en uno o ambos lados, de gran intensidad (en forma de latigazos o corrientazos).
      - Hiperestesia cutánea y luego hipoestesia (como ocurre en las lesiones radiculares).
   b) Signos de compresión medular.
      - Paraplejía espástica por mielopatía.
      - No hay signos de compresión radicular.

Diagnóstico diferencial:

Psiconeurosis:

1. Impotencias funcionales dolorosas.
2. Alteraciones musculares.

Para el diagnóstico basta con: examen neurológico normal, alteraciones de la personalidad del individuo o un conflicto que tenga.

Diagnóstico causal:

1. Paraplejía flácida periférica.
   a) Polineuritis. Son alteraciones sensitivas (parestesia o dolores), con objetivos todos de distribución simétrica, en forma de bola. Dolor a la presión sobre las pantorrillas (tiene valor diagnóstico). Cuando se afirma el diagnóstico de polineuritis, es importante conocer la causa (alcoholismo, diabetes, tóxicas, etc.).
   b) Poliomielitis.
      - Tiene noción epidémica.
      - Comienzo agudo.
      - Concomita con síndrome meníngeo.
      - La instalación total de la parálisis no se acompaña de trastornos objetivos de la sensibilidad.
   c) Radiculitis (o radiculoneuritis):
      - Dolor de tipo radicular (a veces muy intenso) que aumenta con latos y el esfuerzo.
      - Trastornos de la sensibilidad en banda.
      - De causa sifilítica o por enfermedad de Guillain Barré.
2. Paraplejía flácida general.
   a) Traumatismo de columna vertebral.
   b) Compresión medular aguda o subaguda no traumática. Debe descartarse:
      - Tumores generalmente metastásicos.
      - Abcesos que pueden interrumpir vértebras, por ejemplo: esclerosis, múltiples, mal de Pott, etc.
   c) Mielitis aguda. Se debe a:
      - Enfermedades infecciosas generalizadas.
      - Sífilis.
      - Mielitis transversa.
3. Paraplejía espástica por compresión:
   a) Tumores medulares. Una vez instalada la parálisis, llama la atención:
      - Nitidez de los reflejos de automatismo medular.
      - Presión del límite superior de trastornos sensitivos.
      - En sus inicios evoluciona en forma discontinua y a veces con un síndrome de Brown Séquard (hemiparaplejía con anestesia cruzada: el miembro paralizado corresponde al lado afecto, y el anestesiado al lado sano).

- Al examinar el líquido cefalorraquídeo (LCR) es frecuente:
  - Bloqueo manométrico.
  - Disociación albuminocitológica.
  - A veces síndrome Froin (xantocromía y coagulación espontánea del líquido cefalorraquídeo) proteína.

A veces se confunden los tumores con el mal de Pott, pues pueden presentarse con dolores raquídeos y el mal de Pott puede no presentar estos signos que le son propios a los tumores. Después de confirmado el tumor hay que precisar si es intramedular o extramedular (tabla 6.4).

Tabla 6.4. Diferencia entre los tumores

Tumores	Intramedulares	Extramedulares
Límite superior de la sensibilidad	Más preciso	Más preciso
Propagación de los síntomas o progresión	Más rápida	Menos rápida
Mielopatías	Doble línea festonada	

b) Tumores vertebrales:
   - Generalmente son secundarios (próstata y en pacientes mayores de 50 años).
   - Dolor intenso.
   - En los rayos X se ven vértebras en cuñas o en marfil.
   - Pacientes ancianos con anemia y dolores óseos (sobre todo el paciente con esclerosis múltiple).

c) Linfomas (Hodgkin):
   - Síndrome febril prolongado.
   - Poliadenopatía.

d) Mal de Pott. En el niño el diagnóstico es fácil, no así en el adulto, donde la paraplejía suele ser el único síntoma aparente.

Exámenes complementarios:

Laboratorio:

1. Punción lumbar: Análisis del líquido cefalorraquídeo, si el trastorno no se debe a traumatismo, por lo general se practica al momento de hacer el mielograma.

2. Puede practicarse mielograma, si se sospecha oclusión del espacio subaracnoideo, raquídeo o si la anomalía no es clara.

Radiológicos:

1. Series raquídeas: Se observan fracturas, dislocación o degeneración.
2. Tomografía: Permite identificar lesiones óseas que son difíciles de observar en radiografías simples.

Complicaciones:

En los primeros 7 a 10 días, después de la lesión, por lo regular puede relacionarse con la fase de choque raquídeo y afectar todos los sistemas corporales. Muchos ponen en peligro la vida del paciente, si no se previenen tratar con rapidez; son más notables en pacientes con lesiones cervicales:

1. Hipotensión: Pérdida de los impulsos simpáticos centrífugos, por sección de médula espinal por arriba de D5.
2. Bradicardia: Talvez debido al bloqueo simpático.
3. Trombosis venosa: Por disminución del flujo sanguíneo, la parálisis fláccida contribuye a estasis venoso en las piernas y pelvis.
4. Émbolo pulmonar: Por trombosis venosa de pelvis o piernas.
5. Dilatación gástrica o íleo paralítico: Debido a pérdida del control central.
6. Retención urinaria: Se debe a la vejiga. Puede conducir a reflujo de orina, formación de cálculos, deterioro renal, infección de vías urinarias (por retención de orina o cateterización).
7. Músculo esquelético: Desintegración de la piel: las zonas afectadas se destruyen con mayor rapidez y sana más lentamente que los que cuentan con una interacción normal, también contribuye la circulación defectuosa.
8. Metabólicas:
   a) Acidosis debido a la disminución del riesgo sanguíneo.
   b) Alcalosis debido a aspiración gástrica.
   c) Hipopotasemia debido a aspiración gástrica y traumatismo.
9. Psicológicas:
   a) Por pérdida y pena.

b) Cambio de la imagen corporal.
c) Dependencia.
d) Etapa de ajuste, incluyendo choque, incredulidad, negación (mecanismo de protección), depresión, dolor y aceptación (proceso de dolor prolongado).

Atención de enfermería al paciente parapléjico

Valoración inicial:

La valoración se concentra en: El estado general del paciente, la presencia de complicaciones y pérdida de autoestima (funcionamiento y rol sexual) y comportamiento del paciente.

El personal de enfermería realizará las acciones siguientes:

1. Manipulación del paciente.
   a) Cuando se sospecha fractura, movilización por personal entrenado (camilleros, técnicos).
   b) Valoración de todas las lesiones de la piel.
2. Tratamiento respiratorio:
   a) Aspiraciones de las vías aéreas, intubación endotraqueal (si dificultad respiratoria crónica, si está en choque o en cama permanentemente), oxígeno para prevenir hipoxia, isquemia medular.
   b) Fisioterapia respiratoria y de miembros, prevenir trastornos respiratorios y estasis venoso.
3. Realizar exámenes neurológicos: preparar al paciente y equipos (laboratorio y radiología).
4. Cumplir indicaciones médicas: deshidratantes cerebrales, disminuir presión del líquido cefalorraquídeo y edema medular, dar medicamentos:
   a) Manitol deshidratante (deshidratante asmático) manitol a 20 %, 0,25 g/kg de peso, según indicación médica y gravedad del paciente.
   b) Furosemida (desihidratante diurético 0,3 a 0,6 mg/kg de peso por vía parenteral u oral, según indicación médica y gravedad del paciente.
   c) Heparina: prevenir trombosis venosa de las extremidades y el embolismo pulmonar, administrar si no existen complicaciones.

5. Cuidados urinarios: El trastorno de vejiga causado por enfermedad neurológica se llama neurógena (de origen nervioso). La incontinencia de causas neurógenas pueden tratarse en diversas formas:
   a) Puede insertarse sonda vesical de Foley de forma permanente y se evalúa cada 4 a 6 h (la vejiga que se drena continuamente pierde su tono muscular y su capacidad normal) hasta lograr una vejiga automática y refleja.
   b) Por lo general la sonda permanente no se emplea durante varios periodos prolongados, por el peligro de infección. Los cuidados urológicos son importantes sobre todo en la rehabilitación del paciente parapléjico y cuadripléjico.
   c) El restablecimiento de la función vesical está dirigido, al adiestramiento de la vejiga para vaciarse conforme con un horario fijo, el régimen ha de mantenerse durante las 24 h del día.
      - Mantener la posición sentado durante los vaciados.
      - Mientras el paciente no haya logrado un horario fijo para el vaciado de la vejiga, se produce goteo continuo de orina.
      - Administrar ácido ascórbico 1g cada 6 h por vía oral o indovenosa (mantener acidez urinaria, prevenir infecciones y cálculos).
6. Evacuación intestinal: Lograr evacuación refleja controlada por el paciente:
   a) Etapa inicial de detención del íleo paralítico: usar sonda rectal y enema.
   b) Suelen indicarse prostigmina i.m. (estimula la peristalsis, tono y motilidad de la musculatura intestinal y vesical).
   c) Usar laxantes y sustancias que aumentan, el bolo fecal (enemas).
7. Cuidados de la piel: Primera línea de defensa en la que se basan los principios de enfermería.
   a) Sábanas limpias, estiradas y secas.
   b) Cama dura y con colchón neumático.
   c) Cambio de posición cada 2 h durante todo el día.
   d) Actividades simples como sentarse por largo tiempo, pueden causar destrucción hística, porque el riego sanguíneo queda suprimido por el peso.
   e) Cuando la piel se pone muy dolorosa a consecuencia de isquemia prolongada inconscientemente la persona cambia de posición. Una persona que ha perdido sus sensaciones dolorosas des-

pués de una lesión de la médula espinal no lo percibe, no desplaza su peso, ello tiene por consecuencia la producción de úlceras en las zonas de presión, de ahí la importancia del cambio de posición cada 2 h.

8. Cuidados generales.
   a) Dieta hiperprotéica: 40 a 80 kilocal/kg de peso.
   b) Vitamina C por vía oral y parenteral.
   c) Jugos de frutas frescas.
9. Rehabilitación: El potencial de rehabilitación a menudo es desconocido y se olvida, se le considera poco importante, se le ignora o pospone, hasta que es demasiado tarde. Frecuentemente se le conoce como la tercera fase de la asistencia médica.
   Esto priva al paciente de gran parte de los aspectos preventivos importantes de la asistencia, como: prevención de las lesiones, contracturas, úlceras por presión, deterioro físico, etc.
   Al no hacerse un esfuerzo por mantener las capacidades existentes, impide a los pacientes ver un futuro que puede ser relativamente satisfactorio, y no ayuda a las familias a prepararse y preparar su medio ambiente.

Las medidas de rehabilitación son las siguientes:

a) Tanto si el paciente se encuentra en su hogar como en una institución, es necesario trazar un plan para las posiciones, se hace necesario una posición preventiva apropiada.
b) Cuando el paciente yace sobre una cama y un colchón ordinarios, las caderas se combanden 5 a 12 cm, formando un ángulo de 120 grados en las articulaciones de las caderas. Esto puede dar por resultado contracturas en estas.
c) La posición semisentado forma un ángulo de 10 grados, el uso continuo crea el mismo problema. Con posición correcta sobre el colchón firme, el ángulo de articulación de la cadera es de 150 grados (reduce posibilidad de contracturas).
d) El uso de almohada debajo de las rodillas del paciente y la elevación continua de las rodillas puede producir en pocos días contracturas de las rodillas y aumentar el grado de contractura de la cadera.
e) El acortamiento de los tendones del talón y contractura por flexión de la rodilla y la cadera producidas por posición inapropiada en la cama, producen diferentes problemas.

f) Debe evitarse que el peso del paciente recaiga sobre cualquier área en que haya enrojecimiento persistente.
g) Después de un cambio de posición se aplica masaje, para estimular la circulación en el lugar en que ha habido presión, prestando atención especial a las áreas de las prominencias óseas. Una crema o loción puede facilitar el masaje.
h) El masaje de fricción es útil también parar prevenir la rigidez del tejido cicatrizal, que aparece en áreas en donde se ha producido la cicatrización de la úlcera por decúbito, y en prominencias óseas más susceptibles a la excoriación de la piel según la posición.

Hipertensión intracraneal

Hipótesis de Monro-Kellie

El espacio intracraneal incluye la sustancia cerebral (80 %), el líquido cefalorraquídeo (10 %) y la sangre (10 %). En situaciones fisiológicas normales, la presión intracraneal (PIC) se mantiene por debajo de una presión media de 15 mm Hg.

La hipótesis de Monro-Kellie, esencial para comprender la fisiopatología de la presión intracraneal, propone que el incremento en alguno de los componentes intracraneales debe ser compensado por el descenso de uno o más del resto de los componentes, para que el volumen total permanezca inalterado; esta compensación, aunque limitada, incluye el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo de la bóveda craneal a las cisternas lumbares, incrementando la absorción del líquido cefalorraquídeo, que comprime el sistema venoso de baja presión.

Las situaciones fisiopatológicas que pueden producir una elevación de la presión intracraneal, se describen en la tabla 6.5.

Curva volumen-presión

La capacidad de adaptación del cerebro permite que se toleren incrementos significativos en el volumen intracraneal sin que se incremente demasiado la presión intracraneal. Sin embargo, esta capacidad de adap-

Tabla 6.5. Mecanismo de elevación de la presión intracraneal

Fisiopatología	Ejemplo	Tratamiento
Alteraciones en el espacio del líquido cefalorraquídeo	Papiloma de los plexos coroideos	Diuréticos, escisión quirúrgica
Aumento de producción del líquido cefalorraquídeo	Hemorragia subaracnoidea antigua, tumor de fosa posterior que obstruye el acueducto	Drenaje quirúrgico intratecal lumbar
Hidrocefalia comunicante por destrucción aracnoidea		Drenaje quirúrgico mediante drenaje ventricular
Hidrocefalia no comunicante		Drenaje quirúrgico del líquido cefalorraquídeo
Edema intersticial	Cualquiera de los anteriores	Drenaje quirúrgico
Alteraciones sanguíneas cerebrales	Hematoma epidural	Tratamiento de la hipervolemia y de la hipertensión
Hemorragia intracraneal que causa elevación de la presión intracraneal	Hemorragia subaracnoidea	Antagonistas de los canales de calcio
Vasoespasmo		Hiperventilación y oxigenación adecuada
		Esteroides
Vasodilatación	$PaCO_2$ elevada	Resección quirúrgica
Incremento del volumen sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal	Hipoxia	Sin posibilidad de tratamiento
Alteraciones del tejido cerebral	Tumor cerebral	Tratamiento antiepiléptico, especialmente barbitúricos y control
Lesión expansiva con edema vasogénico local que causa elevación de la presión intracraneal		
Lesión cerebral isquémica con edema citotóxico que eleva la presión intracraneal		
Incremento del metabolismo cerebral, que aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal	Lesión cerebral anóxica originada por parada cardiaca o respiratoria	
	Convulsiones, hipertermia	

tación es limitada, una vez alcanzado este límite, la situación se descompensa y se origina un incremento de la presión intracraneal, a medida que esta aumenta, se produce una alteración de la relación entre volumen y presión, y un pequeño aumento en el volumen puede ocasionar una importante elevación de la presión intracraneal. La configuración exacta de la curva volumen-presión y el punto en el cual la presión

comienza a aumentar varían según los pacientes. La configuración de esta curva también está influenciada por la causa y la cuantía del incremento del volumen dentro de la bóveda craneal; por ejemplo, se produce un deterioro neurológico más rápido en pacientes con un hematoma epidural agudo que en aquellos con un meningioma del mismo tamaño.

Flujo sanguíneo cerebral y autorregulación

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) se corresponde con las demandas metabólicas del cerebro. Aunque el cerebro tan solo constituye 2 % del peso corporal, requiere de 15 a 20 % del gasto cardiaco y 15 % de las demandas de oxígeno del organismo. El cerebro normal tiene una gran capacidad para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de que existan amplias variaciones en la presión arterial; es un proceso conocido como autorregulación.

Si existe autorregulación, una presión arterial media (PAM) de 50 a 150 mm Hg no altera el flujo sanguíneo cerebral. Fuera de estos límites el flujo depende únicamente de la presión de perfusión.

Además de la presión arterial sanguínea, existen otros factores que pueden afectar el flujo sanguíneo cerebral, como son: situaciones de acidosis, alcalosis y cambios en la tasa de metabolismo. Las situaciones que producen acidosis (hipoxia, hipercapnia e isquemia) originan dilatación cerebrovascular. Las situaciones que producen alcalosis (por ejemplo hipocapnia) originan vasoconstricción cerebral. Normalmente, la disminución de la tasa de metabolismo (por ejemplo, hipotermia o barbitúricos) disminuye el flujo sanguíneo cerebral, y su aumento (por ejemplo, por hipertermia) lo incrementa.

Los gases de la sangre arterial influyen de forma importante sobre el flujo sanguíneo cerebral. El dióxido de carbono, que afecta al pH sanguíneo, es una potente sustancia vasoactiva. La retención de dióxido de carbono (hipercapnia) produce vasodilatación cerebral e incremento del volumen sanguíneo cerebral. Mientras que la hipocapnia origina vasoconstricción y reducción del volumen sanguíneo cerebral. Sin embargo, la hipocapnia prolongada, especialmente con una presión arterial parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) inferior a 20 mm Hg, puede producir isquemia cerebral.

Una presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) baja, sobre todo inferior a 40 mm Hg, produce vasodilatación cerebral. Lo que incremente el volumen sanguíneo intracraneal puede contribuir a un aumento de la presión intracraneal. De este modo, el cerebro sufre isquemia producida por

la hipoxemia arterial y por el incremento de la presión intracraneal. No se ha observado que la elevación de la presión arterial parcial de oxígeno afecte al flujo sanguíneo cerebral. Normalmente, cuando se incrementa la actividad metabólica cerebral también se eleva el flujo sanguíneo cerebral para asumir la demanda. Cualquier proceso patológico que disminuya el flujo sanguíneo cerebral puede producir un desequilibrio entre la demanda metabólica y el aporte sanguíneo, lo que origina isquemia cerebral.

Presión de perfusión cerebral

La medición clínica del flujo sanguíneo cerebral es compleja. La presión de perfusión cerebral (PPC), un valor de presión estimado, es el gradiente de presión sanguínea que atraviesa el cerebro, y se calcula mediante la diferencia entre la presión arteria media de entrada y la presión intracraneal, que se opone a esta (PPC = PAN – PIC).

La presión de perfusión cerebral en un adulto medio es, aproximadamente, entre 80 y 100 mm Hg, con un rango que varía de 60 a 150 mmHg. Dicha presión debe mantenerse cerca de 80 mm Hg para proporcionar un adecuado aporte sanguíneo al cerebro; si desciende por debajo de este valor, puede producirse isquemia. Una presión de perfusión cerebral mantenida de 30 mm Hg o menos produce, casi siempre, hipoxia neuronal y muerte celular. Cuando la presión sistémica arterial media es igual a la presión intracraneal, el flujo sanguíneo cerebral puede cesar.

Cuadro clínico:

Los numerosos signos y síntomas de incremento de la presión cerebral intracraneal incluyen:

1. Disminución del nivel de conciencia.
2. Triada de Cushing (bradicardia, hipertensión sistólica y bradipnea).
3. Disminución de los reflejos del tronco cerebral.
4. Papiledema.
5. Postura de descerebración (extensión anómala).
6. Postura de decorticación (flexión anómala).
7. Diferencia en el tamaño pupilar.
8. Vómitos en proyectil.
9. Disminución de los reflejos del tronco cerebral.
10. Disminución de la reacción pupilar a la luz.
11. Alteración de los patrones respiratorios.
12. Cefalea.

Los pacientes pueden presentar uno o todos estos síntomas, dependiendo de la causa de la elevación de la presión intracraneal. Uno de los signos más tempranos e importantes de la elevación de la presión intracraneal es la disminución del nivel de conciencia. Este trastorno debe ser comunicado inmediatamente al médico.

Técnicas de monitorización

Las zonas habituales para la monitorización de la presión intracraneal son los espacios intraventriculares, subaracnoideo o epidural y el parénquima. Cada uno de los métodos de monitorización presenta ventajas y desventajas.

El tipo de monitorización escogido depende, tanto de la situación patológica que se sospecha, como de la preferencia del médico.

Ventriculostomia

El dispositivo utilizado se coloca en el sistema ventricular, siendo habitualmente un pequeño catéter denominado catéter de ventriculostomìa. Se inserta a través de un orificio realizado con fresadora bajo anestesia local, y se coloca en el asta anterior del ventrículo lateral. Si es posible, el catéter de ventriculostomía se coloca en el hemisferio no dominante.

Perno subaracnoideo

EL segundo tipo de dispositivo que se utiliza con frecuencia es el perno o tornillo subaracnoideo. Este artilugio pequeño y hueco se inserta a través de un agujero realizado con fresa colocando, bajo anestesia local, su extremo distal en el espacio subaracnoideo o subdural. La inserción de este dispositivo es más fácil que la colocación de un catéter de ventriculostomía.

Monitor epidural

Otro tipo de dispositivo utilizado es el monitor epidural, que también se coloca bajo anestesia local a través de un agujero realizado con fresa. Antes de la inserción del monitor epidural se elimina la duramadre de la parte interna del cráneo. El tipo más frecuente de monitor epidural es el de fibra óptica o de sensor neumático, aunque para la monitorización a largo plazo suelen implantarse otros transductores epidurales.

Cateter de fibra óptica

El cuarto tipo de monitorización de la presión intracraneal es un catéter de fibra óptica con un transductor en su extremo distal. Este pequeño

catéter puede colocarse en los espacios intraventricular, subaracnoideo y subdural, o intraparenquimatoso.

Síndromes de herniación

El objetivo de la evaluación neurológica, la monitorización de la presión intracraneal y el tratamiento de la presión intracraneal elevada, es prevenir la herniación.

La herniación de los contenidos intracerebrales produce el desplazamiento de tejido de un compartimiento del cerebro a otro, y produce presión sobre los vasos cerebrales y los centros de función vital del cerebro. Si no se controla, la herniación causa rápidamente la muerte, ya que se detiene el flujo sanguíneo cerebral y la respiración.

A continuación se hace una clasificación de la herniación:

Herniación supratentorial

Existen 4 tipos de herniación supratentorial: uncal, central o transtentorial, cingulada y transcalvaria.

1. Herniación uncal: La herniación uncal es el síndrome más frecuente, si es unilateral, por una lesión expansiva habitualmente localizada en el lóbulo temporal, se produce un incremento de la presión intracraneal, lo que causa un desplazamiento lateral de la punta del lóbulo temporal en forma de ganchos (uncus). El desplazamiento lateral empuja el uncus sobre el eje del tentorio, ejerce presión en el nervio oculomotor (nervio craneal III) y en la arteria cerebral posterior, ipsolateral a la lesión, y aplasta el mesencéfalo contra el lado opuesto.

   Las manifestaciones clínicas de la herniación uncal incluyen: dilatación ipsolateral de la pupila, descenso del nivel de conciencia, cambios en el patrón de respiración que conducen a la parada respiratoria, y hemiplejía contralateral que origina una postura de decorticación o de descerebración. Si no se controla, la herniación uncal produce pupilas fijas y dilatadas, flaccidez, y parada respiratoria.
2. Herniación central o transtentorial: En la herniación central (causada por una lesión expansiva situada en la línea media o en los lóbulos: frontal, parietal u occipital) se produce un desplazamiento hacia debajo de los hemisferios, de los ganglios basales y del diencéfalo a través de la tienda del cerebelo. La herniación central a menudo viene precedida de herniaciones uncal y cingulada.

Las manifestaciones clínicas de la herniación central o transtentorial incluyen: la pérdida de conciencia; pupilas pequeñas y reactivas, que progresan a dilatadas y fijas; cambios respiratorios que conducen a la parada respiratoria y postura decorticada que progresa a la flaccidez. Los síndromes de herniación uncal y central afectan de manera similar al tronco cerebral en los estadios avanzados.

3. Herniación cingulada: La herniación cingulada ocurre cuando una lesión expansiva de un hemisferio se desplaza lateralmente y empuja a la circunvolución cingulada bajo el surco cerebral. La herniación cingulada se produce frecuentemente. Siempre que se aprecia un desplazamiento lateral en una tomografía axial computarizada (TAC), es que se ha producido la herniación cingulada. Poco se sabe sobre sus efectos, y no presenta manifestaciones clínicas que puedan favorecer su diagnóstico. La herniación cingulada no es peligrosa, pero si no se controla la lesión expansiva que la produce, a continuación tiene lugar una herniación uncal o central.
4. Herniación transcalvaria: La herniación transcalvaria es la extrusión del tejido cerebral a través del cráneo. En presencia de edema cerebral grave, la herniación transcalvaria se produce a través de una apertura causada por una fractura de cráneo o por una craneotomía.

Herniación infratentorial

Existen dos síndromes de herniación infratentorial: herniación transtentorial ascendente y herniación cerebral descendente.

1. Herniación transtentorial ascendente: La herniación transtentorial ascendente se produce cuando un asa expansiva del cerebelo causa protrusión del vermis (área central) del cerebelo y del mecencéfalo hacia arriba, a través de la tienda del cerebelo. Se produce la compresión del tercer nervio craneal y del diencéfalo. El bloqueo del acueducto central y la distorsión del tercer ventrículo obstruyen el flujo del líquido cefalorraquídeo y se produce un deterioro progresivo.
2. Herniación cerebral descendente: La herniación cerebral descendente se produce cuando una lesión expansiva del cerebelo ejerce presión hacia abajo, enviando las amígdalas cerebrales a través del *foramen mágnum*. Se produce la compresión y desplazamiento

del bulbo raquídeo, lo que origina una rápida parada respiratoria y cardiaca.

Diagnósticos de enfermería

1. Alteración de la perfusión hística cerebral relacionado con el aumento de la presión intracraneal.
   Acciones de enfermería:
   a) Examen físico completo y valoración neurológica.
   b) Valorar el estado de sedación y relajación del paciente.
   c) Valoración del sistema de monitoreo empleado (colocación correcta del transductor).
   d) Cabecera de 0 a 30 grados en posición central.
   e) Valorar signos vitales y presión de perfusión cerebral.
   f) Abrir el drenaje ventricular externo si el paciente tiene catéter ventricular.
   g) Hiperventilar manualmente con el equipo de ventilación mecánica utilizado, por un tiempo de 5 min.
   h) Valoración de la vía aérea (aspiración de secreciones, hiperoxigenación, lidocaína: 1 mg/kg previo procedimiento por tubo indotraqueal).
   i) Mantener la temperatura corporal entre 35,5 y 36,6 ºC (leve hipotermia).
   j) Si está indicado, colocar manitol a 20; 18 o 10 % en dosis de 0,5 g/kg dosis.
   k) Según indicación médica, preparar penthobarbital sódico para coma barbitúrico.
   l) Según la indicación del neurocirujano, traslado a pabellón para "ventana ósea".
2. Limpieza ineficaz de las vías aereas relacionado con la depresión del reflejo tusígeno secundario a la utilización de sedantes y relajantes.
   Acciones de enfermería:
   a) Valorar estado de la vía aérea (revisar equipos y examen pulmonar).
   b) Evitar la aspiración del tubo indotraqueal como una actividad de rutina, ya que puede traer como consecuencia daños adicionales al paciente.
   c) Realizar la aspiración según las técnicas utilizadas en la institución.

d) Es recomendable utilizar, de 80 a 120 mm Hg de presión de succión.
e) Colocar al paciente bajo flujo inspiratorio de oxígeno (FiO_2) de 100 %.
f) Aspirar en un periodo inferior a 10 s.
g) Movilizar en bloque, abriendo el drenaje ventricular previamente.
h) Dar vibraciones suaves, si es necesario.
i) Mantener el termostato el humidificador del ventilador con una temperatura entre 30 y 34 ºC.
j) Valorar e interpretar los gases arteriales y capnografía (monitoreo de la presión parcial de CO_2) continua.

3. Alteración de la nutrición por defecto relacionado con la falta de aporte de nutrientes y aumento de la demanda metabólica.
   Acciones de enfermería:
   a) Valoración del estado nutricional; si es posible (peso, talla) al ingreso del paciente.
   b) Sugerir al médico tratarle la evaluación precoz por parte del servicio de nutrición y dietética.
   c) Previa indicación médica colocar sonda nasogástrica o nasopilórica.
   d) Examen físico y vigilancia del estado abdominal del paciente.
   e) Verificación de ingurgitación y ruidos hidroaéreos por turno.
   f) Cuantificación por turno, de los líquidos enterales administrados y anotar características, forma y frecuencia de las evacuaciones.
   g) Lavar la sonda nasogástrica o nasopilórica cada 2 h para mantenerle la permeabilidad.
   h) Si el paciente tiene drenaje gástrico a gravedad, colocarlo por debajo del estómago a nivel de los miembros inferiores.
4. Posible alteración del gasto cardiaco relacionado con la disminución o aumento de la precarga, secundario a:
   a) Déficit o exceso de volumen de líquidos.
   b) Utilización de diuréticos osmóticos del asa.
   Acciones de enfermería:
   a) Valoración de los signos vitales.
   b) Examen físico haciendo énfasis en el estado de: las mucosas, piel, ruidos respiratorios, ojos, pulso y llenado capilar.
   c) Valoración de: la presión venosa central (PVC); gasto urinario, densidad urinaria y osmolaridad sérica.

d) Valoración e interpretación de los resultados de laboratorio (gasometría arterial (GSA), Na, K, glucemia).
e) Según orden médica, colocar coloides o cristaloides.
f) Según orden médica, utilizar diuréticos e inotrópicos.
g) Control de líquidos ingeridos y eliminados, por turno de enfermería con balance hídrico cada 6 h.

5. Alteración de la mucosa oral/nasal relacionado con la presión mecánica local, secundaria a intubación indotraqueal.
   Acciones de enfermería:
   a) Valoración de la mucosa oral y nasal.
   b) Limpieza bucal en cada turno de enfermería, utilizando la descontaminación oral indicada.
   c) Rotación del tubo orotraqueal cada12 h. De una comisura labial a otra.
   d) Aplicar cremas hidratantes en los labios en cada turno de enfermería.
   e) Utilizar cánula orofaríngea en caso de salivación excesiva o riesgo de lesión.
   f) Fijar correctamente y en forma segura el tubo orotraqueal.
   g) Mantener libre de prótesis dental al paciente durante su estadía en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
6. Riesgo de infección relacionado con los dispositivos de monitorización invasiva.
   Acciones de enfermería:
   a) Lavarse las manos correctamente antes y después de tocar al paciente.
   b) Valorar el estado de los dispositivos invasivos, buscando secreción o exudados, revisando fechas de colocación y de cambio de estos dispositivos.
   c) Asegurar los catéteres para evitar movimientos de émbolos.
   d) Eliminar las llaves de paso innecesarias.
   e) Realizar las curas respectivas con jabón de clorhexidina, isodine o betadine.
   f) Utilizar dispositivos oclusivos transparentes y cambiarlos diariamente.
   g) Limitar la extracción de sangre, procurando obtener todas las muestras en una sola toma.
   h) Buscar signos de infección.
   i) Realizar cultivo de líquido cefalorraquídeo diariamente; hemocultivo, urocultivo y secreción traqueal cada 72 h.

7. Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con la inmovilización secundaria a sedación y relajación.
   Acciones de enfermería:
   a) Valorar la integridad de la piel.
   b) Vigilar el estado nutricional.
   c) Vigilar el balance hídrico.
   d) Dar masaje local con cremas hidratantes.
   e) Movilización en bloque, abriendo previamente la llave de paso del catéter ventricular.
   f) Colocar medias antiembólicas para prevenir estasis venoso e incrementar el retorno venoso.
   g) Valorar pulsos periféricos de miembros inferiores, y llenado capilar.
   h) Utilizar colchón antiescaras, y dispositivos que brinden comodidad al paciente.
   i) Uso de heparina de bajo peso molecular según indicación médica.
8. Alteración del estado de conciencia relacionado con el proceso patológico.
   Acciones de enfermería:
   a) Revisar la historia de enfermería para obtener un perfil psicológico del paciente.
   b) Mantener un ambiente agradable al paciente durante su estadía en la unidad de cuidados intensivos.
   c) Hablarle al paciente con tono de voz suave y explicarle cada procedimiento a realizar.
   d) Informarle el día y la hora.
   e) Estimular a los familiares en la hora de la visita, para que le brinden apoyo a su ser querido.
   f) Respetar los derechos del paciente.
   g) Durante la descontinuación de los medicamentos sedantes y relajantes, estimular al paciente con música a través de audífonos.
   h) Fomentar el contacto manual con la familia.

Acciones generales de enfermería

Posición del paciente

La posición del paciente es un factor muy importante en la prevención y el tratamiento de una presión intracraneal elevada. La posición conti-

nua de la cabeza y el cuello elevados entre 30 y 45 grados y en posición frontal favorece el retorno venoso. En esta posición, la gravedad favorece el drenaje venoso del cerebro y de la cabeza. Las posiciones que impiden el retorno venoso del cerebro provocan una elevación de la presión intracraneal. La obstrucción de las venas yugulares o el incremento de la presión intrabdominal o intratoráxica implican un aumento de la presión a lo largo del sistema venoso, e impiden, consecuentemente, el drenaje del cerebro, lo que se traduce en un incremento de la presión intracraneal. Deben evitarse las posiciones que disminuyen el retorno venoso de la cabeza (por ejemplo, Trendelenburg, prono, flexión extrema de las caderas y presión del cuello). Si se necesita realizar cambios en la posición, como por ejemplo el Trendelenburg para favorecer el cuidado respiratorio, el personal de enfermería y las unidades de cuidados intensivos deben vigilar estrechamente la presión intracraneal y las constantes vitales. Cuando el paciente se haya en posición de Trendelenburg se pueden utilizar mecanismos de reducción de esta presión (por ejemplo, sedación y drenaje ventricular).

Otros impedimentos para el drenaje venoso cerebral son la presión positiva al final de la espiración (PEEP), de 5 a 10 cm H_2O, la tos, la respiración, calibre estrecho del tubo de traqueostomía y las maniobras Valsalva.

Hiperventilación

La hiperventilación controlada es un factor importante en el tratamiento de pacientes con el incremento de la presión intracraneal.

Si en los pacientes con hipertensión intracraneal, la presión de dióxido de carbono puede reducirse desde sus valores normales, de 35 a 40 mm Hg, hasta valores de 25 a 30 mm Hg, se produce: vasoconstricción de las arterias cerebrales, reducción del flujo sanguíneo cerebral e incremento del retorno venoso. La reducción del volumen sanguíneo conlleva una reducción general de la presión intracraneal. Por el momento, la utilización de la hiperventilación controlada se encuentra en proceso de investigación. Los datos indican que, en ciertas situaciones de presión intracraneal elevada, la vasoconstricción cerebral ya se ha producido. En estos casos la aplicación posterior de hiperventilación controlada puede llegar a incrementar la vasoconstricción, de tal manera, que se produce isquemia cerebral. La $PaCO_2$ elevada produce vasodilatación cerebral y contribuye a al elevación de la presión intracraneal. Por este motivo, los valores de $PaCO_2$, superiores a 40 mm Hg se consideran peligrosos.

Aunque la hipoxemia debe evitarse, las concentraciones de oxígeno excesivamente altas no son beneficiosas. De hecho, incrementar las concentraciones de oxígeno inspirado por encima de 60 % puede producir cambios tóxicos en el tejido pulmonar.

El uso, cada vez más frecuente, de dispositivo para monitorizar la saturación de oxígeno (como el pulsioxímetro) ha permitido un mayor control de las causas que producen desaturación de oxígeno, como la aspiración y el nerviosismo, y que pueden elevar la presión intracraneal.

Sedación y fármacos bloqueantes neuromusculares

Cualquier tipo de tratamiento que aumente la estimulación dolorosa puede incrementar la presión intracraneal. Estos estímulos nociceptivos incluyen: el dolor producido por la lesión traumática inicial, la presencia del tubo indotraqueal, la tos, la aspiración, los movimientos, la limpieza, mucho de los procedimientos y personal de enfermería rutinarios. Para asegurar una ventilación adecuada (concentraciones de $PaCO_2$) de 25 a 30 y de PaO_2 mayores que 70 mm Hg) y prevenir los efecto perjudiciales de los estímulos dolorosos sobre la presión intracraneal, el personal de enfermería puede utilizar sedantes, solos o en combinación con fármacos bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. El uso de estas medicaciones se recomienda solo en pacientes con monitorización constante de la presión intracraneal, ya que los sedantes, y los bloqueadores musculares en particular, pueden interferir con la valoración neurológica.

Aunque la sedación de pacientes inconscientes puede alterar determinados aspectos del examen neurológico, sus beneficios superan a los riesgos.

Control de la temperatura

El metabolismo cerebral se incrementa de forma directamente proporcional a la temperatura corporal, entre 5 y 7 % por cada grado centígrado de aumento de la temperatura del cuerpo. Este hecho es significativo, ya que a medida que aumenta el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral debe incrementarse para satisfacer sus necesidades. Para evitar este aumento en el volumen sanguíneo, asociado al incremento de la tasa del metabolismo cerebral, el personal de enfermería debe prevenir la hipertermia en pacientes con lesión cerebral. Se deben utilizar antipiréticos y sistemas de enfriamiento en su caso, mientras se determina el origen de la fiebre.

Control de la presión sanguínea

La hipertensión arterial sistólica mantenida por encima de 169 mm Hg y combinada con una presión intracraneal elevada requiere un tratamiento enérgico. El control de la hipertensión arterial sistémica se puede lograr tan solo con la administración de un sedante. Pueden ser suficientes dosis pequeñas y frecuentes para calmar el dolor, previniendo de esta forma que se produzcan subidas de la presión sanguínea. Cuando la sedación se muestra ineficaz para controlar la hipertensión arterial sistémica, deben utilizarse fármacos antihipertensivos. Estos agentes deben escogerse con sumo cuidado porque muchos vasodilatadores periféricos son también vasodilatadores cerebrales (como el nitropruciato y la nitroglicerina). Sin embargo, se cree que todos los antihipertensivos provocan cierto grado de dilatación cerebral. Para reducir este efecto vasodilatador puede ser beneficiosa la utilización conjunta de bloqueadores beta (propanol o albetol).

Control de las crisis convulsivas

Aproximadamente 5 % de los pacientes con traumatismo craneal sufre convulsiones postraumáticas. Muchos médicos prescriben tratamiento antiepiléptico profiláctico por el riesgo de que se produzcan lesiones isquémicas secundarias a las crisis convulsivas. Las convulsiones originan un incremento en los requerimientos metabólicos, lo que produce una elevación: del flujo sanguíneo cerebral, del volumen sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal, incluso en pacientes con parálisis. Si el flujo sanguíneo no puede satisfacer las demandas, se produce isquemia, disminuyen las reservas energéticas del cerebro y se produce una destrucción neuronal irreversible.

La medicación anticonvulsiva habitual para el control de la crisis epiléptica incluye: fenitoína, fenobarbital o ambas a dosis terapéuticas.

Administración de lidocaína

Existen varios tipos de estimulación sensitiva que pueden provocar un marcado incremento de la presión intracraneal y la presión arterial media como: la intubación traqueal, la laringoscopia y el aspirado indotraqueal.

Una de las terapias utilizadas para prevenir la isquemia cerebral y la hipertensión intracraneal aguda ha sido la administración de lidocaína a través del tubo indotraqueal o en infusión intravenosa, previa al aspirado nasotraqueal.

La lidocaína es efectiva al reducir los picos de la presión intracraneal, secundarios a la estimulación traqueal. Los estudios realizados al respecto demuestran que la concentración de lidocaína es proporcional a la dosis administrada, y que la tasa de absorción depende de la vascularización del lugar de administración. También se ha documentado que la lidocaína se distribuye inicialmente a los pulmones, para luego ir al corazón y riñones, y para al final llegar al músculo y al tejido adiposo.

La administración profiláctica de lidocaína antes del aspirado indotraqueal es una práctica común. En la mayoría de los casos se aplica una dosis intravenosa de 50 a 100 mg, unos 2 min antes de realizar el aspirado.

Si se utiliza la vía indotraqueal, la dosis de elección es de 2 mL de lidocaína a 4 %, completándose el aspirado antes de transcurrido 5 min de la administración del fármaco. La realización de estas prácticas protege a los pacientes de los incrementos de la presión intracraneal asociado al aspirado. En la actualidad se están desarrollando numerosos estudios para determinar la utilidad de la lidocaína en estos casos.

Drenaje del líquido cefalorraquídeo

El drenaje del líquido cefalorraquídeo en la hipertensión intracraneal puede utilizarse junto con otras modalidades de tratamiento. Dicho drenaje se realiza mediante la inserción de un catéter flexible en el asta anterior del ventrículo lateral (ventriculostomía), preferentemente en el hemisferio no dominante. Este drenaje puede favorecer la desaparición del edema cerebral, controlando de este modo los picos de la presión intracraneal. Una de las principales ventajas de la ventriculostomía es su doble papel: como dispositivo de monitorización y como modalidad de tratamiento. Debe utilizarse una asepsia estricta, tanto durante la inserción, como durante el mantenimiento del catéter, ya que el líquido cefalorraquídeo es un medio favorable para las infecciones. El sistema ventricular se conecta a una bolsa de drenaje, manteniéndose un sistema cerrado durante todo el tiempo que el catéter de ventriculostomía permanece colocado, habitualmente de 3 a 5 días.

Diuréticos

Administración de agentes osmóticos:

Los clínicos saben desde hace tiempo que los agentes osmóticos reducen de modo significativo la presión intracraneal. Sin embargo, el

mecanismo por el cual los diuréticos disminuyen dicha presión continúa siendo objeto de investigación. Una de las teorías es que estos fármacos impermeabilizan relativamente la barrera hematoencéfalica, extrayendo agua del tejido celular normal hacia el plasma. La dirección del flujo se dirige desde el tejido cerebral, con menos concentración de solutos, hasta el tejido cerebrovascular, hiperconcentrado. Si se invierte la situación, y el tejido cerebral se vuelve hiperconcentrado en relación a la vasculatura cerebral, puede producirse un fenómeno de rebote. Estos fármacos tienen poco efecto sobre el tejido cerebral edematoso, situado en zonas con alteración de la barrera hematoencefálica, por lo que, para que el efecto osmótico se produzca, es necesario que la barrera hematoencefálica esté intacta.

El diurético osmótico más ampliamente utilizado es el manitol, una gran molécula que permanece casi siempre por completo extracelular y presenta poco o ningún efecto rebote comparado con otros diuréticos osmóticos. El manitol puede mejorar la perfusión de las zonas isquémicas del cerebro, produciendo vasoconstricción general y disminuyendo la presión intracraneal.

Una de las alteraciones más frecuentes del uso de agentes osmóticos, son las alteraciones electrolíticas. Debe prestarse especial atención al peso corporal y al equilibrio hidroelectrolítico. La osmolaridad sanguínea debe mantenerse entre 300 y 320 mOsm/L. La hipernatremia e hipopotasemia se asocian frecuentemente con la administración repetida de agentes osmóticos. Debe monitorizarse la presión venosa central para prevenir la hipovolemia. La administración de pequeñas dosis de manitol simplifica el control del balance hidroelectrolítico, por lo que debe utilizarse siempre que sea posible.

Agentes no osmóticos

Los diuréticos del asa también se han utilizado para disminuir la presión intracraneal. La furosemida, uno de estos diuréticos no osmóticos, actúa de forma diferente a los agentes osmóticos: eliminando sodio y agua de zonas edematosas, y quizás disminuyendo la producción de líquido cefalorraquídeo. Una de las ventajas de la furosemida sobre los diuréticos osmóticos es que su efecto no se asocia, por lo general, con incrementos de la osmolaridad sanguínea. Por lo tanto, con el uso de diuréticos no osmóticos, los trastornos electrolíticos pueden ser menores.

Dosis elevada de barbitúricos

La terapia con barbitúricos es un protocolo de tratamiento desarrollado para tratar la hipertensión intracraneal incontrolada, que no responde a los tratamientos descritos previamente.

La presión intracraneal incontrolada se define como: una presión mayor que 20 mm Hg, que dura 30 min o más y que no responde al uso agresivo del tratamiento convencional; una presión intracraneal mayor que 40 mm Hg que dura 15 min o más; o una presión de perfusión cerebral menor que 50 mm Hg.

Aunque la acción específica de los barbitúricos en la reducción de la presión intracraneal se desconoce, varias teorías explican su efecto en el sistema nervioso central y la protección cerebral consiguiente que producen. Los barbitúricos incrementan la resistencia cerebrovascular en las regiones no dañadas del cerebro, lo que resulta en un descenso del flujo sanguíneo cerebral y derivación de la sangre hacia las regiones dañadas del cerebro, reduciendo la generación de impulsos eléctricos funcionales de las neuronas. Esta reducción del metabolismo implica una disminución de las demandas de glucosa y oxígeno del cerebro. Los barbitúricos también son anticonvulsivos efectivos y pueden suprimir la actividad epiléptica subclínica. Algunos investigadores han postulado que los barbitúricos eliminan radicales libres y, por lo tanto, previenen el daño a la membrana celular y su destrucción.

Los fármacos más utilizados en el tratamiento con altas dosis de barbitúricos son: el pentobarbital y el tiopental. El objetivo de cualquiera de estos fármacos es la reducción de la presión intracraneal hasta 15 o 20 mm Hg, mientras que se mantiene la presión arterial media entre 70 y 80 mm Hg. Los pacientes continúan con este tratamiento hasta que la presión intracraneal se mantenga en sus valores normales durante 24 h. La terapia con barbitúricos no debe interrumpirse de forma brusca, sino que debe disminuirse paulatinamente durante un periodo de, aproximadamente, 4 días.

Las complicaciones del tratamiento con altas dosis de barbitúricos pueden ser importantes si este no se controla estrictamente. Las más frecuentes son la hipotensión y la depresión miocárdica. Si alguna de estas complicaciones se produce y persiste de forma incontrolada puede causar lesiones secundarias en el cerebro dañado. La hipotensión, la complicación más frecuente, se produce por vasodilatación periférica y puede presentarse en pacientes deshidratados que han recibido elevadas dosis de un diurético osmótico en un intento de controlar la presión intracraneal.

La monitorización exhaustiva del aporte de líquidos, mediante la presión intravenosa central o un catéter en la arteria pulmonar, puede ayudar a prevenir esta complicación. La depresión miocárdica se produce por agotamiento del músculo cardiaco y puede ser evitada con la monitorización frecuente del equilibrio hídrico, del gasto cardiaco y de la concentración de fármacos en suero. Si no se puede mantener un gasto cardiaco adecuado en presencia de normotermia, debe disminuirse la dosis de barbitúricos, independientemente de las concentraciones séricas.

El mayor problema del uso de barbitúricos en dosis elevadas es su efecto sobre la evolución clínica tras la lesión craneal. Varias investigaciones clínicas y de laboratorio han intentado resolver esta cuestión. Un estudio multicéntrico aleatorizado con barbitúricos ha demostrado que la mayoría de las elevaciones de la presión intracraneal pueden ser controladas con un uso agresivo de los tratamientos habituales para su control. En el pequeño subgrupo de pacientes en los cuales no tiene efecto la terapia estándar de control de la presión intracraneal, la administración prudente y estrictamente monitorizada de dosis elevadas de barbitúricos es beneficiosa.

Síndrome meníngeo

En el hombre, la mayoría de los virus que infectan su sistema central alcanzan este por diferentes vías: bien por un movimiento centrípeto (se dirige hacia el centro) desde los nervios periféricos, por penetración a través de la mucosa olfatoria o por viremia (virusemia: presencia de un virus en la sangre).

La meningitis es una inflamación de las meninges (membranas que rodean el cerebro y la médula espinal), causada por algún proceso patológico, generalmente infeccioso.

La clasificación de la meningitis que a menudo se observa en clínica es: meningitis aséptica; meningitis viral o casos de irritación meníngea causada por: absceso cerebral, encefalitis, linfoma, leucemia o sangre en los espacios subaracnoideos; meningitis séptica causada por bacterias meningococos, estafilococos o bacilo de la influenza; y la meningitis tuberculosa causada por el bacilo de Koch.

Las manifestaciones cerebrales de una invasión bacteriana se denominan cerebritis y las producidas por agentes víricos encefalitis.

Causas:

Las causas más frecuentes son los organismos virales, bacterianos o micóticos:

1. Virus.
2. Bacterias como por ejemplo los meningococos, estafilococos, estreptococos, bacilos gramnegativos, rickettsias, espiroquetas).
3. Hongos como por ejemplo el histoplasma, las *Candidas*).
4. Otros como por ejemplo los protozoos y hematozoos (hematozoario de Laverán o del paludismo).

Las infecciones meníngeas, por lo general, se originan de una de las dos formas siguientes: Una que se transmite por el torrente sanguíneo y otra que se produce por extensión directa después de una lesión traumática de los huesos faciales o de causa yatrogénica o secundaria a procedimientos de penetración corporal (por ejemplo punción lumbar), o aditamentos (por ejemplo aparatos de control de hipertensión intracraneal), lo que constituye un número pequeño de casos.

Meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana es la forma más importante de meningitis. Se define como una inflamación de las meninges del cerebro y de la médula espinal.

Histopatología:

El efecto de las bacterias y otros microorganismos en el espacio subaracnoideo es causar una reacción inflamatoria en la piamadre y la aracnoides, así como en el líquido cefalorraquídeo.

Los efectos clínicos más inmediatos de la infección subaracnoidea aguda, que la distinguen de las infecciones en otras partes del cuerpo, son la cefalea intensa, vómito, somnolencia, estupor o coma y a veces convulsiones. El signo clínico de importancia es la rigidez del cuello al tratar de flexionarlo.

Los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en la forma aguda son: la *Neisseria meningitis* (meningitis meningocóccica) , *Streptococus pneumoniae* (en adultos) y *Hemophilus influenzae* (en niños y adultos jóvenes). Estos gérmenes se encuentran en 75 % de los casos de meningitis bacteriana.

Vías de transmisión:

El modo de transmisión es por contacto directo, que incluye gotas y supuración (nasal y de garganta) de portadores o personas infectadas.

La meningitis bacteriana es endémica en casi todo el mundo. La transmisión de la enfermedad es de persona a persona, pues no existen animales portadores o susceptibles al germen, ocurre por contacto directo o por microgotas de saliva, por esa razón el hacinamiento y la promiscuidad son factores que favorecen su transmisión.

Además de no existir vectores animales, el germen es muy frágil y muere fácilmente al abandonar la rinofaringe (región de las vías respiratorias localizadas detrás de la boca y nariz) hacia el exterior, por lo que no se justifican fumigaciones y desinfecciones de locales y pertenencias como medidas profilácticas.

En Cuba se aplica la vacuna antimeningocóccica grupo B, es eficaz y muestra efectividad para más de 20 serotipos de meningococos del grupo B; su eficacia es de 99 % en los niños vacunados. La vacuna antibacteriana alcanza una eficacia menor con relación a las antivirales (polio 100 %). La creada en Cuba se inscribe dentro de las de mayor eficacia en el mundo.

A partir de la sangre de los vacunados se obtuvo una gamma hiperinmune, antimeningocóccica o ambas, lográndose un descenso significativo de la mortalidad.

Fisiopatología:

La meningitis bacteriana comienza con una infección en la bucofaringe seguida por septicemia, que se extiende a las meninges del cerebro y la región superior de la médula espinal. El microorganismo entra al torrente sanguíneo y causa una reacción inflamatoria en las meninges y corteza subyacentes, lo que produce vasculitis con trombosis y reducción del flujo sanguíneo cerebral. El tejido cerebral está dañado por la presencia de exudado meníngeo, vasculitis y baja perfusión.

El exudado se caracteriza por ser purulento y se puede diseminar en la base del cerebro y la médula espinal; la inflamación se disemina también a la membrana de revestimiento de los ventrículos cerebrales. La meningitis bacteriana se asocia a alteraciones profundas de la fisiología intracraneal, con aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica, edema cerebral y presión intracraneal elevada. En infecciones agudas, el paciente muere por las toxinas bacterianas antes que se desarrolle la meningitis. Las infecciones son de inicio súbito con daño suprarrenal, colapso circulatorio y hemorragias diseminadas asociadas (síndrome de Waterhouse-Friderichsen) como resultado del daño endotelial y necrosis vascular causada por el meningococo.

Cuadro clínico:

El cuadro clínico de las meningitis son el de la infección y aumento de la presión intracraneal.

Los síntomas iniciales frecuentes son: la cefalea constante o remitente muy intensa, arranca gemidos o gritos conocidos como grito meningítico del niño, exacerbado por la luz, ruidos, movimientos activos, pasivos, esfuerzos, tos y estornudos; hay fiebre que permanece alta durante el curso de la enfermedad.

En el grado de conciencia los cambios se relacionan con la meningitis bacteriana, incluye: desorientación, alteración de la memoria en etapa temprana de la enfermedad, así como manifestaciones conductuales, puede desarrollarse letargia, desinterés y coma.

En el examen físico se constata rigidez de la nuca (le sigue en importancia a la cefalea intensa), cuando se levanta el tronco del paciente sosteniéndolo solamente por el occipital sin flexionar la cabeza sobre el pecho, el paciente no puede poner en contacto el mentón con el manubrio esternal y para lograrlo abre la boca.

La rigidez de la nuca es la contracción antálgica de los músculos del cuello que inmovilizan el canal raquídeo cervical y con este las meninges de la base del cráneo y de la propia región cervical. Cuando el proceso inflamatorio se extiende hasta niveles inferiores de las meninges espinales, la contractura antálgica (calmante del dolor) se extiende a toda la columna vertebral y a los miembros inferiores, presentándose actitudes y contracturas que dan lugar a diferentes síntomas y signos, como son:

1. Signo de Kerning: El paciente acostado en decúbito supino, al tratar de acercar las piernas extendidas sobre el abdomen no puede extender de forma completa su pierna.
2. Signo positivo de Brudzinski: Cuando se flexiona el cuello del paciente, se produce flexión de las rodillas y caderas, si hay flexión pasiva de la extremidad inferior de un lado, se observa un movimiento similar en la extremidad opuesta.
3. Otros síntomas importantes son:
   a) Trastornos sensoriales:
      - Fotofobia: intolerancia a la luz.
      - Hiperacusia: por razones desconocidas.
      - Hiperestesia frecuente.
      - Disminución del sensorio.
      - Irritabilidad.

b) Confusión, letargo.
c) Es frecuente el exantema en la meningitis meningocócica.
d) Petequias o púrpura.
e) Conversiones frecuentes y generalizados, sobre todo en niños, parálisis incompleta, móviles y de poca duración, según clínicos por aumento de la presión intracraneal.
f) Los síntomas secundarios: El exudado purulento o edema cerebral incluyen cambios característicos de los signos vitales (aumento de la presión del pulso y bradicardia) cefalea, respiración irregular y grados de depresión de la conciencia.

Exámenes complementarios:

No se puede hablar del síndrome meningo sin tratar el estudio del líquido cefalorraquídeo, por lo que es obligatoria su realización ante la sospecha de meningitis. El rango normal de este líquido es de 15 a 30 cm^3 de H_2O.

Los hallazgos varían según el tipo de microorganismo presente, se pueden constatar las características siguientes:

1. Aumento de la proteína por encima de 40 mg %, puede llegar hasta 500 mg % en la meningitis bacteriana.
2. Disminución de la glucosa (normal: de 40 a 60 mg %).
3. Líquido turbio, xantrocrómico o hemorrágico y en ocasiones claro como agua de roca.
4. Los cloruros disminuidos por debajo de 650 mg %, sobre todo, en la forma tuberculosa se pueden hallar 300 mg %.

La tinción de Gram del sedimento del líquido cefalorraquídeo puede desmostrar la presencia del germen (cocos o bacilos) que sirve de ayuda para un enfoque terapéutico más preciso desde el inicio.

La contrainmunoelectroforesis en el líquido cefalorraquídeo es de extraordinario valor en la identificación del meningococo, permite tener un diagnóstico causal antes de las 3 h de todas las muestras.

Tratamiento:

Dirigido a impedir la muerte del paciente y que las alteraciones anatomopatológicas sean reversibles. Deben usarse medicamentos que actúen sobre gérmenes gramnegativos o grampositivos:

1. Cloranfenicol: 1g cada 6 h por vía i.v, a los 45 min, administrar: penicilina cristalina 4 000 000 U cada 4 h por vía i.v.
2. Si hay convulsiones: convulsin 250 mg por vía i.v; fenobalbital: 100 a 200 mg cada 8 h por via i.m o diazepan: 10 mg lentamente por vía i.v.
3. Para el tratamiento precoz del edema cerebral:
   a) Betametazona: 10 a 20 mg en primera dosis, continuar con 4 a 8 mg cada 6 u 8 h por vía i.v.
   b) Manitol: 0,25 a 0,50 g/kg de peso cada 4 h por vía i.v (se debe usar por catéter en vena profunda y al retiralo se debe reducir progresivamente la dosis para evitar el fenómeno de rebote).

Acciones de enfermería en el síndrome meníngeo

Diagnósticos de enfermería

1. Alteración del bienestar (cefalea) relacionado con proceso infeccioso.
2. Hipertermia relacionada con presencia de proceso infeccioso.
3. Alto riesgo de traumatismo relacionado con episodios teóricos–clínicos.
4. Alto riesgo de déficit de volumen de líquido relacionado con la no ingesta de alimentos.
5. Alteración de la nutrición por defecto relacionado con incapacidad para ingerir alimentos.
6. Alto riesgo de asfixia relacionada con debilidad de músculos (faciales y de garganta).
7. Déficit de autocuidado (alimentación) relacionado con disfunción sensorial y motor.
8. Dolor relacionado con proceso infeccioso.

Intervenciones de enfermería

1. Proporcionar ambiente tranquilo, evitando ruidos de forma permanente.
2. Mantener la habitación a oscuras, con cerrado de persianas y/o cortinas.
3. Evitar visitas y orientar a familiares.
4. Reposo absoluto en cama.

5. Aporte al balance hidromineral: 1 000 a 3 000 mL de líquido por vía i.v.
6. Observar pupilas, conciencia y movilidad:
   a) Desigualdad del diámetro de la pupila (anisocoria).
   b) Conciencia alterada por obstrucción de vías respiratorias.
   c) Movilidad: Puede haber afectación de los pares craneales y presentar parálisis (ejemplo: espinal por 1 que inerva el trapecio, eleva los hombros, esternocleidomastoideo que inclina, vuelve y empuja la cabeza hacia delante).
7. Control de signos vitales.
   Si hay hipertensión intracraneal, detectar bradicardia, hipertensión arterial, alteraciones de la temperatura.
8. Aislamiento por alta transmisibilidad.
9. Cambios posturales, para prevenir úlceras por presión.
10. Mantener vías aéreas permeables, evitar hipoxia que agrava cuadro cerebral.
11. Medidas antitérmicas.
12. En caso confirmado, notificación y control de foco.
13. Mantener posición, colocando cabeza en extensión y cuerpo ligeramente torneado.
14. Colocar barandas en cama y mantenerlas subidas.
15. Controlar líquidos ingeridos e eliminados (CBHM). Realizar balances cada vez que sea necesario.
16. Observar ingesta de alimentos y evaluar preferencias, ofreciendo pequeñas y frecuentes comidas nutritivas acorde a la dieta indicada.
17. Valorar y detectar, palidez, vómitos, intranquilidad, cambios de frecuencia y profundidad de respiración.
18 Auscultar campos pulmonares para detectar estertores crepitantes, roncos, sibilancias y/o ruidos respiratorios adventicios.
19 Aumentar la realización de respiraciones profundas y a mantener oxígeno y equipo de aspiración disponible.
20 Proporcionar baño, aseo bucal, cuidados de piel diariamente y cada vez que sea necesario.

Síndrome convulsivo

El síndrome convulsivo es el conjunto de manifestaciones clínicas que tienen como elemento central un tipo de movimiento involuntario llamado convulsión.

Las convulsiones son sacudidas bruscas y rítmicas de grandes grupos musculares. Se presentan súbitamente y se acompañan a menudo de pérdida de la conciencia.

Los tipos elementales de convulsiones son:

1. Convulsión tónica: En la cual la crisis se caracteriza por gran rigidez o hipertonía, que puede afectar a todo el cuerpo o parte de este.
2. Convulsión tónica clónica: En la cual existen periodos alternantes de crisis tónicas y relajación, lo que produce desplazamientos alternantes de flexión y extensión.

El síndrome convulsivo ocurre por descargas neuronales hipersincronizadas muy rápidas, de gran voltaje, que pueden afectar a un grupo neuronal (crisis focales o parciales) o a toda la corteza cerebral (crisis generalizadas).

Epilepsia

La epilepsia, llamada en la antigüedad "el mal sagrado" al atribuirse a sus manifestaciones clínicas la intervención de poderes sobrenaturales, 2000 años después arrastra consigo aún no pocos mitos y estigmas, no obstante que alrededor de 60 a 70 % de los pacientes epilépticos responden adecuadamente a la medicación para el control de sus síntomas.

Alrededor de cuarenta millones de personas en el mundo están aquejadas de epilepsia, de las cuales nueve millones viven en América Latina, lo que equivaldría a decir que en cada país de la región, cerca de 2 % de la población presenta esta dolencia.

La idea de que la epilepsia es una enfermedad y no una maldición, debía haber sido sospechada antes de Hipócrates, pero fue él quien por primera vez consideró que tenía un origen cerebral.

Actualmente se aceptan tres mecanismos etiopatogénicos de las crisis epilépticas: predisponentes (genéticos), generadores (lesional) y precipitantes (estímulos externos e internos).

La epilepsia es un trastorno intermitente del sistema nervioso debido a una descarga brusca, excesiva y desordenada de las neuronas cerebrales.

Esa descarga da como resultado una perturbación casi instantánea de la sensibilidad, pérdida de la conciencia o función psíquica, produce movimientos convulsivos, o una combinación de todos estos trastornos.

Clasificación clínica:

Son varios los tipos de epilepsia y se clasifican clínicamente en dependencia del tipo de ataque, que pueden ser parciales o generalizadas. Esta clasificación fue acordada en 1970 por la Liga Internacional contra la Epilepsia y la Federación Mundial de Neurología:

1. Crisis parcial de comienzo local. Reducidos a una parte de un solo hemisferio cerebral:
   a) Crisis parciales con sintomatología elemental, generalmente sin afectación de la conciencia:
      - Con síntomas motores y motores focales posturales, afásicos.
      - Con síntomas especiales, sensoriales o somatosensoriales (visuales, auditivos, olfativos, gustativos, vertiginosos, etc.).
      - Con síntomas vegetativos (abdominales, vasomotores, epigástricos, etc.).
   b) Crisis parciales con sintomatología compleja. Estas crisis, a pesar de ser parciales o focales, pueden tener afectación de la conciencia:
      - Con afectación aislada de la conciencia.
      - Con sintomatología cognoscitiva.
      - Con trastornos ideatorios (pensamiento forzado, estados oníricos).
      - Con sintomatología afectiva (pánico, bienestar intenso, furor).
      - Con sintomatología psicosensorial (ilusiones, alucinaciones).
      - Con sintomatología psicomotora (automatismo). Lo fundamental en esta crisis es la afectación del estado de la conciencia.
   c) Crisis parciales secundariamente generalizadas. Cualquiera de los tipos de crisis parcial mencionados puede dar lugar a crisis generalizadas, casi siempre del tipo tónico-clónico (gran mal).
2. Crisis generalizadas bilaterales simétricas o sin localización. Suele producirse una afectación inicial de la conciencia, así como, fenómenos motores generalizados que se acompañan de síntomas vegetativos.
   Los patrones electroencefalográficos son bilaterales desde el comienzo, simétricos y sincrónicos en ambos hemisferios.
   La descarga tiene lugar en toda la sustancia gris o en gran parte de esta, simultáneamente en ambos lados.

Estas crisis se pueden presentar de la forma siguiente:

a) Ausencias simples o complejas (atenuación o suspensión de la conciencia de 2 a 15 s).
b) Monoclónicas epilépticas bilaterales.
c) Espasmos infantiles.
d) Crisis tónicas-clónicas (gran mal).
e) Crisis acinética (con caída y ataque acinético: cabeza y tronco).

3. Crisis unilaterales o predominantemente unilaterales:
   a) Crisis cuyos aspectos clínicos y del electroencefalograma son iguales a los del grupo 2, excepto en que los signos clínicos se limitan a un lado del cuerpo.
4. Crisis epilépticas inclasificables:
   a) Cefalalgia de tipo epiléptico que no aparece en esta clasificación. Puede ser hemicránea o generalizada, de comienzo súbito o progresivo, muy intensa y responde mal a los analgésicos.
   b) Hace su aparición a cualquier edad, pero es en la infancia cuando con mayor frecuencia comienzan sus manifestaciones.

Cuadro clínico:

En general, los ataques se caracterizan por convulsiones, sacudidas musculares y pérdida transitoria de la conciencia. En los niños, pérdidas breves de atención, caídas repentinas sin razón, aturdimiento y confusión en su comportamiento, somnolencia poco usual e irritabilidad al despertar, parpadeo rápido, entre otros. Los síntomas están en dependencia del sector y de la posición del cerebro que resulte comprometida por la dolencia:

1. En la denominada epilepsia parcial, los pacientes no pierden la conciencia y participan en la crisis, otros saben cuándo se les va a producir (auras), y luego pierden la conciencia y no recuerdan nada de lo sucedido. En un tercer grupo pierden o no la conciencia y después hacen una crisis generalizada.
2. En la llamada epilepsia generalizada, las crisis pueden ser de corta o larga duración, y se manifiestan con pérdida de la conciencia y actividad convulsiva generalizada.

   Lo esencial para reducir el riesgo de aumentar los ataques, es el consultar al médico para mantener un control efectivo de los ataques.

Tratamiento:

El tratamiento de la epilepsia es más efectivo cuando se hace un diagnóstico lo más temprano posible y según el tipo de crisis. Los tratamientos existentes permiten reducir considerablemente la frecuencia de las crisis y llevar una vida normal. Cuando un paciente lleva más de 3 años sin crisis convulsivas, y presenta un electroencefalograma con un trazado normal (realizados con intervalo de 1 año) se puede considerar como controlado.

Cirugía de la epilepsia*:*

Se utiliza en aquellas epilepsias que no responden al tratamiento, que sean de tipo focal y que presenten, como mínimo, dos crisis parciales complejas mensualmente.

Exámenes complementarios:

1. El ectroencefalograma (EEG)*:*
   a) El dibujo de un electroencefalograma en el individuo normal, a la izquierda, muestra una pequeña amplitud de los trazos, dados por cada uno de los electrodos colocados en la cabeza.
   b) En el dibujo de un electroencefalograma de un individuo que sufre convulsiones epilépticas, a la derecha, los trazos presentan gran amplitud y un diseño errático que dura varios minutos.
   c) Si el electroencefalograma es positivo, en 80 % de los casos es útil para clasificar el tipo de epilepsia.
2. Radiografía de cráneo (anterior, posterior y lateral).
3. Nervioencefalograma y angiografía sólo en pacientes hospitalizados. Se realiza si hay sospecha de lesión tumoral o vascular. Si existe posibilidad de realizar tomografía axial computarizada, se obvian estos exámenes invasivos.
4. Potenciales evocados: Son las respuestas electroencefalográficas a distintos tipos de estímulos sensoriales intensos.
5. Pruebas psicológicas y psicométricas, útiles para el diagnóstico diferencial junto con la historia.

Acciones de enfermería en la epilepsia

Diagnósticos de enfermería

1. Alteraciones sensoperceptivas (cinestesia) relacionadas con trastornos neurológicos.

2. Disfunción del sistema nervioso central (convulsión tónica-clónica) relacionado con:
   a) Lesión intracraneal.
   b) Perturbación metabólica.
   c) Malformación congénita del cerebro.
   d) Proceso infeccioso.
   e) Traumatismo craneoencefálico.
   f) Alto riesgo de traumatismo relacionado con crisis convulsiva.
   g) Atención de la protección relacionada con enfermedad.
   h) Alto riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con alteración del estado metabólico.

Intervención de enfermería

1. Debe ser individual para cada paciente, con un enfoque integral, teniendo en cuenta: las crisis, las manifestaciones psicológicas, los factores ambientales y socioculturales, así como las psicosis y el retardo mental.
2. El momento de administrar el fármaco a, debe ajustarse a la frecuencia con que ocurre el ataque.
3. No suspender el tratamiento para realizar electroencefalograma.
4. La supresión incontrolada o brusca del tratamiento puede llevar al paciente a un mal epiléptico.
5. Solo se administra un tercer anticonvulsivo cuando exista seguridad de que el tratamiento con dos de ellos no controla las crisis.
6. Debe seguirse una serie de medidas higiénicas dietéticas:
   a) Evitar el estreñimiento y las bebidas alcohólicas así como tener horas regulares de sueño.
   b) Actividad física moderada y evitar la fatiga.
   c) No debe conducir automóviles.
   d) Laborar en lugares desprovistos de objetos y maquinarias que puedan herirlo en caso de crisis.
   e) Debe prohibirse el trabajo en alturas peligrosas.
   f) Brindar soporte psicoterapéutico al paciente y su familia.
   g) Estimular a los niños su asistencia a la escuela.

Cuidados durante el ataque epiléptico:

El personal de enfermería tiene como tarea:

1. Impedir que el paciente sufra alguna lesión (atención física y psicológica).
2. No abandonar al paciente.
3. Insertar supresor antes que los maseteros estén rígidos, colocar objetos blandos o almohada debajo de la cabeza y flexionar la cabeza hacia un lado.
4. Si está en el suelo no moverlo hasta el cese de la crisis, a no ser que esté en un sitio peligroso.
5. Aflojar la ropa ajustada, especialmente del cuello.
6. Observar, informar y registrar los datos siguientes:
   a) Lo que hace el paciente en un ataque:
      - Sitio en que comienza los movimientos o rigidez.
      - Posición de los globos oculares.
      - Posición de la cabeza al comenzar la crisis.
   b) Pérdida completa de la conciencia:
      - Color de la piel, diaféresis.
      - Respiraciones, pulso, pupilas.
      - Tipo de reacción muscular (tónica, clónica o tónica-clónica).
      - Tiempo que dura la convulsión (medir tiempo).
      - Si hay incontinencia.
      - Lesiones que han ocurrido durante la convulsión.
      - Síntomas del paciente después del ataque (somnolencia, cefalalgia, trastornos de orientación).
      - Incapacidad de hablar después del ataque.

Estado del mal epiléptico (status)

Se caracteriza por una crisis epiléptica de suficiente duración (crisis prolongada) o que se repite a intervalos tan breves que producen un estado epiléptico fijo y duradero. Por lo que las acciones de enfermería deben ser:

1. Realizar medidas de emergencia para el paciente en coma.
2. Mantener vía aérea permeable.
3. Aplicar medidas antitérmicas.
4. Administrar antibióticos, impedir infecciones broncopulmonares.
5. Vigilar insuficiencias o trastornos graves del ritmo cardiaco.

6. Administrar diazepam (1mg/min) hasta que cesen las convulsiones, no pasar de 20 mg.
7. El tratamiento debe realizarse en un servicio de terapia intensiva. Si no responde al tratamiento, utilizar anestesia y lograr relajación muscular.

Causas frecuentes de recidiva:

1. Irregularidad en la ingestión de medicamentos indicados.
2. Ingestión de alcohol.
3. Aumento de la edad y peso corporal (especialmente en niños) que obligan a ajustar las dosis calculadas.
4. Tensiones emocionales graves, enfermedades febriles.

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita en 1817 por James Parkinson en Inglaterra con el nombre de parálisis agitante, si bien en su ensayo menciona descripciones previas, es a partir de su publicación que la enfermedad comienza a ser reconocida ampliamente por los médicos, no solo en Inglaterra sino también en otros países y en otras razas.

Posteriormente Trousseau y Charcot enriquecieron el cuadro clínico descrito al inicio por James Parkinson, refiriéndose a la rigidez muscular, la marcha festinante, la bradicinesia y el deterioro intelectual; este último observable en estadios avanzados de la enfermedad. Charcot, Vulpian y Ordenstein escribieron sobre su experiencia en pacientes con parálisis agitante.

Brissaud fue uno de los primeros en referirse a la fascie de máscara de los pacientes con enfermedad de Parkinson; comenta también las características de los movimientos oculares, que refiere como de tipo nistagmiforme en la mirada lateral. William Gowers en su Manual de enfermedades del sistema nervioso, resume su experiencia en 80 casos, donde se refiere a la frecuencia de presentación de la enfermedad en cuanto a la edad, raza y herencia; hace estudios electromiográficos para el temblor, los síntomas mentales más frecuentes y algunas consideraciones generales en el tratamiento.

En 1919 Tetriakoff, que examinó el cerebro de 9 pacientes con enfermedad de Parkinson, descubrió evidencias de una variedad de lesiones degenerativas, recalcó la reducción en el número de células pigmentadas en la sustancia *nigra* y relacionó estos cambios con las anormalidades

del tono muscular que presentaban los pacientes. También confirmó la observación de Lewy, quien describiera previamente inclusiones concéntricas en el citoplasma de las células de la sustancia negra.

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad crónica y progresiva del sistema nervioso central (SNC) que afecta fundamentalmente el sistema motor, caracterizada por trastornos del tono muscular (rigidez), lentitud y pobreza de movimientos (hipocinesia) y movimientos involuntarios, rítmicos y alternantes (temblor) que se evidencian, sobre todo, durante el reposo.

El origen de la enfermedad es desconocido, pero se sabe que el sustrato anatomopatológico de la enfermedad es la pérdida de neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra (estructura localizada en el mesocéfalo ventral) y la formación de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos conocidos como cuerpos de Lewy en las neuronas remanentes.

Otros trastornos como: alteración de los reflejos posturales, imantación de la marcha y caídas), aparecen tardíamente en el desarrollo de la enfermedad, y posiblemente se deben a la extensión del proceso patológico primario. En la enfermedad de Parkinson pueden existir también síntomas y signos no motores, como trastornos: autonómicos (hipotensión ortostática, impotencia y alteración esfinteriana); sensitivos (parestesias, ardor, tensión y dolor) y cognitivos (depresión, alteración en tareas frontales y demencia).

Antes del descubrimiento de la levodopa en 1967, los pacientes estaban condenados a la invalidez total; a medida que fue ampliándose el arsenal terapéutico, la esperanza de vida de los pacientes que padecían esta enfermedad fue similar al resto de la población. La posibilidad de que los pacientes logren llegar a estadios avanzados de la enfermedad y el consumo crónico de la levodopa exógena han provocado un cambio drástico en el curso clínico de la enfermedad, siendo posible una mejoría ostensible en su calidad de vida. En las últimas décadas la cirugía estereotáxica funcional (palidotomía, talamotomía y subtalamotomía) contribuyeron aún más a esta mejoría.

Epidemiología:

1. Prevalencia: La prevalencia de la enfermedad de Parkinson es de aproximadamente 1/1000 en la población general, aumentando hasta 5/1000 en la población con edad superior a los 60 años. Su aparición más frecuente es entre la quinta y sexta década de la vida y la edad media de inicio es alrededor de los 60 años.

Las prevalencias crudas estimadas en estudios comunitarios y puerta a puerta oscilan entre 18 $\cdot 10^5$ habitantes de la comunidad Parsi de la India, y las incidencias anuales oscilan entre 4,5 $\cdot 10^5$ y 21 $\cdot 10^5$.

2. Relación de esclerosis múltiple con temblor esencial familiar: Es un tema controvertido. La mayoría de estudios caso-control sugieren que la historia familiar previa de temblor esencial aumenta el riesgo relativo para esclerosis múltiple, aunque algunos autores no han confirmado este dato. La frecuencia del genotipo wt/CYP2D6B, que según algunos estudios está aumentada en pacientes con esta enfermedad, no fue diferente en pacientes que presentan temblor esencial con respecto a controles sanos.
3. Estudios en gemelos: Varios trabajos publicados en los años 1980 mostraron una tasa de concordancia familiar para la enfermedad de Parkinson en gemelos homocigóticos que en dicigóticos, lo que llevó a desestimar el papel de los factores genéticos en el riesgo para la enfermedad. Sin embargo, tras una revisión de dichos estudios, Johnson y colaboradores llegaron a la conclusión de que, además de existir errores metodológicos, el cálculo del coeficiente de determinación genética no desmentía la posibilidad del origen genético de la enfermedad de Parkinson. La demostración de lesiones subclínicas del sistema nigroestriado mediante tomografía por emisión de positrones con fluoroscopia (PET) con F-dopa en gemelos monocigóticos, supuestamente no afectos de enfermedad del Parkinson, sugiere que la tasa de concordancia para dicha enfermedad es mayor que la detectada por estudios clínicos.
4. Antígenos de histocompatibilidad leucocitarios (HLA): Los datos sobre la relación de este (codificado en el locus D del cromosoma 6) con el riesgo para desarrollar enfermedad de Parkinson no han sido concluyentes, pues los resultados de los estudios correspondientes han sido muy variables.
5. Herencia mitocondrial: Varios estudios, usando técnicas diferentes, no han demostrado la presencia de delaciones del ácido desoxirribonucléico mitocondrial en pacientes parkinsonianos, aparte de algunas explicables por la edad. Sin embargo, algunos autores han sugerido que el cúmulo de mutaciones puntuales del ácido desoxirribonucléico mitocondrial relacionadas con el envejecimiento observadas en algunos pacientes con enfermedad de Parkinson parecen estar aceleradas en el estriado de estos, y que el fenotipo del ácido desoxirribonucléico mutante se expresa cuando la proporción de este llega a ser unas 10 veces mayor que la del ácido desoxirribonucléico mitocondrial normal. Dado que el ácido

desoxirribonucléico mitocondrial se hereda exclusivamente por vía materna, si la enfermedad de Parkinson tuviera herencia mitocondrial existiría un predominio de la transmisión materna sobre la paterna, hecho no observado en la mayoría de los estudios. Estos datos parecían descartar la hipótesis de la herencia mitocondrial como causa de la enfermedad de Parkinson, aunque algún estudio reciente sí apoya el predominio de la herencia por vía materna.

6. Polimorfismos genéticos: El más estudiado como posible factor de riesgo para la enfermedad de Parkinson es el gen CYP2D6, y hasta la fecha otros polimorfismos no han probado tener relación directa con la enfermedad.
7. Análisis de ligamiento: Los realizados en pacientes con enfermedad de Parkinson familiar no han demostrado asociación de dicha enfermedad con: los genes para glutatión-peroxidasa, tirosina-hidroxilasa, factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF), proteína precursora del amiloide, superoxido dismutasa, y debrisoquina-4-hidroxilasa. No obstante, recientemente se ha descrito la presencia de marcadores genéticos en la región cromosómica 4q21-q23 en una gran familia con enfermedad de Parkinson autosómica dominante y el cromosoma 6q25,2-27 (que incluye el gen de la manganeso-supernido-disputaza: MnSOD) para el parkinsonismo juvenil de herencia autosómica recesiva.
8. Factores ambientales (tóxicos): Hasta el momento ningún tóxico ambiental ha sido demostrado como factor de riesgo común en todos los estudios epidemiológicos realizados al respecto. Algunos autores han sugerido relación con exposición profesional a algunos productos de la industria de la madera, metales y aleaciones, incluyendo manganeso, hierro, aluminio, cobre, mercurio, resinas, pegamentos, pinturas y petróleo.
9. Traumatismos: No hay evidencia directa de que los traumatismos craneales sean factor de riesgo para enfermedad de Parkinson.
10. Consumo de taba*co,* alcohol y café: Desde el trabajo de Kahn, la mayoría de los estudios epidemiológicos han confirmado una menor tendencia de los pacientes con enfermedad de Parkinson que los controles a ser fumadores. La razón de esta asociación es desconocida, aunque se ha sugerido que podría relacionarse con mortalidad selectiva de los pacientes fumadores con enfermedad de Parkinson un posible efecto protector (no demostrado) de alguno de los componentes del tabaco y ciertos rasgos de la personalidad de los pacientes con esta enfermedad. El hábito de beber y de consumir café es también menos frecuente.

11. Factores dietéticos: Algunos autores han descrito una menor tendencia de consumo inadecuado de algunos alimentos ricos en vitamina E en pacientes con enfermedad de Parkinson que en controles, hecho que no parece suceder con la vitamina C y los carotenos. Tampoco estos pacientes tienen tendencia a ingerir productos ricos en selenio, vitamina A y algunos alimentos ricos en prooxidantes como hierro, manganeso y cobre.

Causas:

La causa de la enfermedad de Parkinson no está definitivamente aclarada. Diversas hipótesis causales basadas en la aparición de cuadros clínicos que remedan la enfermedad de Parkinson no han podido ser comprobadas. El desarrollo de un síndrome parkinsoniano en pacientes afectos de encefalitis letárgica, hizo pensar en la posibilidad de una causa vírica. Tras diversos estudios en este campo, no pudo comprobarse que la enfermedad de Parkinson tuviera un origen viral. Posteriormente, el descubrimiento de cuadros clínicos similares a la enfermedad de Parkinson producidos por la neurotoxina 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) en drogodependientes introdujo la hipótesis ambiental como principal factor en el origen de la enfermedad. Sin embargo, estudios epidemiológicos en distintos países no han confirmado esta posibilidad. La existencia de casos familiares de enfermedad de Parkinson, hizo que se contemplara la posibilidad de que se tratara de una enfermedad con una predisposición genética. La falta de cumplimiento de las leyes de la herencia mendeliana y el predominio de casos esporádicos son datos en contra de la causa genética como causa universal.

Recientemente, estudios de genética molecular realizados en tres familias griegas y una italiana con enfermedad de Parkinson de presentación autosómica dominante han revelado la existencia de alteraciones genéticas en el cromosoma 4(4q21-q23).

En estas familias los mismos autores identificaron una mutación en el gen que codifica la proteína a-synucleina, localizado en la región cromosómica previamente identificada como anormal. Una nueva mutación del gen de la a-synucleina ha sido identificada en una familia alemana con enfermedad de Parkinson también con transmisión autosómica dominante. Sin embargo, estos hallazgos no han sido demostrados en casos esporádicos de esta enfermedad ni en otras familias con enfermedad de Parkinson autosómica dominante por lo que su relevancia en la causa de esta enfermedad parece limitada. En familias con enfermedad

de Parkinson juvenil autosómica recesiva, análisis genéticos moleculares han demostrado la existencia de anomalías en la región 6q25,2-q27 que codifica para una proteína análoga a la ubiquitina y que se ha denominado parkingen.

En casos esporádicos de enfermedad de Parkinson se ha demostrado un descenso de la actividad del complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial, tanto en la sustancia negra como en las plaquetas. Estudios posteriores constatan que esta alteración se debe a un defecto en el ácido desoxirribonucleico mitocondrial heredado por línea materna o con mucha más frecuencia por mutaciones, principalmente deleciones. Todos estos hallazgos (tanto en la enfermedad de Parkinson familiar como en la esporádica) y el hecho de que determinadas noxas ambientales como el MPTP (derivado meperidinico), actúa inhibiendo el complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial, hacen pensar que la enfermedad de Parkinson puede tener múltiples causas.

Tanto factores genéticos como ambientales están relacionados con la enfermedad de Parkinson. Una proporción de casos puede ser debida solo a factores genéticos o ambientales, pero una proporción mayor se deberían a una combinación de ambos factores. De este modo, la hipótesis de que se trate de una noxa ambiental actuando en un individuo genéticamente vulnerable, que ha sido la teoría más difundida en los últimos años, parece consolidarse como hipótesis causal más probable. Más recientemente ha surgido la hipótesis de que la enfermedad pudiese tener un origen infeccioso, por la alta asociación entre infección por la bacteria Nocardia asteroides y aparición de la enfermedad y reproducción de los síntomas en modelos experimentales al inyectar la bacteria, lo que sugiere la posibilidad de prevención de esta. Este hallazgo no ha sido confirmado epidemiológicamente ni por otras investigaciones.

Como se refirió en el concepto inicial la enfermedad de Parkinson se caracteriza por la degeneración de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra *pars* compacta (SNpc) y neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral, la existencia de gliosis extraneuronal y la presencia de cuerpos eosinófilos de inclusión en el citoplasma de las neuronas en fase degenerativa (cuerpos de Lewy). Estos cuerpos de inclusión constituyen el marcador histológico de la enfermedad de Parkinson y se localizan, fundamentalmente, en el *locus niger* y *locus ceruleus*, aunque también se encuentran en otras estructuras cerebrales, tales como: los núcleos del rafe, estriado, globo pallido, núcleos pontinos, olivas inferiores, ganglios simpáticos, corteza cerebral, hipotálamo e incluso en el asta anterior de la médula espinal.

La pérdida de neuronas dopaminérgicas conduce a una disminución en la concentración de dopamina estriatal, más acusada en el putamen

que en el caudado y que constituye el marcador bioquímico de la enfermedad de Parkinson. Dentro del putamen, la zona con mayor depleción dopaminérgica es la dorsolateral. En el núcleo caudado el déficit es más homogéneo.

Ehringer y Hornykiewcz (1960) demostraron por primera vez la existencia de una disminución en la concentración de dopamina estriatal en cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson. Posteriormente, gran cantidad de trabajos han confirmado este hallazgo. Esta deficiencia dopaminérgica provoca los signos y síntomas motores de la enfermedad de Parkinson. Otros sistemas de neurotransmisión como el: colinérgico (pérdida neuronal en el núcleo basal de Meynert), noradrenérgico, gabaérgico, serotoninérgico (pérdida neuronal en el núcleo dorsal del rafe) o peptidérgico, se encuentran también alterados en menor grado. Su significado funcional no es bien conocido, pero han sido implicados en los signos y síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson.

Fisiopatología:

Dentro del cerebro la organización de la zona de los ganglios basales está relacionada con el estriado que comprende los núcleos: caudados, putamen y *accumbers* (también denominado estriado ventral) y recibe múltiples proyecciones aferentes, la mayor parte de las cuales son glutamatérgicas y provienen de la corteza cerebral (Fig. 6.1).

En la figura 6.1a, las saetas indican los circuitos fundamentales y su grosor el nivel de actividad, en cada caso se señalan los neurotransmisores más importantes. Glu: glutamato; GABA: ácido gammaaminobutírico; DA: dopamina;. D1 y D2: receptores dopaminérgicos; (+) efecto activador; (-) efecto inhibidor; GPI: globo pálido interno; NST: núcleo subtalámico; SNc: sustancia *nigra* compactada; SNr: sustancia *nigra* reticulada; globo pálido mediano (GPm).

En la figura 6.1 b, el circuito motor implicado en la fisiología del movimiento y la fisiopatología de los trastornos motores va a estar organizado anatómica y funcionalmente de la manera siguiente:

1. Aferencias dopaminérgicas desde la sustancia *nigra pars* compacta (SNc) y aferencias glutamatérgicas corticales procedentes de las áreas motoras precentrales (áreas 3ª-b, 2,1) como vía de entrada al circuito, modulando la actividad estriatal.
2. El globo pálido medial o interno (GPI) y la sustancia *nigra* reticulata (SNr) como estructuras de salida, cuyas aferencias gabaérgicas inhibitorias alcanzan la corteza, por la vía de los núcleos de la porción ventral del tálamo y los núcleos troncoencefálicos,

retroalimentando el circuito y cuya actividad está influenciada por el estriado y el núcleo subtalámico (NST) de manera opuesta.

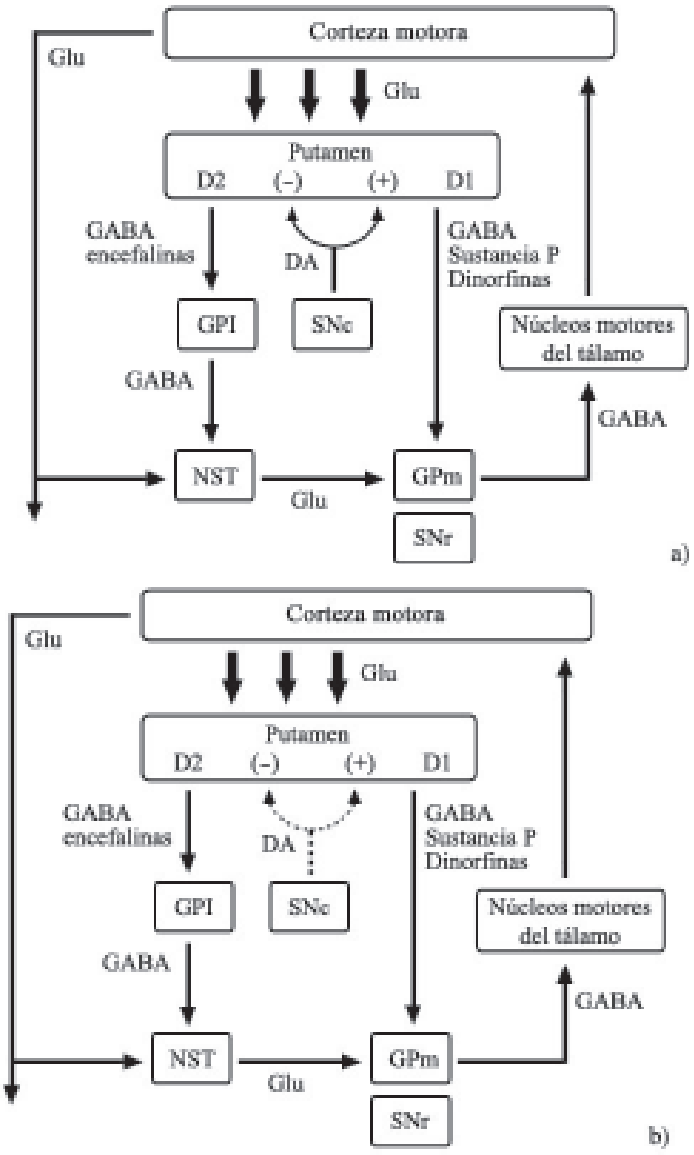


Fig. 6.1. Fisiopatología de los ganglios basales en estado: a) normal; b) parkinso- nianio.

La interpretación de la función de los ganglios basales se fundamenta en un paradigma hipotético, obtenido a partir de estudios anatómicos y funcionales, en diferentes modelos experimentales de lesión y en sujetos afectados por enfermedades o lesiones de esas estructuras. Este paradigma postula que en los ganglios basales el circuito motor está dividido en dos sistemas de proyección (vía "directa" y vía "indirecta") que parten de subpoblaciones diferentes de neuronas estriatales y terminan ambos en globo pálido medial (GPm) y sustancia *nigra pars* reticulata (SNpr). La vía directa, parte de las neuronas estriatales que proyectan directamente al globo pálido medial y a la sustancia *nigra pars* reticulata. La vía indirecta en cambio, termina en el globo pálido medial (GPm) y en la sustancia *nigra pars* reticulata por medio de una secuencia de conexiones que involucran al globo pálido interno (GPl) y al núcleo subtalámico (NST). El modelo, planteado originalmente por Alexander y por Penney y Young, sugiere que la activación cortical de la vía directa facilitaría los movimientos deseados, mientras que la estimulación glutamatérgica cortical de las neuronas putaminales de la vía indirecta provocaría una inhibición de los movimientos no deseados, potenciando por ambas vías la ejecución apropiada del plan motor elegido.

La dopamina tiene un carácter dual sobre las neuronas estriatales (excitador sobre la vía directa e inhibidor sobre la indirecta). Esto ha conducido, a numerosos autores, a adjudicarle una función tónica sobre las dos vías de los ganglios basales, manteniendo inhibidos sus núcleos de salida globo pálido medial y sustancia *nigra reticulata* (GPm y SNr) y facilitando permanentemente la ejecución de planes motores corticales.

El déficit de dopamina provocaría, en consecuencia, un aumento de la actividad de los núcleos de salida y con ello una superinhibición o pérdida de facilitación de la corteza cerebral que origina lentitud y pobreza de movimientos (hipocinesia) y por su efecto sobre vías descendentes, un aumento del tono muscular (rigidez).

El mecanismo de producción del temblor no está tan claro, pero parece que la pérdida de dopamina facilita la activación de algunos centros oscilatorios en tálamo, que generan la contracción rítmica y alternante de músculos agonistas y antagonistas (temblor).

Cuadro clínico:

Los signos cardinales de la enfermedad de Parkinson tienen ciertas características semiológicas bien constatadas clínicamente:

Acinesia:

Este término hace referencia en sentido estricto a la ausencia de movimiento. En la enfermedad de Parkinson se observa con mayor frecuencia una lentitud en el inicio y ejecución de los movimientos (bradicinesia), así como disminución en la amplitud y frecuencia de los movimientos espontáneos (hipocinesia). Estos dos conceptos resultan más útiles en el análisis fisiopatológico de la torpeza parkinsoniana, aunque su separación es artificial.

Bradicinesia:

1. Los movimientos que afectan a una o a varias articulaciones son correctos en organización, es decir, se reclutan solo los músculos necesariamente involucrados y en la secuencia correcta, pero la ejecución es lenta.
2. Resulta difícil o imposible realizar dos movimientos simultáneos. Este hecho se acentúa notablemente al intentar ejecutar al unísono dos movimientos diferentes.
3. La concatenación de secuencias de movimientos es difícil o imposible, a menos que se ejecute muy lentamente.
4. Es posible mejorar la velocidad de un movimiento prestando gran atención a su ejecución.

Hipocinesia:

1. Se produce una disminución universal en la amplitud de los movimientos que resultan hipométricos. Esta característica se pone en evidencia por la menor trayectoria del recorrido o su fragmentación y mayor duración para completar la longitud del movimiento preestablecido. Ejemplos frecuentes son la micrografía, la marcha a pequeños pasos y la hipofonía. También es muy evidente con movimientos sin diana concreta como referencia, tales como la gesticulación, saludar o dar la mano, levantarse, girarse, etc.
2. Durante la realización de un movimiento repetitivo se produce una disminución progresiva de su amplitud, hasta la extinción, usualmente acompañado de congelación motora.
3. Reducción de la frecuencia de movimientos espontáneos, tales como: parpadeo, braceo, gesticulación, etc.
4. Sensibilidad a estímulos externos, particularmente el acortamiento del campo visual y las situaciones en las que se combinan varios

tipos de estímulos sensoriales (ejemplo: en un paso de peatones), que pueden llegar a detener la ejecución de una determinada tarea motora. Este hecho se observa así siempre con relación a la marcha.
5. Mejoría de la ejecución con la presentación de estímulos sensoriales externos, entre los cuales las referencias visuales son las que resultan más eficaces.

Temblor:

1. Presentación en reposo con frecuencia dominante de 4 a 6 Hz.
2. Activación alternante de músculos antagonistas.
3. Cesa con el inicio de un movimiento voluntario de la misma parte del cuerpo afectada por el temblor y con el sueño.
4. Aumenta con los movimientos de otras partes del cuerpo, preferentemente los que involucran a la musculatura orofacial.
5. Aumenta con el cálculo mental, incluso cuando se minimiza la verbalización.
6. Es eliminado por la inactivación del núcleo ventral *intermedialis* (Vim) del tálamo, núcleo subtalámico (NST) o globo pálido interno (GPI).
7. Desaparece o se atenúa significativamente tras lesión de la vía piramidal.

Rigidez:

1. Existe un aumento del tono muscular, evidenciado por una disminución en el desplazamiento pasivo y aumento en la consistencia a la palpación.
2. Disminuye con los desplazamientos articulares rápidos y lo opuesto, aumenta con las velocidades lentas de estiramiento. Es decir, la rigidez es un fenómeno velocidad dependiente.
3. Descomposición del recorrido articular por el fenómeno de la "rueda dentada", asociado siempre a la presencia de un temblor postural.
4. Aumento de la rigidez y del fenómeno de la "rueda dentada" con los movimientos voluntarios de otras partes del cuerpo.

Reflejos:

1. Los reflejos tendinosos-musculares pueden estar ligeramente vivos, pero nunca patológicamente exaltados.

2. Los reflejos cutáneos son normales.
3. Existe una alteración de los reflejos posturales: Debe precisarse que en realidad los reflejos posturales consisten en una serie de respuestas motoras diferenciables cualitativamente. En la práctica clínica se valora en principio, la reequilibración en respuesta a un estímulo desestabilizador. En la enfermedad de Parkinson los reflejos de reequilibración están disminuidos en amplitud y algo retrasados en latencia, pero conservan el patrón normal de reclutamiento, por lo que en realidad esta alteración es encuadrable dentro de la hipocinesia-bradicinesia.

   Existen, además, otros tipos de reflejos relacionados con la postura, estática y deambulatoria. Entre estos destacan: el reflejo de enderazamiento y los reflejos anticipatorios. Estos últimos consisten en la actividad muscular que precede la contracción de los músculos agonistas, sirven una función estabilizadora de las articulaciones proximales o fijadoras e intentan conservar el centro de gravedad en posición estable cuando se ejecutan tareas que lo modifican, tales como: la marcha, correr, levantarse del suelo o agacharse, llevar peso de forma asimétrica, entre otros numerosos ejemplos de la vida diaria. Estos reflejos desempeñan, por tanto, un papel importante en el mantenimiento del equilibrio. Su alteración en la enfermedad de Parkinson es también cuantitativa, es decir, están reducidos en amplitud, pero presentes. La ausencia o marcada disgregación de los reflejos anticipatorios y los de reequilibración ocurren únicamente cuando el proceso neurodegenerativo está muy extendido y sobre todo en otras enfermedades cuya patología sobrepasa a los ganglios basales.
4. Reflejo nasopalpebral: La percusión del nasión evoca un cierre palpebral reflejo que se agota normalmente como máximo tras 3 a 5 estímulos consecutivos. La ausencia o reducción de la habituación (signo de Meyerson) es característica constante de la enfermedad de Parkinson. Tiene interés conceptual, aparte de la utilidad diagnóstica, puesto que su origen puede relacionarse con una falta de inhibición o hiperexcitabilidad de un movimiento reflejo, hecho poco frecuente en la enfermedad de Parkinson.
5. Reflejo de micción: Existe una hiperreflexia del músculo detrusor en el estado parkinsoniano, pero normalmente aparece en estadios avanzados de la enfermedad de Parkinson, por lo que su origen puede no estar únicamente relacionado con la degeneración nígrica y el déficit dopaminérgico.

Estadios evolutivos de la enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson puede clasificarse en tres estadios clínicos en función de las complicaciones que van surgiendo como consecuencia de la progresión de la enfermedad y de la administración crónica de levodopa:

1. Estadio inicial: Comprende los primeros 3 a 7 años de inicio de la enfermedad tras el diagnóstico, durante los cuales los signos motores son leves o moderados, casi siempre asimétricos y con frecuencia limitados a una parte específica del cuerpo. La respuesta a la levodopa es excelente, pero por lo general no es percibida hasta pasados varios días o semanas de tratamiento. La mayor parte de los pacientes se benefician durante un periodo de unos pocos años (2 a 7, con una media de 5 años) durante los cuales la capacidad motora es prácticamente normal y los efectos secundarios son nulos o bien tolerados.
2. Estadio intermedio: Se extiende, aproximadamente, entre los 5 y 7 años, y los 10 y 12 años de evolución de la enfermedad, dependiendo de la edad de presentación, y se caracteriza por la presencia de complicaciones motoras (50 a 70 % de pacientes) y complicaciones psiquiátricas (20 a 50 % de los pacientes). Más de 50 % de los pacientes desarrollan fluctuaciones motoras y disquinesias tras 5 a 7 años de tratamiento. Estas complicaciones son la mayor fuente de incapacidad en el manejo a largo plazo de la enfermedad de Parkinson. Su prevalencia aumenta con la duración de la enfermedad y con el tiempo de levodopaterapia. Se presentan en diferentes combinaciones en 70 a 80 % de los pacientes después de 10 años de tratamiento con levodopa y en prácticamente 100 % de los pacientes con inicio de la enfermedad de Parkinson antes de los 50 años.

   En la inmensa mayoría de los pacientes, las fluctuaciones motoras aparecen en forma de deterioros de fin de dosis. Los pacientes sufren tantos episodios de deterioro como dosis de levodopa toman al día. Solo es percibido en la clínica cuando la gravedad del estado motor sin medicación (periodo *off*) alcanza un nivel que permite al paciente reconocerlo subjetivamente. Pacientes con una puntuación menor que 25 en la escala unificada de valoración de la enfermedad de Parkinson (UPDRS), no suelen notarlo y por encima de 40 lo reconocen por lo general siempre. La aparición

de las disquinesias coincide con la de las fluctuaciones motoras en la mayor parte de las ocasiones.

Conforme la duración de la enfermedad y del tratamiento aumentan una proporción de pacientes con fluctuaciones motoras en forma de deterioros de fin de dosis, muestra "periodos *off*" a pesar de haber tomado la dosis precedente de levodopa. Estos episodios, conocidos como " periodos *off* resistentes a la medicación", se asocian con frecuencia con posturas distónicas de las extremidades y representan un grado mayor de complejidad en el fenómeno fluctuante.

En este estadio intermedio, la combinación de fluctuaciones motoras y disquinesias supone la mayor fuente de falta de control farmacológico de la enfermedad y de incapacidad. Una menor proporción de pacientes comienza en esta fase a presentar imantación de la marcha como un problema mayor. En algunos de ellos, los episodios de imantación son la mayor manifestación del estado *off* que mejora cuando están en situación *on*. Otro grupo de pacientes evoluciona peor, sufriendo "imantación de la marcha", que no se resuelve completamente por la medicación, persistiendo durante el periodo *on*.

3. Estadio tardío: Suele comenzar a partir de los 10 a 12 años de evolución de la enfermedad, retrasándose en pacientes con enfermedad de Parkinson de inicio temprano (menor de 45 años). En este estadio, a las complicaciones motoras ya preexistentes, se asocian otros signos motores que responden menos a los fármacos dopaminérgicos, y en una alta proporción de pacientes un moderado o incluso grave déficit cognitivo. La edad de inicio de la enfermedad de Parkinson desempeña un papel determinante en la evolución. Los pacientes con enfermedad de Parkinson de inicio temprano evolucionan más rápido hacia el desarrollo de complicaciones motoras y psiquiátricas, pero mantienen un estado general mejor y presentan menos déficit cognitivos que los pacientes de más edad. En este estadio los pacientes pueden subclasificarse en tres grupos:
   a) En una proporción de pacientes, las fluctuaciones motoras y las disquinesias persisten como principal problema. La característica principal es una marcada reducción de la ventana terapeútica entre el beneficio (estadio *on*) inducido por la levodopa y las complicaciones, particularmente disquinesias graves, posturas

distónicas generalizadas durante el periodo *off* y el fenómeno llamado superoff en el que la gravedad de los síntomas parkinsonianos aumenta después de un periodo *on*. La duración de la respuesta a cada dosis de levodopa es muy corta y variable, convirtiendo las respuestas, de cierto modo, en impredecibles. En la mayor parte de los casos, continúa una buena relación entre la ingesta de levodopa y la mejoría motora, ya que la respuesta a la levodopa nunca se pierde por completo en los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática. En muchos casos, sin embargo, los efectos secundarios asociados a la acción de la levodopa sobrepasan el beneficio y se consigue un mejor control con mínimas dosis de levodopa. En pocas ocasiones, es necesario, incluso, retirar la levodopa para obtener una situación clínica más satisfactoria por medio de la administración únicamente de agonistas dopaminérgicos a altas dosis u otros fármacos como amantadine y anticolinérgicos.

b) En este segundo grupo de pacientes, las fluctuaciones y las disquinesias no son el principal problema, aún estando presentes. La reducción en el beneficio inducido por los fármacos dopaminérgicos en síntomas específicos, como la imantación de la marcha, el desequilibrio, la hipofonía y la sialorrea, son la principal fuente de incapacidad.

c) La mayor parte de los pacientes en este subgrupo tienen más de 65 años y representan la última fase de la enfermedad de Parkinson. Presentan una combinación de parkinsonismo avanzado con muchos de los problemas mencionados y numerosas complicaciones asociadas con el proceso de envejecimiento. La reducción de masa muscular, artritis, defectos de visión, reducción del equilibrio, sordera, depresión, deterioro cognitivo etc., actúan sinergísticamente con las características típicas de la enfermedad de Parkinson y contribuyen a agravar la situación clínica. La propensión al desarrollo de complicaciones psiquiátricas inducidas por los agentes dopaminérgicos está aumentada y la asociación de demencia es más común que en la población de pacientes más jóvenes. Otra fuente importante de incapacidad es la existencia de disfunción autonómica, sobre todo: hipotensión ortostática, impotencia y estreñimiento, en diferentes grados.

   Por otra parte, la cada vez más frecuente presencia de efectos secundarios coincidiendo con el pico de acción de la levodopa,

en lo fundamental estados confusionales y alucinaciones conducen a una reducción de la dosis total de levodopa. Como resultados, muchos pacientes en este estadio permanecen en un estado parkinsoniano constante con una marcada incapacidad.

Complicaciones:

1. Complicaciones motoras: Son derivadas del síndrome de levodopa crónico:
   a) Discinesias (inicio, beneficio, fin de dosis o bifásicas).
   b) Distonía (*off*, matinales).
2. Complicaciones psiquiátricas: Consiste en cambio de la conducta asociada a la terapéutica farmacológica crónica.
3. Trastornos del sueño. Sueños vividos, pesadillas, terrores nocturnos, mioclonías, ilusiones, alucinaciones, ideas delirantes, estados hipomaníacos, hipersexualidad y crisis.
4. Demencia.
5. Caídas: En la sicosis avanzada con el consiguiente riesgo de fractura, hematoma subdural. Las causas son variadas algunas están relacionadas con el tratamiento (discinesias, periodos *on-off*, hipotensión ortostática.
6. Otras sicosis:
   a) Trastornos disautonómicos: Como son la seborrea facial, hipotensión ortostática, estreñimiento, trastornos sexuales y genitourinarios. Todos pueden ser agravados por el uso de fármacos antiparkinsonianos y su manejo incluye estudio de la relación riesgo-beneficio.
   b) Crisis de sudación: Son independientes de la disautonomía y su tratamiento no es satisfactorio.
   c) Acatisia: Puede ser un síntoma del periodo *off*, mejora cuando mejora el estado motor.
   d) Trastorno del lenguaje: En forma de disartria hipocinética y taquifémica, pueden aparecer en estadios avanzados.
   e) Depresión: Afecta a más de 50 % de los pacientes en cualquier fase de la enfermedad.
   f) Disfagia: Puede aparecer en fase avanzada de la enfermedad, sobre todo si existe demencia y psicosis asociada que impiden utilizar el arsenal terapéutico, o a problemas motores asociados

(discinesias coreicas o distónicas o peor momento de movilidad física).

Diagnóstico:

El diagnóstico se basa en el examen neurológico, el cual evalúa los signos y síntomas de la enfermedad y su evolución.

Al realizar el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, es necesario conocer cuales son los criterios clínicos diagnósticos que se requieren que estén presente:

1. Confirmación de que se trata de una enfermedad evolutiva.
2. Presencia al menos de dos de los signos cardinales:
   a) Temblor.
   b) Rigidez.
   c) Bradicinesia.
   d) Alteración de los reflejos posturales.
3. Exclusión de signos de atipicidad.
4. Signos asimétricos.
5. Buena respuesta a la estimulación dopaminérgica.
6. Generalización de los síntomas después de los 2 años de tener la enfermedad.

Atención de enfermería al paciente con enfermedad de Parkinson

Diagnósticos de enfermería

1. Trastorno de la imagen corporal relacionado con:
   a) Cambios percibidos de la imagen física y corporal.
   b) Posibilidades diagnósticas y terapéuticas.
   c) Estado depresivo.
   d) Ambiente desconocido.
   e) Estadios avanzados de la enfermedad.
   f) Falta de apoyo familiar.
   g) Efecto del tratamiento.
   h) Pérdida de un trabajo, divorcio.
   i) Alteraciones de la comunicación verbal.
   j) Cambios en la función sexual.

k) Efectos secundarios del tratamiento: discinesias.
l) Sentimientos de rechazo.

2. Déficit de conocimiento relacionado con:
   a) Posibilidades diagnósticas y de recuperación.
   b) Efectos de los fármacos.
   c) Evolución y complicaciones a largo plazo.
   d) Cuidados inherentes a la cirugía.
   e) Confección y modelo de autoinforme diario (hoja de control motor).
   f) Cuidados de seguimiento al alta y medidas higienicosanitarias.
   g) Cambios en el estilo de vida.
   h) Insuficiente información acerca de la enfermedad.
   i) Ingesta de líquidos y restricciones protéicas.
   j) Régimen terapéutico para el control de la enfermedad.
   k) Proceso de la enfermedad y mantenimiento del hogar y el trabajo.
3. Temor relacionado con:
   a) Futuro incierto.
   b) Empeoramiento de la enfermedad.
   c) Con el procedimiento quirúrgico y la posible recurrencia de los síntomas.
4. Trastorno de la autoestima relacionado con:
   a) Deterioro biológico.
   b) Limitación física.
   c) Cambios percibidos en la imagen corporal.
   d) Presencia de movimientos involuntarios (discinesias).
   e) Falta de apoyo familiar.
   f) Pérdida del trabajo y/o cónyugue.
5. Déficit de autocuidado acicalamiento, baño/higiene y alimentación relacionado con:
   a) Alteraciones de la marcha.
   b) Hipocinesia.
   c) Alteraciones de la deglución.
   d) Déficit visual.
   e) Demencia.
   f) Apatía.
   g) Depresión.
   h) Fluctuaciones complejas de la movilidad.
6. Deterioro de la movilidad física relacionado con:
   a) Alteraciones de la cinética del movimiento.

b) Fluctuaciones de la movilidad (fenómenos *on-off*, bloqueos de la marcha, dificultad en los giros, dificultad para voltearse en la cama).

7. Deterioro de la comunicación verbal relacionado con:
   a) Alteraciones de la cinética del movimiento.
   b) Alteraciones del tono muscular.
8. Deterioro de la deglución relacionada con:
   a) Estadios avanzados de la enfermedad.
   b) Alteraciones de la cinética del movimiento.
9. Estreñimiento relacionado con:
   a) Disminución de la motilidad intestinal.
   b) Efectos de los fármacos.
   c) Ambiente desconocido.
   d) Hábitos alimentarios inadecuados.
10. Alteración del patrón del sueño relacionados con:
    a) Fluctuaciones psíquicas.
    b) Efectos de los fármacos.
    c) Hábitos irregulares.
11. Alto riesgo de lesión relacionado con:
    a) Trastorno de la marcha.
    b) Disminución de la base de sustentación.
    c) Dificultad en los giros.
    d) Caídas frecuentes.
    e) Hipotensión ortostática.
    f) Fluctuaciones complejas de la movilidad.
12. Alteración de los patrones de sexualidad relacionado con:
    a) Sentimiento de rechazo.
    b) Desavenencias con la pareja.
    c) Miedo al fracaso.
    d) Incapacidad para adaptarse a la nueva situación de salud.

Relación entre las acciones de enfermería y los fundamentos fisiopatológicos de la enfermedad

Información a los pacientes

Se le facilita al paciente que exprese sus dudas y temores, se intenta conocer acerca de sus perspectivas, se le proporciona información referente a su enfermedad y los fármacos que consume, evitando provocar reacciones de alarma; se le explican las ventajas de la dieta de

redistribución protéica y como debe llenar el modelo de autoinforme horario.

Todas las preocupaciones y elementos exógenos estresantes son capaces de desencadenar los síntomas de la enfermedad a pesar de que los pacientes se encuentren compensados desde el punto de vista farmacológico; por supuesto, conocer los aspectos fundamentales de la enfermedad, el pronóstico evolutivo y lo nocivo que pueden resultar estas preocupaciones en el paciente, constituyen un aporte vital en el control de los síntomas de la enfermedad.

Las consideraciones anatómicas funcionales y el papel de los ganglios basales en el control del movimiento explica cómo estos tienen la capacidad de interrumpir tareas motoras iniciadas corticalmente ante estímulos externos, por lo que es fácil de inferir que cuando el circuito está dañado, como ocurre en la condición parkinsoniana, se producen respuestas motoras que se expresen con un incremento de los síntomas.

En los estadios avanzados de la enfermedad existe un mayor déficit de dopamina, lo que condiciona la necesidad de un incremento en las dosis exógenas de levodopa. La levodopa es un aminoácido aromático que se absorbe en el intestino delgado y es transportado por la sangre hacia el cerebro utilizando las proteínas plasmáticas. Los aminoácidos aromáticos están contenidos en las proteínas de la dieta, por lo que se establecen mecanismos de competencia entre la levodopa y los aminoácidos de los alimentos para su absorción intestinal y transporte. La ingesta de proteínas en la dieta provoca una alteración en los mecanismos farmacocinéticos de la levodopa, lo que hace que se recomiende que los pacientes no consuman proteínas en el horario de almuerzo y se incremente en el horario de la cena.

El modelo de autoinforme horario está diseñado para conocer la condición motora del paciente durante las 24 h, el cual consiste en anotar su estado motor horario, utilizando símbolos que reflejen una de las cinco condiciones posibles que puede presentar (*on*, *off*, *on* con discinesias, *on* parcial y on dormido; además recoge los signos, síntomas y complicaciones que se presenten (náuseas, vómitos, torpeza motora, sialorrea, lentitud, hipotensión ortostática, entre otras). Este modelo permite un correcto ajuste de las necesidades diarias de las dosis de levodopa y facilita las acciones de enfermería encaminadas a mejorar los mecanismos farmacocinéticos de la droga, que garantizan una óptima condición motora del paciente.

Acciones encaminadas a mejorar las complicaciones crónicas del tratamiento

Se realiza la prueba de ortostatismo, que consiste en la medición de la tensión arterial en los diferentes decúbitos (acostado), sentado y de pie, y se toman las medidas mecánicas necesarias en caso que se constate hipotensión ortostática, además de proteger al paciente de lesiones y traumas.

La levodopa es metabolizada fuera del sistema nervioso por la enzima descarboxilasa de aminoácidos aromáticos, la cual convierte en dopamina. Esta última es capaz de activar receptores dopaminérgicos que regulan el control del tono de los vasos sanguíneos y la contractilidad miocárdica. La activación de estos receptores dopaminérgicos induce vasodilatación con caída de la presión arterial y dificultad en la regulación de la frecuencia cardiaca (bradicardia), que se hace manifiesta cuando los pacientes se transfieren desde el decúbito a la bipedestación. Este episodio se denomina hipotensión ortostática y puede ser el responsable de caídas con traumas para el paciente.

Acciones encaminadas a mejorar el autovalidismo del paciente

Se motiva al paciente a que realice por sí solo las actividades de autocuidado, con su activa participación, manteniendo siempre una óptima higiene y con nuestra supervisión personal, además de reforzar el entrenamiento de las actividades de fisioterapia, defectología y logofoniatría.

El circuito de los ganglios basales se encarga de la correcta ejecución de los movimientos automáticos iniciados corticalmente y está en estrecha relación eferente-aferente con las cortezas motoras encargadas de la ejecución correcta de los movimientos voluntarios.

Como en la enfermedad de Parkinson existe una disfunción de estos circuitos, se genera una dificultad para realizar movimientos automáticos. Estudios recientes sobre los mecanismos neuroplásticos del sistema nervioso demuestran que de forma volitiva se pueden realizar una serie de tareas motoras aún cuando exista disfunción de estos circuitos subcorticales. Por lo cual el aprendizaje dirigido a tareas motoras específicas (lenguaje, actividades manipulativas, marcha, postura, etc.) permite la posibilidad de que estos pacientes ejecuten mejor este tipo de tareas motoras.

Acciones encaminadas a mantener correctos hábitos higiénicos y dietéticos

El estreñimiento es una de las alteraciones autonómicas que con más frecuencia se presentan en este tipo de paciente, pero habitualmente de grado leve, al menos en estadios avanzados. La causa de estos trastornos es desconocida, pero se supone que guarda relación con los cuerpos de Lewy en ganglios simpáticos y alteraciones neuropatológicas del hipotálamo. La labor de enfermería está encaminada para hacer énfasis en los correctos hábitos intestinales, el aumento del consumo diario de líquidos, la supresión de las proteínas en el horario diurno y la reincorporación de los alimentos ricos en fibra y vegetales en la dieta. Una correcta absorción intestinal garantiza mayor absorción de los fármacos y, por consiguiente, una mejor condición motora.

Garantizar correctos hábitos de sueño

Los trastornos de conducta asociados a la terapéutica farmacológica crónica, se van a manifestar por trastornos del sueño (sueños vividos, pesadillas, terrores nocturnos, mioclonías, alucinaciones, entre otras); por lo que es importante que inicialmente se valore el patrón del sueño habitual del paciente para trazar las acciones de enfermería encaminadas a disminuir o eliminar factores ambientales que puedan perturbarlo, evitar molestias y ruidos innecesarios, limitar si es necesario la cantidad y duración del sueño diurno, organizar los procedimientos de enfermería de forma tal que se realicen en los momentos de vigilia e informar sobre fármacos que puedan perturbar el ritmo normal del sueño. Durante la fase de sueño se produce un aumento del número de vesículas de dopamina presináptica en la sustancia negra, por lo cual durante las horas diurnas existen cantidades más elevadas de dopamina en los pacientes que tienen un sueño reparador, lo que garantiza una mejor condición motora y una disminución de las necesidades de levodopa diaria.

Acciones encaminadas a evitar la aparición de traumatismos o caídas

Las caídas es un problema común en las personas de edad avanzada y mucho más en los pacientes con enfermedad de Parkinson, en los que se presentan trastornos de la marcha y complicaciones motoras derivadas del uso crónico de levodopa que afectan a más de 60 % de los pacientes después de los 3 a 5 años de tratamiento.

El síndrome de levodopa crónico está relacionado con la progresión de la enfermedad que condiciona una reducción en la capacidad de al-

macenamiento de la dopamina en las terminales nigroestriadas y con la administración crónica y pulsátil de levodopa, que además de no restablecer la fisiología normal de los ganglios basales alterada por la enfermedad induce alteraciones de los receptores dopaminérgicos y en las vías estriatofugales.

Existen una serie de factores intrínsecos (demencia, hipotensión ortostática, alteraciones de la marcha, etc.) y extrínsecos (escasa iluminación, faltas de seguridad en pisos y escaleras, calzado inadecuado, alfombras sueltas) que pueden influir para que se produzcan caídas, por lo que la labor de enfermería está dirigida a evitar la aparición de dichas caídas.

Tratamiento médico:

Farmacoterapia: La dopamina no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que ha sido la levodopa, su precursor natural, el fármaco empleado sistémicamente para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. La levodopa es transformada en dopamina en el sistema nervioso central por medio de la enzima dopadecarboxilasa, localizada en las neuronas monoaminérgicas. La asociación al tratamiento con levodopa de un inhibidor periférico de la dopadecarboxilasa (benserazida o carbidopa) permitió su difusión terapéutica al disminuir drásticamente los efectos adversos asociados a la conversión periférica de levodopa en dopamina y aumentar su biodisponibilidad cerebral.

La introducción de la levodopa como terapéutica sustitutiva del déficit dopaminérgico en la enfermedad de Parkinson tuvo lugar en 1962 por Birkmayer y Hornykiewicz. Posteriormente, Barbeau encontró mejoría de la rigidez y acinesia tras administrarla oralmente. Sin embargo, su eficacia quedó definitivamente demostrada por Cotzias (1967), quien obtuvo una mejoría clínica de 50 a 60 %, mantenida a lo largo de 1 año de tratamiento. Desde entonces, el uso de la levodopa se convirtió en hecho aceptado por todos. La levodopa constituye en la actualidad el tratamiento sintomático más eficaz de la enfermedad de Parkinson. Su demostrada acción antiparkinsoniana ha conseguido aumentar la esperanza de vida de la población con esta enfermedad hasta valores cercanos a los de la población general. Este brillante perfil terapéutico se ve empañado por las complicaciones asociadas a su uso crónico.

Existe una gran controversia en cuanto al papel que la evolución de la enfermedad, esto es, la progresiva denervación dopaminérgica estriatal

o el tratamiento crónico con levodopa, desempeña en la aparición de las complicaciones motoras.

En la actualidad se considera que la aparición de las fluctuaciones motoras y disquinesias guarda una relación estrecha con el grado de denervación dopaminérgica y con la capacidad de almacenar presinápticamente dopamina exógena por parte de las terminales dopaminérgicas estriatales. La observación de pacientes con parkinsonismo inducido por la neurotoxina 1-metil-4-fenil-1-2-3-6-tetrahiclopiridina en los que las fluctuaciones motoras y las disquinesias ocurrieron rápidamente tras la administración de levodopa, estaría en concordancia con esta hipótesis, indicando que las complicaciones dependen más del grado de denervación dopaminérgica que del tratamiento crónico con levodopa. Por otra parte, la administración crónica de levodopa a primates con una función dopaminérgica normal no induce disquinesias o solo después de dosis muy altas durante largo tiempo, por lo que un cierto grado de disfunción dopaminérgica es necesario para el desarrollo de las flutuaciones motoras y disquinesias. Sin embargo, sobre esta base anatómica, parece que la administración pulsátil de la levodopa es el factor desencadenante de estos fenómenos.

Una vez que las complicaciones motoras están establecidas, el tratamiento farmacológico es extremadamente difícil y poco eficaz. Durante las dos últimas décadas se han realizado múltiples esfuerzos para encontrar una terapéutica farmacológica que controle el desarrollo de estas complicaciones. Entre ellos destacan formas farmacéuticas que permiten una estimulación dopaminérgica contínua en lugar de pulsátil, mediante infusiones continuas de levodopa, lisuride o apomorfina; fórmulas de liberación retardada de levodopa y agonistas dopaminérgicos mixtos de vida media plasmática prolongada como la pergolida (10 a 14 h) o la cabergolina (48 a 72 h).

Recientemente se han añadido a estas medidas los fármacos inhibidores de la enzima catecoloximetiltransferasa (COMT) como el tolcapone y el entacapone, lo que ha redundado en disminuir los periodos *off*, pero no han permitido resolver el problema de las complicaciones motoras (Olanow-obeso). Además, a menudo se han asociado con un aumento de los movimientos involuntarios y de las complicaciones psiquiátricas, dificultando más su manejo.

El descubrimiento de que el deprenilo previene la acción tóxica del MPTP (1 metil-4 fenil-1-2-5-6-tetrahidropiridina) sobre las neuronas dopaminérgicas de la sustancia *nigra pact* compacta hizo pensar que este fármaco podría frenar la evolución de la enfermedad y conse-

cuentemente eliminar el desarrollo de fluctuaciones y disquinesias. Los resultados de un amplio grupo de pacientes tratados con deprenilo no han confirmado esta hipótesis neuroprotectora.

En resumen, en la actualidad puede afirmarse que no existe tratamiento farmacológico que pueda prevenir o retrasar la progresión de los síntomas y signos de la enfermedad, y que el tratamiento sustitutivo del déficit dopaminérgico es imperfecto cuando se considera la evolución de la enfermedad de Parkinson a largo plazo.

Complicaciones asociadas a la levodopaterapia:

Complicaciones motoras*:*

1. Fluctuaciones motoras:
   Los resultados clínicos espectaculares observados inicialmente en los pacientes, hicieron pensar que el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Parkinson podría ser un tratamiento curativo. Sin embargo, los mismos autores observaron que los pacientes tratados durante más de 2 años desarrollaban un síndrome clínico caracterizado por modificaciones transitorias de la movilidad a lo largo del día en relación con las dosis de levodopa. Al periodo en el que se encontraban en buena situación motora y que coincidía con el efecto de la levodopa se le llamó periodo *on* y al de deterioro motor tras finalizar el efecto de la dosis, periodo off. A estos cambios en la situación motora se les denominaron fluctuaciones motoras cuya fenomenología actualmente está bien tipificada. Con el tratamiento crónico, progresivamente la duración del beneficio motor inducido por cada dosis de levodopa se va acortando y da lugar al fenómeno de las fluctuaciones motoras simples, también conocido como deterioro de final de dosis (*wearing-off* en la literatura sajona). Este fenómeno da paso a una situación motora más compleja, en la que la relación entre la dosis de levodopa y el beneficio terapéutico deja de ser totalmente predecible. Es el fenómeno de las fluctuaciones motoras complejas o verdadero *on-off* y constituye una de las complicaciones más invalidantes de la enfermedad de Parkinson tratada. La situación clínica más compleja en relación con las fluctuaciones motoras es el fenómeno *on-off*. En esta situación, la relación entre el efecto de cada dosis de levodopa y la respuesta farmacológica (*on*) se pierde, y los pacientes no pueden predecir su capacidad de movimiento a lo

largo del día. Sin embargo, un análisis cuidadoso generalmente revela un patrón *on-off* relacionado con la ingesta de levodopa. Por ejemplo, la primera dosis de la mañana en ayunas es eficaz en 90 % de los pacientes con fluctuaciones complejas y periodos *on-off* aparentemente aleatorios. Solo cuando las dosis de levodopa son administradas a intervalos cortos y la cantidad es pequeña es cuando muchas dosis fallan. Las verdaderas fluctuaciones complejas, por tanto, no representan más de 5 a 10 % de la población total de pacientes con fluctuaciones motoras.

2. Disquinesias:

   Aproximadamente 80 % de los pacientes tratados crónicamente con levodopa, presentan movimientos involuntarios o disquinesias. Los pacientes con respuesta estable a la levodopa pueden presentar en ocasiones disquinesias, particularmente movimientos coreiformes en cara y cuello, ante situaciones de estrés o durante la ejecución de tareas manipulativas finas. Sin embargo, su máxima frecuencia ocurre en los pacientes con fluctuaciones motoras. Existen varios tipos de disquinesias inducidas por levodopa. Las más frecuentes son las siguientes:

   a) Disquinesias *on*. Los movimientos involuntarios ocurren durante el periodo de beneficio motor. Pueden coincidir con el máximo efecto terapéutico o periodo de mayor movilidad (disquinesias de pico de dosis) o instaurarse durante todo el periodo de beneficio (onda cuadrada) con similar intensidad.
   b) Disquinesias bifásicas. Son menos frecuentes que las anteriores. Aparecen al inicio y al final del beneficio motor inducido por una dosis aislada de levodopa. Una característica típica es que aparecen con preferecia en las extremidades inferiores, predominando en el lado más afectado, y típicamente consisten en movimientos repetitivos y alternantes. Con menos frecuencia pueden ser coréicas, movimientos amplios y violentos semejando el balismo o posturas distónicas.
   c) Distonía *off*. Aparece cuando el efecto motor de la levodopa ha desaparecido, siendo muy frecuente por la mañana antes de la primera dosis de levodopa (distonía matutina) . Afecta, fundamentalmente, a los pies con posturas dolorosas en flexión plantar e inversión. Aunque con menor frecuencia puede involucrar también a la musculatura craneal o ser generalizada.
   d) Otros movimientos involuntarios menos frecuentes, asociados a la levodopaterapia crónica son:

- Disquinesias sin beneficio motor.
- Disquinesias-parskinsonismo: coexistencia de disquinesias, por lo general en la mitad superior del cuerpo, con signos parkinsonianos, casi siempre en la mitad inferior del cuerpo.
- Disquinesias paroxísticas o impredecibles.
- Mioclonías nocturnas fundamentalmente en las extremidades inferiores .

Complicaciones psiquiátricas*:*

Además de las complicaciones motoras, otra fuente importante de incapacidad en los pacientes parkinsonianos tratados crónicamente con levodopa, es el desarrollo de complicaciones psiquiátricas.

Estas alteraciones son en lo fundamental las siguientes:

1. Alteraciones del sueño en forma de pesadillas y sueños vividos, frecuentemente asociadas a mioclonías nocturnas.
2. Déficit cognitivos de tipo frontal asociados a la ingesta de levodopa.
3. Cuadros psicóticos en forma de delirios y alucinaciones.

Tratamiento quirúrgico:

Etapa inicial:

La terapia quirúrgica es el primer tratamiento en la enfermedad de Parkinson, practicado desde principios de siglo y mucho antes de que se conocieran sus bases bioquímicas. Al inicio, las técnicas consistieron en cirugía ablativa, tales como: la extirpación de áreas corticales, la lesión de la vía corticoespinal, la cordotomía o la pedunculotomía. Desde que en la década de 1940 se comenzó a lesionar los gánglios basales, tres han sido las dianas quirúrgicas: el globo pálido, el tálamo y el núcleo subtalámico.

Meyers en 1942 descubrió que la lesión de la cabeza del núcleo caudado y el *ansa* lenticular por vía transventricular mejoraban el temblor y la rigidez en los pacientes parkinsonianos, pero se asociaba a una alta mortalidad. Este autor fue el primero que sugirió la importancia de las vías palidofugales para el control del temblor y la rigidez.

Posteriormente, Fenelon, Guiot y Brion publicaron mejorías en el temblor y la rigidez en 40 a 70 % de los pacientes tratados con coagulación del globo pálido-*ansa* lenticular, tras un abordaje subfrontal.

Irving Cooper, realizando una pedunculotomía en un paciente con enfermedad de Parkinson, accidentalmente lesionó la arteria coroidea anterior. El paciente mejoró de su temblor sin ningún déficit neurológico. Sin embargo, la cirugía estandarizada de la coagulación de esta arteria produjo gran cantidad de lesiones isquémicas de la cápsula interna, así como una alta mortalidad, por lo que dejó de ser una alternativa válida para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Spiegel y Wycis (1947) realizaron la primera intervención quirúrgica en humanos con un aparato de estereotaxia, consistente en una talamotomía en un paciente con depresión. Posteriormente fueron Talairach en Paris y Leksell en Estocolmo los que crearon sus propios aparatos de estereotaxia y los emplearon para tratamiento de pacientes con dolor y trastornos del movimiento.

Cooper y colaboradores iniciaron el uso de alcohol para lesionar el globo pálido (quimiopalidotomía). En sus resultados se refieren mejorías de la rigidez y temblor en 80 % de los pacientes.

Resultados similares fueron obtenidos por Narabayashi (1953) usando también una lesión química. Otros autores lesionaron el globo pálido con otros procedimientos como leucotomos o termolesión. Sin embargo los resultados a medio y largo plazo no fueron buenos. La rigidez mejoraba, pero el temblor y la hipocinesia no variaba.

Svennilson, utilizando la palidotomía posteroventral, encontró mejorías de 80 %, tanto en el temblor como en la rigidez y acinesia, en 81 pacientes con un seguimiento entre 1 y 5 años.

Los pioneros en lesionar el tálamo para tratamiento quirúrgico de los signos parkinsonianos fueron Hassler y Riecher en 1954, aunque Cooper y Bravo fueron los primeros en publicar la mejoría del temblor y rigidez al lesionar el núcleo ventral lateral tras un error de cálculo al realizar una palidotomía.

Desde entonces y hasta la aparición de la levodopa, a finales de los años de la década 1960, la talamotomía se practicó en gran cantidad de pacientes para tratamiento del temblor. El procedimiento se hace con estereotaxia después de realizar la ventriculografía.

Guiot y colaboradores en 1962 introdujeron el registro electrofisiológico para delimitar mejor la estructura diana en el momento de la intervención. Los núcleos lesionados en la talamotomía han sido el: *ventralis intermedialis* que recibe aferencias de los husos neuromusculares y se lesiona para el tratamiento del temblor, y el ventral lateral que recibe aferencias palidales *ventralis oralis anterior* (Voa) y cerebelosas, *ventralis oralis posterior* (Vop), resultando más efectiva su lesión para

la rigidez, si esta se realiza en la porción anterior del núcleo *ventralis oralis* anterior y para el temblor en la porción más posterior de este, *ocutralis oralis* posterior.

La talamotomía mejora el temblor y la rigidez contralateral en 70 a 90 % de los pacientes, con resultado mantenido a largo plazo, sin mejorar la hipocinesia ni la marcha. Los resultados de pacientes intervenidos bilateralmente no han sido satisfactorios, ya que existe un alto riesgo de disartria.

Otros autores publicaron resultados similares a los obtenidos con la talamotomía que lesiona el campo de Forel (campotomía) o la región subtalámica posterior. La lesión en esta localización alcanzaba las fibras pálido-fugales y las dento-rubrotalámicas por lo que la campotomía se empleó para tratamiento del temblor.

Fager (1968) tratando de lesionar el núcleo subtalámico dedujo que la campotomía tenía una mayor morbilidad, así como peores resultados que la talamotomía, por lo que abandonó esta posibilidad.

La cirugía estereotáxica quedó prácticamente en desuso en 1968 con la introducción de la levodopa, considerándose como candidatos quirúrgicos, a partir de entonces solo los pacientes con cuadros clínicos hemiparkinsonianos de temblor o los que no toleraban la medicación (5 a10 %). Sin embargo, el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el origen de la enfermedad de Parkinson gracias al estudio de los modelos animales, fundamentalmente del mono-MPTP, el avance técnico en los métodos de cirugía estereotáxica y de neuroimagen y el desarrollo de serias complicaciones derivadas del tratamiento farmacológico crónico, han llevado a una revitalización de la cirugía como tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Trasplantes celulares:

La viabilidad de este tratramiento se demostró en trasplantes de células dopaminérgicas embrionarias en modelos animales de enfermedad de Parkinson. Las células mesencefálicas fetales implantadas en el estriado sobrevivían y establecían conexiones sinápticas con las células huéspedes, reinervado una proporción importante del estriado e imitando su patrón normal de organización. La recuperación motora de los animales trasplantados era proporcional al número de células que sobrevivían y dependía de la topografía del implante en el estriado. Así, el beneficio motor se producía cuando el implante había sido realizado en la porción dorsolateral del estriado, perteneciente al circuito motor, y no cuando se realizaba en la porción ventral.

La introducción del trasplante como terapia en la enfermedad de Parkinson se debe a Madrazo y colaboradores (1987), quienes describieron una gran mejoría en dos pacientes con trasplante autólogo de médula suprarrenal en la cabeza del núcleo caudado unilateralmente. Otros grupos de trabajo emplearon el mismo tratamiento sin conseguir reproducir estos resultados, obteniendo únicamente un beneficio leve y transitorio. Además, estudios posmortem mostraron que las células cromafines suprarrenales no sobrevivían en el estriado. Por todo ello, esta técnica ha sido abandonada.

El empleo de células dopaminérgicas fetales en pacientes con enfermedad de Parkinson se realizó por vez primera en Suecia, por Bjorklund y Lindvall. Los resultados iniciales no fueron muy alentadores, ya que el beneficio clínico obtenido fue limitado y transitorio; estudios realizados mediante tomografía por emisión de positrones no mostraron cambios en la captación de fluorodopa en el estriado implantado, por lo que indica escasa supervivencia celular. La técnica fue mejorada para reducir la pérdida celular durante el procedimiento, y dio por resultado una mejoría significativa de los signos parkinsonianos en dos pacientes implantados en el putamen unilateral. El mismo equipo, en colaboración con Langston, realizó implantes bilaterales en caudado y putamen en dos pacientes con parkinsonismo inducido por MPTP, obteniendo una gran mejoría en la función motora a los 3 a 6 meses de la cirugía. La captación estriatal de fluorodopa en la tomografía por emisión de positrones aumentó significativamente en ambos hemisferios a los 12 y 24 meses posoperatorios.

Más recientemente, Wenning y colaboradores (1997) han descrito un aumento medio de 68 % en la captación de 18F-fluorodopa en el putamen implantado, 8 a 12 meses después de la cirugía, en pacientes con enfermedad de Parkinson. Un paciente de este trabajo, implantado unilateralmente, fue seguido durante 6 años y mostró en ese momento una captación normal de fluorodopa en el putamen implantado junto con un marcado beneficio motor bilateral con desaparición de las fluctuaciones *on-off* y gran mejoría del estadio *off*, por lo que permitió la retirada del tratamiento con L-dopa durante los últimos 3 años con solo un leve deterioro motor. Similares resultados han sido obtenidos en dos pacientes trasplantados bilateralmente con una técnica similar y seguidos durante más de 2 años en el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN).

Kordower y colaboradores (1995) demostraron la supervivencia y la arborización axonal de células fetales implantadas en el estriado de un

paciente fallecido en un accidente18 meses después del implante, consiguiéndose una reinervación de aproximadamente 10 % del putamen.

En los últimos años varios equipos han valorado la eficacia y seguridad del trasplante de células fetales mesencefálicas en el estriado, en más de 150 pacientes con enfermedad de Parkinson. Las diversas técnicas y criterios de selección de pacientes empleadas han hecho que los resultados sean variables. Entre los factores que influyen en los resultados del trasplante de células mesencefálicas fetales se encuentran los siguientes:

1. La edad y el número de los donantes más adecuados son entre 6 y 9 semanas posconcepción, y entre 3 y 4 fetos por lado, lo cual proporciona el número de neuronas necesario (20 000 aproximadamente) para la reposición del déficit dopaminérgico.
2. El lugar del implante: Inicialmente se realizaba en el putamen y la cabeza del caudado. Actualmente se considera que la mejoría de los signos parkinsonianos depende de la restauración del control dopaminérgico en el circuito motor, por lo que el implante se debe realizar en la región dorsolateral y posterior del putamen. El tejido implantado se distribuye por 6 a 8 trayectos separados entre sí por un máximo de 5 mm.
3. El tipo de trasplante: Las células pueden ser trasplantadas en bloques de tejido o en suspensión. La mayoría de los grupos que trabajan en este campo emplean la suspensión, pero la supervivencia celular es similar en ambas modalidades, habiéndose obtenido buenos resultados con trasplantes de tejido sólido.
4. Inmunosupresión: La mayoría de los grupos han empleado ciclosporina como inmunosupresor para evitar el rechazo, basados en estudios experimentales en la rata. En humanos la necesidad de inmunosupresión no ha sido demostrada y algunos equipos han abandonado su empleo.
   Lopez-Lozano y colaboradores (1997) han publicado deterioro del estado motor en tres pacientes a los que se les retiró la ciclosporina a los 2 años del trasplante.
5. Pacientes: Únicamente los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática deben ser candidatos a este tratamiento. Estudios en los que hubo problemas diagnósticos en la selección de los pacientes han empañado el posible efecto beneficioso de los trasplantes.

La idea más difundida en el momento actual es que los trasplantes de células fetales son eficaces y mejoran la función motora en los pacientes con enfermedad de Parkinson. Sin embargo, el número de pacientes que actualmente pueden ser trasplantados es mínimo, debido al elevado número de factores técnicos y logísticos involucrados en el desarrollo de este tratamiento. Además, en muchos países no es fácil obtener los donantes por los problemas éticos relacionados con el aborto. Por todo ello, en el momento actual, el trasplante fetal tiene un valor limitado en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson.

Estimulación cerebral profunda:

Esta técnica fue empleada por vez primera en los núcleos sensoriales del tálamo en los años de 1970 para el tratamiento del dolor crónico. Una variante fue aplicada en 1987, en el núcleo *ventralis intermedialis* del tálamo, por el grupo de Benabid y colaboradores en Grenoble, en sustitución de la talamotomía para el tratamiento del temblor resistente a los fármacos. La eficacia de la estimulación crónica del *ventralis intermedialis* en el control del temblor fue, cuando menos igual a la de la talamotomía, y los efectos adversos asociados fueron significativamente menores que en la lesión, en especial cuando el procedimiento era realizado de forma bilateral.

Laitinen y colaboradores publicaron en 1992 una gran mejoría en la rigidez y la hipocinesia en 92 % de sus pacientes con enfermedad de Parkinson tratados mediante termolesión del globo pálido interno (palidotomía). El temblor y las disquinesias inducidas por levodopa también mejoraron intensamente.

Después, Laitinen y colaboradores (1992) publicaron los resultados de trabajar con 38 pacientes parkinsonianos tratados por termolesión de la región posteroventral del globo pálido interno, obteniendo mejoría de la rigidez e hipocinesia en 92 % de los pacientes. El temblor, e incluso, las disquinesias inducidas por L-dopa mejoraron también intensamente. Estos resultados han sido reproducidos por varios grupos de trabajo. Pero, los efectos secundarios, principalmente cognitivos y disfunción bulbar, en casos en los que se realizó una palidotomía bilateral (Lozano) han hecho abandonar la lesión bilateral del globo pálido interno como opción terapeútica válida en la enfermedad de Parkinson, siendo sustituida por la estimulación bilateral de este núcleo. Resultados preliminares sugieren la obtención de un importante beneficio en los signos parkinsonianos mediante estimulación del globo pálido interno. Basado en los estudios

experimentales en los que se obtuvo una gran mejoría clínica tras la lesión del núcleo subtalámico, se planteó esta estructura como nueva diana quirúrgica en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. La dificultad y el temor a realizar lesiones en esta estructura, sobretodo bilateralmente, junto con la evidencia de la eficacia de la estimulación talámica en el *ventralis intermedialis* para el tratamiento del temblor con menos efectos adversos que la lesión bilateral y la reversibilidad de la técnica, condujo a Benabid y colaboradores a la aplicación de la estimulación crónica a alta frecuencia en el núcleo subtalámico (NST). La obtención de resultados clínicos similares a los obtenidos después de lesión del núcleo subtalámico en monos parkinsonianos sometidos al efecto de un estimulador en núcleo subtalámico permitió el inicio de su empleo en terapia humana. Desde entonces, la estimulación bilateral del núcleo subtalámico ha sido aplicada por varios grupos de trabajo con resultados preliminares de gran eficacia antiparkinsoniana.

Aunque el mecanismo de acción de la estimulación cerebral profunda no está aclarado, la obtención de un beneficio clínico similar al de las lesiones sugiere que la estimulación eléctrica crónica a los parámetros usados en la práctica clínica produce una inhibición de la actividad neuronal en el núcleo donde se ha realizado el implante.

Situación actual:

E tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson está prácticamente limitado a aquellos casos avanzados, que presentan complicaciones o síntomas refractarios al tratamiento farmacológico.

El tálamo *ventralis intermedialis* como diana quirúrgica, tanto para su lesión como para su estimulación, ha quedado relegado solo a aquellos casos con temblor incapacitante como único síntoma. Esto es debido a que aunque la mejoría en el temblor contralateral es de 80 %, el resto de signos parkinsonianos, sobre todo la bradicinesia y por tanto, las actividades de la vida diaria no mejoran significativamente. Incluso en ocasiones se ha descrito empeoramiento de la marcha.

La palidotomía o lesión del globo pálido interno ha demostrado una eficacia antiparkinsoniana global de 30 % con mejoría de todos los signos cardinales de la enfermedad de Parkinson y con predominio en el hemicuerpo contralateral. Este beneficio se suma a una reducción de 80 % en las disquinesias inducidas por levodopa en el mismo hemicuerpo. En la mayoría de los pacientes sometidos en el momento actual a tratamiento quirúrgico, la enfermedad está en un estadio avanzado y afecta a

ambos hemicuerpos, por lo que el beneficio obtenido es parcial. Además, los signos axiales como el trastorno de la marcha, postura y estabilidad postural, expresión facial, etc., no mejoran sustancialmente o lo hacen durante un periodo muy breve que oscila entre 3 y 6 meses. Así, esta modalidad de tratamiento quirúrgico queda limitada a casos en los que existe afectación unilateral incapacitante para el paciente. La realización de lesiones bilaterales no se contempla como opción terapeútica en el momento actual debido a las complicaciones derivadas de su realización a pacientes con enfermedad de Parkinson.

Los resultados preliminares con estimulación bilateral del golbo pálido interno o del núcleo subtalámico, sugiriendo una mejoría de todos los síntomas parkinsonianos, han desplazado el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson hacia este campo.

Nuevas estrategias quirúrgicas, como la administración intraventricular del factor neurotrófico de células dopaminérgicas (GDNF), actualmente en desarrollo, podrán posiblemente ser aplicadas en el futuro. El implante de células no propias, en cápsulas poliméricas semipermeables, evitando de este modo la necesidad de inmunosupresión, podría facilitar la difusión bidireccional de neurotransmisores y nutrientes evitando la estimulación antigénica de las defensas del huesped y, por tanto, el rechazo. Sin embargo, la reinervación e interacción sináptica que ocurre con el trasplante directo, no sería posible con esta técnica. Recientemente se ha descrito un efecto antiparkinsoniano intenso en 2 monos MPTP después del trasplante de células glómicas de cuerpo carotídeo. El papel terapeútico de todas estas posibilidades para la enfermedad de Parkinson está por definir. Igualmente, la cirugía para la enfermedad de Parkinson podría incorporar los avances de la terapia génica.

Rehabilitación:

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento de la enfermedad de Parkinson consiste en el mantenimiento del tono muscular y de las funciones motoras, por lo que es esencial la actividad física diaria.

La pérdida de independencia y las capacidades funcionales de estos pacientes presentes en estadios intermedios de la enfermedad, justifica la necesidad de intentar por técnicas de rehabilitación física y otras medidas fisiátricas de modificar las manifestaciones motoras de la enfermedad y/o devolver el autovalidismo a los pacientes.

Aunque los reportes sobre eficacia y tolerancia de este método son escasos, se puede concluir que la combinación de técnicas de retroali-

mentación con pistas externas, los ejercicios de coordinación y las maniobras de estiramiento muscular parecen ser la estrategia más racional.

Actualmente están en desarrollo y evaluación otras técnicas como: el entrenamiento de estera de marcha rodante y la terapia de restricción, como alternativas de tratamiento.

Se puede resumir que la levodopa sigue siendo el tratamiento más eficaz de la enfermedad, pero otras opciones se hacen necesarias a medida que avanza la enfermedad. La cirugía está indicada para el control de las manifestaciones refractarias o de las complicaciones en los estadios avanzados de la enfermedad y la rehabilitación debe considerarse como un complemento a ambos recursos terapéuticos. La combinación racional de estos métodos terapéuticos es la opción ideal contemporánea, sobre todo si se adecua a las particularidades evolutivas y el entorno de cada paciente.

El rol del personal de enfermería afecta todos los niveles de atención a estos pacientes que tienen enfermedad de Parkinson con el aporte de información y observaciones fundamentales para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad, y ejecutando acciones que garanticen la efectividad del tratamiento y la mejoría de la calidad de vida dichos pacientes que es el objetivo principal de su atención.

Esclerosis múltiple

Es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central (cerebro, médula espinal y nervios ópticos), caracterizada por la recurrencia de placas inflamatorias, con pérdida de mielina (vaina aislante que envuelve las fibras nerviosas en la sustancia blanca del cerebro y de la médula espinal). Estas lesiones aparecen esporádicamente. El número de placas y frecuencias de aparición de las nuevas es muy variable de persona a persona. Algunos pacientes solo tienen un número reducido, pero en otros aparece gran número de estas. Las placas pueden cicatrizar. El nombre de esclerosis múltiple se refiere a las múltiples cicatrices (placas que se desarrollan en el sistema nervioso central).

Durante los días o semanas que siguen al desarrollo de una nueva placa, la conducción nerviosa a través del área es anormal, estando lenta o bloqueada. Los síntomas de alteración se manifiestan en grado máximo, este periodo puede ser llamado exacerbación, ataque, brote o recaída.

A pesar de mantenerse la inflamación en la nueva placa, la conducción del impulso nervioso se restablece, pero con una velocidad reducida (a causa de una pérdida de mielina en la vaina aislante); en este momen-

to los síntomas mejoran (remisión). Para la persona que padece de esclerosis múltiple el hecho de que el impulso nervioso alcance su objetivo algunas milésimas de segundo más lento que lo normal, es de poca importancia inmediata, pero esta conducción anormal es inestable, contribuye a la mayor fatigabilidad de los pacientes y puede empezar temporalmente en caso de aparición de fiebre o con el esfuerzo. Ello explica por qué los síntomas pueden fluctuar en gravedad de una hora a otra. Aveces la lesión de las fibras nerviosas es irreparable y la capacidad de conducir el impulso nervio se pierde.

Epidemiología:

La esclerosis múltiple aparece en todas las razas aunque no se han confirmado todavía casos entre el grupo esquimal de los Inuit; y es muy rara entre la población Bontú.

La esclerosis múltiple es, sobre todo, común entre los blancos, especialmente aquellos que proceden de países de la Europa del Norte (un gen de respuesta inmune en los europeos del norte). Y genes íntimamente relacionados con este gen aparecen en la mayoría de los pacientes con esclerosis múltiple, aunque solo una pequeña fracción de personas que poseen estos genes desarrollan una esclerosis múltiple determinando o produciendo una respuesta inmunitaria "hiperactiva". Las personas DR-2 positiva, incluyendo los pacientes con esclerosis múltiple presentan un gran número de anticuerpos contra ciertos virus. Otros estudios sugieren que en estas personas las infecciones virales más comunes aparecen con menor frecuencia y posiblemente con menor gravedad.

La esclerosis múltiple es más frecuente en mujeres que en hombres, en muchos estudios la relación es de 2 a 1. Los pacientes con esclerosis múltiple tienen 4 % de probabilidad de tener un hermano o hermana con esclerosis múltiple y aproximadamente 15 % de los pacientes con esclerosis múltiple tiene algún familiar que padece la enfermedad.

Causas:

La esclerosis múltiple es una enfermedad de causa desconocida, a pesar de que las personas heredan aparentemente una predisposición para desarrollar la enfermedad. "No es una enfermedad hereditaria en el sentido habitual". No se hereda la enfermedad, sino la susceptibilidad a padecerla. Es muy poco frecuente que padre e hijo estén los dos afectados, pero cuando en los gemelos uno de ellos padece la enfermedad la probabilidad de que el otro desarrolle la enfermedad es menor que 50 %.

Existen otros factores en la enfermedad, aparte de la herencia, que son de suma importancia para explicar sus causas. Durante muchos años se pensó que una infección viral debía ser la causa, pero no que la esclerosis múltiple sea causada por un virus que afecte el sistema nervioso central. La esclerosis múltiple no es contagiosa; son muy pocos los casos en que, tanto el marido como la esposa están afectados, y estos casos no han sido estudiados por neurólogos. Los repetidos intentos para transmitir la esclerosis múltiple a monos y otros primates han fracasado, así como los intentos de obtener cultivos de virus en el sistema nervioso central.

La esclerosis múltiple es una reacción inmunitaria del sistema nervioso central. El factor desencadenante es incierto, pero estudios muy rigurosos con gran número de pacientes durante periodos de años sugieren la posibilidad de una reacción alérgica hacia otros virus comunes. Dos de estos estudios han confirmado, que por lo menos un tercio de los nuevos brotes químicos de la esclerosis múltiple aparecen después de un resfriado, gripe u otra infección viral común.

El riesgo a desarrollar esclerosis múltiple con una sola infección es bajo, alrededor de 8 a 9 %, lo que sugiere que no todos los virus son capaces de provocar esta acción.

Fisiopatología:

En la esclerosis múltiple la desmielinización se distribuye de forma irregular por todo el sistema nervioso central. En un momento dado, la mielina desaparece de los cilindroejes, degenerándose. Las placas endurecen, se interrumpe el flujo de impulsos nerviosos, se instalan diferentes manifestaciones en dependencia de los nervios afectados; las áreas más afectadas son: nervios, quiasmas y vías ópticas, cerebro, tallo encefálico, cerebelo y médula espinal (decusación o cruzamiento en equis de las fibras internas de las cintas ópticas).

Cuadro clínico:

La esclerosis múltiple puede producir variedad de síntomas, existiendo algunas características que causan sospechas de la enfermedad por parte de neurólogos con experiencia. Los síntomas pueden presentarse durante algunos días o semanas antes de remitir, el más habitual es el de 4 a 12 semanas después de su aparición. Por lo menos dos tercios de los pacientes, al principio, sufren síntomas que aparecen y desaparecen. En

15 % de los pacientes los síntomas son lentamente progresivos desde el inicio y no existen remisiones.

Los síntomas comunes incluyen:

1. Alteraciones de la visión en uno o en ambos ojos.
2. Debilidad en una o en ambas piernas.
3. Entumecimiento y hormigueo (parestesia) en la cara, brazos, piernas y en el tronco.
4. Frecuentemente aparece un entumecimiento en forma de cinturón alrededor del pecho o abdomen.

Son frecuentes los síntomas de:

1. Vértigo.
2. Visión doble.
3. Alteración del habla.
4. Urgencia urinaria o incontinencia.
5. Sensación de gran fatiga o cansancio, especialmente en los momentos de actividad de la enfermedad.
6. Dolor.
7. Incoordinación.
8. Alteraciones motoras.
9. Alteraciones cognitivas y psicológicas (depresión, pérdida de memoria o demencial).
10. Alteraciones sexuales.
11. Estreñimiento.
12. Incontinencia fecal.

Estos síntomas se asocian habitualmente con cambios objetivos en el examen neurológico.

Diagnóstico:

Los síntomas solos no son suficientes para garantizar un diagnóstico de esclerosis múltiple. El diagnóstico con frecuencia es difícil y muchas veces se apoya básicamente en el juicio del médico y en algún tipo de examen de laboratorio.

Además de la historia clínica y del examen neurológico, existen ayudas para el diagnóstico como es la resonancia magnética (RMN) que revela muchas imágenes de áreas anormales que son invisibles para la tomografía axial computarizada; algunas de estas áreas anormales (lesiones) son placas de desmielinización y otras representan áreas de teji-

dos inflamados que pueden pasar desapercibidos en el escáner que utiliza un gran electroimán, un estimulador radiofrecuencial y un computador; esta magnífica herramienta diagnóstica permite visualizar y contar el número de lesiones. No existe un examen específico para la esclerosis múltiple en el momento actual.

El diagnóstico de la esclerosis múltiple puede hacerse sobre la base de los síntomas característicos y de signos confirmativos en el examen neurológico (examen del sistema motor, del sistema sensitivo, visión, reflejo, etc.); el médico debe demostrar que no existe otra explicación para estas múltiples cicatrices (placas de esclerosis) existentes en el sistema nervioso central (como tumores o accidentes vasculares). A la vez que, existen lesiones de esclerosis múltiple que no pueden ser demostradas en el examen neurológico, o bien en historia de los brotes anteriores, existen otras que pueden ser detectadas por los potenciales evocados o por la resonancia. En algunos casos el examen del líquido cefalorraquídeo para encontrar bandas oligoclonales e inmunoglobulinas puede ser necesario como prueba confirmativa; solo muy pocas veces es necesario ejecutar procedimientos invasivos con radiación como la arteriografía o la mielografía.

El diagnóstico es, sobre todo, clínico con la utilización de otros métodos para confirmar o descartar otras enfermedades.

Evolución de la esclerosis múltiple sin tratamiento

La esclerosis múltiple no produce síntomas y se descubre accidentalmente su existencia durante un examen de autopsia, cuando la persona ha fallecido debido a cualquier otra causa, es muy frecuente la remisión completa después de un primer brote de la enfermedad. Algunos pacientes solo tienen dos brotes.

Muchos pacientes presentan una lenta progresión de la discapacidad, que en un periodo de 10 a 20 años les impide o les dificulta seriamente el caminar de una forma independiente.

Esta progresión está determinada por la aparición de nuevas placas en el cerebro y en la médula espinal debido a la conducción a través de las lesiones recientes. Casi siempre mejora, de vez en cuando puede desarrollarse una cierta recuperación, incluso sin tratamiento, otras veces los impulsos nerviosos que pasan a través de las placas pueden quedar detenidos permanentemente causando síntomas y signos sin remisión.

Evaluación de la progresión de la esclerosis múltiple

Los métodos para cuantificar el progreso de esclerosis múltiple en un paciente determinado o en un gran número de pacientes son de suma importancia. Se ha elaborado un determinado número de sistemas de evaluación, como es el DSS (tabla 6.6) utilizado por la mayoría de los neurólogos para cuantificar el grado de incapacidad. Otro sistema es el *dossier* mínimo de invalidez (DMI) que fue elaborado por Lanas y está siendo hoy ampliamente utilizado como suplemento del sistema DSS.

Tabla 6.6. Escala de incapacidad (DSS-Kurtzke) simplificada

Puntuación	Estado
0	Examen neurológico normal
1	Sin discapacidad, signos mínimamente anormales en la exploración
2	Incapacidad mínima en solamente uno de los sistemas funcionales siguientes: fuerza, coordinación, sensibilidad, vejiga, visión y mente
3	Deambulancia independiente, pero incapacidad moderada en uno de los sistemas funcionales anteriores
4	Deambulación independiente durante 12 h al día, pero existen discapacidades severas en uno de los sistemas funcionales
5	Deambulación sin ayuda hasta unos 200 m, pero existen discapacidades severas suficientes como para impedir una jornada laboral completa
6	Se requiere muletas, bastón o abrazaderas para caminar 100 m
7	La marcha está limitada a 5 m con ayuda, requiere habitualmente silla de rueda
8	Confinado a la cama o una silla, mantiene el uso de los brazos
9	Paciente en cama con incapacidad total
10	Muerte por esclerosis múltiple

Algunas secciones del *dossier* mínimo de invalidez no requieren una exploración neurológica y pueden ser aplicadas por el personal de enfermería, psicólogos, fisioterapeutas y otros profesionales.

El *dossier* mínimo de invalidez ha sido utilizado sobre todo como ayuda diagnóstica, pero está indicado para seguir el progreso de la enfermedad y monitorizar el resultado del tratamiento.

Cuidado general y sintomático de la esclerosis múltiple

Para tratar algunos de los síntomas de la esclerosis múltiple y mejorar la calidad de vida de los pacientes, hasta el momento no existe un acuerdo general sobre el tratamiento que cure o retrase el progreso de la enfermedad, pero sí pueden tratarse los síntomas y las complicaciones. Tambien se pueden considerar dietas, vacunas, etc.

Tratamiento:

1. Dietas: Ninguna de las dietas ha demostrado ser beneficiosa en el proceso de la enfermedad, quizás, la dieta alta en ácidos grasos polisaturados (AGPII) pudiera ser beneficiosa. Debe evitarse un exceso de calorías. La dieta recomendada es baja en grasa animal y productos lácteos; esta dieta suele ser sana por las implicaciones que tienen los ácidos grasos en el sistema cardiovascular.
2. Vacunas: Se cree que la esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune, por lo que las vacunas y todas las manipulaciones inmunes deben considerarse potencialmente arriesgadas.
   Estudios epidemiológicos no han demostrado que las vacunas pueden precipitar un empeoramiento de la esclerosis múltiple, la vacuna de la gripe y la neumonía puede administrarse con bastante efectividad, en cuanto a la capacidad de reducir las posibilidades de adquirir estas enfermedades en los pacientes incapacitados.

Tratamiento de las alteraciones motoras:

1. Espasticidad: Es un incremento del tono muscular. Existen dos manifestaciones de la espasticidad que requieren tratamiento: La primera son los espasmos físicos que pueden ser flexores y extensores, son más frecuentes en las piernas, sobre todo de noche; estos espasmos van en detrimento del equilibrio del paciente y pueden ser muy dolorosos. La segunda forma de la espasticidad es un incremento sostenido del tono que interfiere al caminar e interfiere en la higiene y el cuidado en los pacientes que están en la cama:
   a) Para evaluar la espasticidad es importante valorar funcionalidad del paciente, no solo neurológicamente porque en algunos casos es beneficiosa para la funcionalidad. Un fisioterapeuta puede, mediante la aplicación de frío o con lentos ejercicios de estiramiento, reducir temporalmente la espasticidad.
   b) Las terapias de medicación oral como: diazepam, boclofen, tenadizina, son fármacos utilizados; el dantrolene es un fármaco antiespasmódico que actúa debilitando los músculos que no deben ser usados en la esclerosis múltiple.
      El diazepam y el boclofen tienen utilidad especial en los espasmos físicos; cuando los flexores y extensores son peores de

noche, el diazepam suele ser útil porque no solo reduce la frecuencia de los espasmos, sino que ayuda a mantener el sueño. El boclofen y la tinadizina son los mejores fármacos para la espasticidad asociada al caminar, un incremento lento y juicioso de la dosis puede llevar a un descenso de la rigidez que interfiere al caminar.

Los corticosteroides como la prednisona, pueden ser efectivos para reducir la espasticidad.

c) Se pueden usar varios procedimientos quirúrgicos destructivos como:
   - Inyección de fenol: Se aplica en la parte inferior del canal espinal en ciertos nervios periféricos o en placas motoras de los músculos motores, la mejoría es temporal.
   - Corte de: médula espinal (neurectomía), raíces de nervios (rizotomía) o médula espinal (cordotomía). Estos procedimientos producen déficit permanente de la sensibilidad, función urinaria o de la fuerza muscular, por lo que no deben emplearse, si existe una mínima posibilidad de mejoría natural.
   - Uno de los procedimientos quirúrgicos más utilizados es un bloqueo de los aductores con toxina botulina o fenol, cuando la espasticidad produce espasmos de abducción, para facilitar los cuidados del paciente.
   - Los ensayos actuales incluyen pequeñas cantidades de morfina intratecal administrada mediante una bomba implantada para disminuir la espasticidad.

2. Debilidad y ataxia (incoordinación): No existe tratamiento para estos síntomas, los fisioterapeutas pueden ayudar a los pacientes mediante bastones, muletas y andadores que le proporcionan un grado de seguridad y apoyo, las abrazaderas de plástico para la caída del pié, medidas para ajustar el pié y la pantorrilla dentro del zapato, son uno de los dispositivos mas útiles para mejorar la forma de caminar con grados moderados de debilidad en los pies. Las férulas a lo largo de las piernas resultan poco útiles debido a su peso e incomodidad; en desplazamientos largos es útil utilizar sillas de ruedas.
3. Temblor de brazos o de cabeza severo: Aparece en algunos pacientes y no puede tratarse fácilmente, utilizan el hidracida del ácido isonicotínico (INH) en grandes dosis o clonazepam (clonopren). Un suplemento de vitamina B_6 (pirodoxina) debe utilizarse junto con ácido isonicotínico y el clonazepam, fármaco muy

sedante para muchos pacientes. Los procedimientos quirúrgicos cerebrales como la talamotomía se emplearía en algunos pacientes con éxito, pero este método acarrea el riesgo de incrementar la incapacidad mental o la dificultad para tragar.

Tratamiento del dolor:

Los pacientes con esclerosis múltiple suelen quejarse de dolores, se identifican 3 tipos:

1. Dolor muscular esquelético: Relacionado con un desequilibrio musculoesquelético. Los pacientes moderadamente incapacitados pueden sufrir dolores de espalda por mantener posiciones incorrectas o por utilizar sillas mal diseñadas. El dolor es provocado por la osteosporosis; las fracturas por compresión de las vértebras, artrosis de cadera y cuello, contracturas y espasticidad. El tratamiento del dolor musculoesquelético es corregir el problema causante que puede responder a la aspirina (se ha demostrado que la aspirina es segura en la esclerosis múltiple) o acetominofen, los recientes fármacos antiinflamatorios no esteroides deben utilizarse solo bajo control médico.
2. Dolor paroxístico: El clásico ejemplo es el fuerte y agudo dolor de la neuralgia del trigémino (tic doloroso), pudiendo aparecer otros tipos de dolores paroxísticos en la distribución de una raíz nerviosa. El tratamiento de estos dolores, como la neuralgia del trigémino, suele ser con carbamazepina o cualquier otro fármaco anticonvulsivo.También existen casos en los cuales los fármacos son inefectivos.
3. Dolor neurogénico crónico: Es una sensación de pinchazo continuo, quemazón y hormigueo intenso con distribución difusa, sobre todo en las piernas. El dolor neurogénico crónico causado por placas en la médula o en el cerebro suele ser persistente y poco mitigable.

   Los fármacos antidepresivos tricíclicos, por ejemplo: la amitriptilina, o del tipo de los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) pueden tener cierta utilidad. Se utilizan también los métodos de tratamiento físico, como la estimulación nerviosa transcutánea. Deben evitarse los analgésicos y narcóticos, ya que conllevan el riesgo de adicción al tratar el dolor crónico, además de producir estreñimiento. La combinación de codeína con aspirina o acetaminofen

se puede utilizar en periodos largos, debido a la intensidad de ciertos dolores crónicos.

Tratamiento de la fatiga:

Se distinguen dos tipos de fatiga:

1. Sensación persistente de fatiga que puede dificultar el realizar, incluso, las tareas más sencillas.
2. El paciente se siente bien tras descansar, pero siente sensación generalizada de fatiga después de unos pocos minutos de actividad física; recibe el nombre de fatigabilidad de las piernas al debilitarse después de haber caminado un corto trayecto. La fatigabilidad afecta también el sistema sensorial, por ejemplo, después de leer mucho la capacidad visual y la claridad se deterioran. Ambas fatigas son frecuentes en la esclerosis múltiple, se cree que tienen componentes fisiológicos y psicológicos. Los aspectos pueden estar relacionados con una capacidad marginal de conducir los impulsos nerviosos a través de las placas, y la fatiga psicológica se caracteriza por la indiferencia, languidez, apatía y depresión, que pueden mejorar con fármacos antidepresivos.
   Lo más importante en el tratamiento de la fatiga es enseñar a los pacientes a dosificarse correctamente, no deben hacer demasiada actividad física sin descanso y evitar el incremento de la temperatura corporal.

Tratamiento de los trastornos urinarios, intestinales y sexuales:

1. Problemas urinarios: Dentro de las alteraciones de la vejiga urinaria existen 3 tipos diferentes de problemas en la funcionalidad en pacientes con esclerosis múltiple:
   a) Incapacidad de almacenar la orina: La pared de la vejiga deviene irritable, la vejiga es pequeña y tiene tendencia a vaciarse. Los síntomas son urgencia, frecuencia e incontinencia.
   b) Incapacidad de evacuar la orina: La vejiga es grande y existe un vacío deficiente.
   c) Una combinación del primero y el segundo: Ocurre cuando existe una falta de coordinación entre los músculos que intentan vaciar la vejiga y los que intentan retener la orina.

Los síntomas iniciales de los problemas urinarios en la esclerosis múltiple pueden ser:

a) Aumento de la frecuencia urinaria.
b) Urgencia.
c) Incontinencia.
d) Retención (raramente).

Las aproximaciones sugeridas a los síntomas urinarios son:

a) Controlar regularmente la presencia de infecciones.
b) Conocer el volumen de orina residual.

2. Problemas intestinales: El estreñimiento es muy frecuente entre los pacientes incapacitados, y empeora debido a la negligencia de no beber suficiente agua por su asociación con el número de frecuencia miccional o la incontinencia urinaria. El estreñimiento puede evitarse con una ingesta de líquido y fibra adecuada, pueden tomarse cereales con salvado; algunos pacientes prefieren productos con alto contenido en fibra o coloide.
   La incontinencia fecal es mucho menos frecuente y suele ser temporal relacionada con diarrea por cualquier otra enfermedad, por ejemplo: Sobredosis de laxantes o causas dietéticas. El tratamiento es el mismo que frente a una diarrea.
3. Alteraciones sexuales: Las disfunciones sexuales son frecuentes en los pacientes con esclerosis múltiple. Cuando aparecen suelen darse, principalmente, en aquellos con detenciones de la vejiga; en ausencia de esto, deben considerarse las causas psicológicas.
   En el varón la falta de erección es el problema principal y a menudo es intermitente.

Tratamiento de las alteraciones psicológicas y cognitivas:

Con el avance de la esclerosis múltiple estas funciones pueden verse afectadas. La esclerosis múltiple puede presentarse con depresión, mareos o una alteración cognitiva como pérdida de memoria o demencia.

La efectividad de un programa de rehabilitación médico o físico en ciertos pacientes puede verse disminuido por la presencia de alteraciones cognitivas o psíquicas. Las evaluaciones neurológicas pueden ser de ayuda para llegar al diagnóstico correcto.

Si la depresión complica la esclerosis múltiple puede haber una exageración de las incapacidades neurológicas más allá de los signos objeti-

vos. Cuando la depresión pasa a ser un problema mayor, las terapias antidepresivas suelen ser efectivas, utilizando antidepresivos o inhibidores de la monoaminooxidasa; si existen anomalías congénitas subyacentes, los tratamientos antidepresivos son menos eficaces.

La familia y todos los que proporcionan una atención al paciente deben tener conocimiento de que existe una alteración subyacente y sentir que el paciente se resiste a su ayuda; si las personas que lo asisten tienen dominio de esos problemas, pueden ser más comprensivos.

Rehabilitación:

Lo ideal es en un centro integral de esclerosis múltiple que proporcione información precisa, tratamiento y consejo a los pacientes y sus familiares.

Una rehabilitación a corto plazo (intensiva) y multidisciplinaria proporciona una mejoría funcional, incluso, en pacientes con incapacidades severas; pudiendo resolver y mantenerse en consulta externa.

En pacientes moderadamente incapacitados, los programas de ejercicios, hechos de acuerdo con las necesidades individuales, pueden ser de gran ayuda, sin sobrepasar nunca el límite de fatiga de cada persona.

No es posible definir un régimen ideal de fisioterapia para los pacientes de esclerosis múltiple debido a la naturaleza fluctuante de la enfermedad y oír la escasa tolerancia de muchos pacientes al ejercicio. El cuidado a largo plazo es muy diferente al de cualquier otra enfermedad neurológica crónica y es mejor cuando se afronta de forma multidisciplinaria en una unidad especializada, la meta principal es mantener al paciente activo todo el tiempo que sea posible.

Tratamiento del brote agudo

Los resultados de diferentes estudios muestran que los neurólogos con amplia experiencia en la esclerosis múltiple utilizan corticosteroides durante los brotes graves agudos, igualmente que en la enfermedad progresiva se utiliza prednisona o metilprednisona por lo menos en periodos cortos, la azotropina se utiliza (2 tabletas) en la mitad de los consultantes, la ciclofosfamida en los casos muy graves.

De los pacientes con esclerosis múltiple, 80 % tienen un periodo de empeoramiento agudo (llamado también: ataque, recaída o brote); después del brote agudo sobreviene normalmente la mejoría, en la mayoría de los casos a las 4 a 12 semanas; esto se debe a la disminución de la inflamación.

Los principales agentes empleados en el tratamiento de los brotes son los agentes con mayores propiedades antiinflamatorias: hormona adrenocorticotrópica y corticoides, adrenales sintéticos como: la prednisona, la metilprednisolona, la betametazona y la dexametazona.

La hormona adrenocorticotrópica ha mostrado, en estudios realizados hace 20 años, un efecto reductor de la duración de los brotes en 15 %.

Los efectos farmacológicos de los otros agentes mencionados son similares a los de la hormona adrenocorticotrópica y aunque más potentes, producen menor retención de Na, menor pérdida de K y efecto de mayor duración.

Desde hace poco tiempo se emplea metilprednisolona intravenosa a dosis alta debido a que parece actuar más rápido que la hormona adrenocorticotrópica y muchos médicos prefieren utilizarla para el tratamiento de los brotes.

Otros agentes antiinflamatorios no esteroides (AINES) incluyen la aspirina, indometacina, ibuprofeno, naproxeno y otros. Estos agentes no han demostrado efectos positivos en la esclerosis múltiple y uno de ellos, la indometacina, parece tener efectos perjudiciales.

Los antiinflamatorios no esteroides deben ser evitados como tratamiento en la esclerosis múltiple, a menos que existan razones médicas como en la aspirina, que al parecer no supone riesgo, pero son necesarios estudios posteriores para clasificar los otros antiinflamatorios no esteroides en la esclerosis múltiple.

Los fármacos inmunosupresores actúan deprimiendo la mayoría o algunos componentes del sistema inmunitario. La asotropina y la ciclosporina, destruyen o impiden la formación de linfocitos. La ciclosporina tiene efecto selectivo al inhibir los linfocitos.

Los moduladores inmunitarios son substancias capaces de alterar la función del sistema inmunitario e incluyen substancias como: los interferones, el factor de transferencia, levamisol y gammaglobulina. El interferón ha demostrado un efecto discretamente positivo en la esclerosis múltiple y su uso está asociado a efectos secundarios molestos. La administración del interferón N ha sido por vía intraespiral, donde mostró una disminución moderada en las exacerbaciones. El interferón Bp parece empeorar el curso de la esclerosis múltiple. El efecto del factor de transferencia es ambivalente, aunque predominantemente negativo, y los resultados del tratamiento con levamisol son conflictivos.

Las inyecciones, el tratamiento con anticuerpos monoclonales es interesante, pero no tiene actividad práctica todavía.

La plasmaféresis y la linfocitoféresis son métodos costosos de cambio de plasma y de linfocitos respectivamente. Se han realizado estudios controlados de plasmaféresis donde algunos han demostrado resultados beneficiosos.

Diagnósticos de enfermería

1. Fatiga relacionada con disminución en la producción de energía metabólica.
2. Dolor relacionado con desequilibrio musculoesquelético (espasmos musculares).
3. Alteración de la percepción visual relacionada con visión doble.
4. Alteración de la percepción cinestésica relacionada con vértigo.
5. Riesgo de traumatismo relacionado con déficit visual y/o incoordinación de movimientos.
6. Intolerancia a la actividad relacionada con la depresión.
7. Riesgo de síndrome de desuso relacionado con dolores severos que impiden o inhiben la movilización.
8. Disfunción sexual relacionada con procesos patológicos.
9. Alteración de la eliminación urinaria relacionada con deterioro sensitivo y motor.
10. Incontinencia fecal relacionado con uso excesivo de laxante.
11. Estreñimiento relacionado con inmovilidad o actividad física inferior a la adecuada.
12. Alteración de los procesos del pensamiento relacionada con pérdida de memoria.

Síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis

Es una forma aguda y, en general, rápidamente progresiva de polineuropatía inflamatoria; caracterizada por debilidad muscular y leve pérdida sensitiva distal que, en alrededor de 2/3 de los casos se inicia entre 5 y 3 semanas después de un trastorno infeccioso banal, una intervención quirúrgica o una vacunación.

Causas:

El síndrome de Guillain-Barré es la neuropatía (afecciones nerviosas, en especial, las degenerativas no inflamatorias de uno o más nervios) desmielinizante (destrucción o remoción de la mielina) adquirida más frecuente. Su causa no tiene un origen preciso y afecta nervios periféricos

y craneales, aunque es probable que se trate de un proceso autoinmune que ataca la mielina (sustancia blanca refringente que rodea los cilindroejes de algunos nervios, importante para la transmisión de los impulsos nerviosos).

Histológicamente se observan áreas focales de desmielinización segmentaria, con infiltrado perivascular y endoneural de linfocitos y monocitos diseminados a lo largo de los nervios periféricos, las raíces nerviosas y los pares craneales.

Cuadro clínico:

La debilidad relativamente simétrica se inicia en general en las piernas y progresa hacia los brazos, acompañándose de parestesias (sensación anormal, rara alucinatoria, táctil, térmica de los sentidos o de la sensibilidad general, hormigueos, etc.). Puede presentar dolor intenso y persistente en dorso y pantorrilla, falta del sentido de la posición, así como hiporreflexia (disminución o debilitación de los reflejos). Hay abolición de los reflejos tendinosos profundos. Los esfínteres suelen estar preservados. Los enfermos con afectación grave presentan debilidad de los músculos faciales y orofaríngeos, otros requieren intubación por insuficiencia respiratoria. En los enfermos más gravemente afectados se produce una disfunción del sistema nervioso autónomo, en la forma de hipo o hiperactividad de los sistemas nerviosos simpáticos o parasimpáticos, que se manifiestan por perturbaciones de la frecuencia y ritmo cardiacos, hipertensión transitoria; hipotensión ortostática (posición de pie o producida por esta) y otros trastornos vasomotores, arritmias cardiacas y alteraciones papilares.

A pesar de los avances realizados en los cuidados respiratorios, 5 % de los enfermos mueren. El resto alcanzan un grado máximo de debilidad en 3 semanas, la mayoría de ellos en las primeras 2 semanas.

Los pares craneales suelen resultar afectados, con parálisis de músculos extraoculares, faciales y bucofaríngeos que originan dificultad para hablar, masticar o deglutir.

La recuperación por lo general es completa, puede durar meses o 1 año, un porcentaje reducido queda con alguna incapacidad residual.

Exámenes complementarios:

Líquido cefaloraquídeo: Concentración de proteínas con cuenta leucocítica normal.

Tratamiento:

El síndrome de Guillain-Barré es una urgencia médica y el paciente se atiende en una unidad de cuidados intensivos:

1. Si hay problemas respiratorios, se necesita ventilación mecánica, en ocasiones por periodos prolongados.
2. Plasmaféresis en pacientes con afección grave, con el objetivo de limitar la gravedad del trastorno y la desmielinización.
3. Vigilancia electrocardiográfica continua, por posibles alteraciones del latido cardiaco. Para las disritmias asociadas con anormalidades del sistema autónomo (taquicardia e hipertensión) se tratan con propanolol.
4. Control de las complicaciones potenciales.
5. Valoración inicial, incluye la vigilancia constante de las manifestaciones clínicas, fundamentalmente las complicaciones respiratorias agudas, disrritmias cardiacas, signos de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Diagnósticos de enfermería

1. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con parálisis de los músculos respiratorios.
2. Deterioro de la movilidad física relacionado con atrofia muscular.
3. Alteración del bienestar (dolor) relacionada con hipersensibilidad al tacto.
4. Alteración de perfusión hística cardiopulmonar y cerebral relacionada con fluctuación concomitante de la presión arterial.
5. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con incapacidad de ingerir alimentos.
6. Riesgo de déficit de volumen de líquidos corporales relacionado con disminución en la ingesta por vía oral.
7. Deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilidad.
8. Deterioro de la comunicación verbal relacionado con intubación traqueal y/o traqueostomía.
9. Déficit de autocuidado total relacionado con deterioro neuromuscular y musculoesquelético.
10. Alteración de la eliminación urinaria relacionada con deterioro sensitivo-motor.
11. Deterioro de la deglución relacionado con disminución de la fuerza de los músculos de la masticación.

12. Temor relacionado con incremento de la presión sanguínea.
13. Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con respiración asistida.
14. Afrontamiento individual inefectivo relacionado con pérdida de control de la fusión corporal.
15. Alteraciones sensoperceptivas (táctil) relacionadas con parestesias.

Neuropatías periféricas

Son trastornos de los nervios motores sensitivos o autónomos periféricos. Estos nervios conectan la médula espinal y el encéfalo con el resto del cuerpo, transmiten los impulsos motores en sentido centrífugo y devuelven los sensitivos en forma centrípeta, para la interpretación de la sensaciones en el cerebro.

La mononeuropatía afecta un solo nervio periférico, en tanto que el ataque a varios nervios o sus ramas recibe el nombre de mononeuropatía múltiple o mononeuritis múltiple.

Las polineuropatías se caracterizan por perturbación bilateral y simétrica de la función nerviosa que suele comenzar en pies y manos. Todas las neuropatías de índole nutricional, metabólicas y tóxicas adoptan esta forma.

Causas:

Las causas habituales de neuropatía periférica son: diabetes, alcoholismo u vasculopatía oclusiva, muchas toxinas, bacterianas y metabólicas, así como tóxicos exógenos, que afectan la estructura y función de los nervios periféricos.

El número de sustancias que causan las neuropatías periféricas van en aumento por el empleo, cada vez mayor, de productos químicos en la industria. En los países en desarrollo la lepra es una de las causas importantes de neuropatía grave, ya que en los leprosos el microorganismo patógeno (*Mycobacterium leprae*) invade el sistema nervioso periférico.

Cuadro clínico:

Los síntomas principales de la neuropatía periférica son la pérdida de sensibilidad, atrofia muscular, debilidad, hiporreflexia, dolor y parestesias (hormigueo y picazón) de las extremidades. El individuo señala que una

parte de la extremidad está insensible o dormida (entumecimiento). Las alteraciones del sistema autónomo incluyen menos sudación, hipotensión ortostática, diarrea nocturna, taquicardia, impotencia y atrofia de piel y uñas.

Los trastornos neurológicos se diagnostican mediante el electromiograma (EMG), los registros de las reacciones nerviosas y musculares evocadas con los estímulos eléctricos se aplican a un nervio (potenciales somatosensoriales evocados).

Mononeuropatía

Este cuadro clínico se limita a un solo nervio periférico y sus ramas. Surge cuando el tronco nervioso sufre: compresión (como en el caso del síndrome del túnel del carpo); traumatismos por golpe o estiramiento excesivo (como en la luxación de una articulación); punción por una aguja o lesión por el producto inyectado; o inflamación por un proceso infeccioso de tejidos circunvecinos que afecta el tronco nervioso. Se observa a menudo en diabéticos.

El dolor pocas veces es un síntoma manifiesto de la mononeuropatía por traumatismo, pero en sujetos con problemas inflamatorios con complicaciones, como en la artritis, es un síntoma frecuente. Aumenta con todos los movimientos que tienden a producir distensión, peso o presión en el nervio lesionado, y por sacudimientos repentinos del cuerpo, como los que acompañan a la tos y estornudos.

La piel de zonas que reciben filetes nerviosos dañados o enfermos puede mostrar enrojecimiento y brillantez, el tejido subcutáneo quizás esté edematoso, y disminuye la nutrición de uñas y pelo de la zona. Las lesiones químicas de troncos nerviosos, como los causados por fármacos o drogas inyectadas en el tronco o cerca de este suelen dejar secuelas permanentes.

Tratamiento:

El tratamiento de la mononeuropatía se centra en eliminar la causa de ser posible, como es liberar el nervio comprimido.

La inyección local de esteroides puede aplacar la inflamación y compresión del nervio. El dolor tiende a ceder con ácido acetil salicílico o codeína.

Paciente neuroquirúrgico

El paciente neuroquirúrgico es especialmente diferente a los pacientes sometidos a cirugía general.

El cerebro tiene un número limitado de respuestas a las lesiones y estas ocurren en un compartimiento rígido e inflexible, los cambios ligeros en la presión sanguínea o la temperatura, que son tolerante en la mayoría de los pacientes, pueden causar la destrucción de un variable número de neuronas en el acto quirúrgico y marcar la diferencia entre la restauración neurológica completa y un serio déficit neurológico.

La técnica esterotáxica, guiada por la tomografía axial computarizada y el planeamiento quirúrgico asistido por ordenadores, garantiza una alta precisión en la ubicación de los sitios de una siembra, una mínima probabilidad de complicaciones y una notable disminución del tiempo operatorio. Por lo que le brinda al paciente una mínima probabilidad de complicaciones, una notable disminución del tiempo quirúrgico y de la estadía hospitalaria.

La planificación de la cirugía esterotáxica comienza con el estudio tomográfico del cráneo del paciente, teniendo este ya fijado el localizador esterotáxico de Leksell.

Gracias a la novedad del proceso esterotáxico, se ha logrado implantar, en la actualidad en seis trayectorias en un mismo tiempo quirúrgico: dos en putamen y uno en caudado para cada hemisferio, permitiendo por primera vez en el mundo el trasplante bilateral de células fetales en un mismo acto quirúrgico.

Esto hace que el personal de enfermería sea de mayor rigor científico, ya que lo obliga a trazarse un protocolo donde pueda dar satisfacción adecuada a la problemática del paciente.

Atención de enfermería a pacientes neuroquirúrgicos

La etapa preparatoria reclama la mayor preocupación, pues con ella comienza todo el trabajo que garantiza el éxito de esta técnica. Se realiza un cumplimiento estricto del protocolo de enfermería para las etapas establecidas.

Conducta en la etapa preoperatoria inmediata

Esta etapa se divide en tres fases:

1. Primera fase:
   a) El día previo a la intervención quirúrgica se le explica a los familiares del paciente la importancia de su cooperación con el enfermo.
   b) Se aplican las medidas preoperatorias siguientes:
      - Corte del cabello.
      - Lavado de la cabeza con solución antiséptica adecuada.
      - Realizar gargarismo con solución antiséptica tantas veces como lo indique el facultativo.
      - Realizar lavado de oído.
      - Realizar baño de aseo.
      - Preparar historia clínica, rayos X y tomografía del paciente.
      - Reflejar en la historia clínica cualquier síntoma o signo que se observe o refiera el paciente.
      - Administración de ciclosporina según indicación médica.
2. Segunda fase:
   a) Conducta que se ha de seguir el día de la intervención quirúrgica.
      - Rasurado del cuero cabelludo sin producir lesiones en la piel.
      - Baño de aseo.
      - Realizar desinfección química del cuero cabelludo.
      - Insistir en el aseo de las cavidades.
      - Realizar vendaje de capelina.
      - Se le coloca al paciente botas y batas estériles.
      - Se traslada al paciente de su habitación al cuarto de curas.
3. Tercera fase:
   a) La fijación del marco esterotáxico se realiza en una habitación previamente estéril y aditada para la ocasión. Esta maniobra se realiza por un equipo multidisciplinario donde el personal de enfermería desempeña un rol relevante, ya que debe:
      - Velar por la esfera emocional.
      - Hacer preparación psicológica.
      - Mantener observación de enfermería.
      - Proceder ante complicaciones vasculares.
      - Auxiliar al neurocirujano en toda su maniobra. Este proceder se mantiene durante todo el tiempo de la colocación del marco de Leksell y el estudio que se le realiza en el tomógrafo, hasta que el paciente es trasladado al salón de operaciones.

El estudio tomográfico consta de unos 30 cortes axiales, de 4 mm de grosor, separados entre sí de 2 a 4 mm.

Las imágenes de la tomografía axial computarizada, provenientes del SOMATOM DR-H, se transfieren a la microcomputadora de planificación, que se encuentra instalada en la unidad quirúrgica. A partir de ahí comienza el proceso de limitación de las coordenadas (X, Y, Z) de los sitios de siembra y de los ángulos de las trayectorias (alpha y beta). También auxiliado por el sistema computarizado de planificación quirúrgica se determinan las coordenadas de los trépanos y se evalúa la factibilidad de las trayectorias en vistas axiales, sagitales y coronales.

Conducta en el transoperatorio

Es la etapa donde se realizan los planes quirúrgicos que comienzan desde el momento que se hace la incisión quirúrgica.

Teniendo en cuenta lo amplio de este tópico, se exponen en secuencia los pasos y aspectos esenciales que se han de cumplir en esta etapa:

1. Recepción de pacientes en la unidad quirúrgica:
   a) Historia clínica.
   b) Estudios radiológicos.
   c) Observar que el paciente no lleve prótesis, ropa interior o esmalte de uñas (si es mujer).
2. Traslado del paciente del sillón de rueda a la camilla, protegiendo que el marco esterotáxico no apoye en la camilla.
3. Comprobar la identidad del paciente por la historia clínica.
4. Cambio de vestuario que trae de la sala por uno de la unidad quirúrgica, cuidando su privacidad.
5. Durante toda la maniobra se le brinda al paciente preparación psicológica, señalándole el equipo de salud que estará a su lado durante la intervención.
6. Traslado del paciente al salón de preanestesia, donde se le canaliza una vena periférica y se le realiza cateterismo vesical, aplicando las medidas de asepsia y antisepsia.
7. Traslado del salón de preanestesia al salón de operaciones.
8. Traslado de la camilla a la mesa quirúrgica en bloque, teniendo cuidado de no ocasionar lesiones al paciente.
9. Colocar el aislante del equipo de electrocoagulación para evitar quemaduras al paciente.
10. Se acopla al monitor cardiaco para vigilancia cardiorespiratoria por el anestesiólogo.

11. La enfermera instrumentista prepara el material necesario en una mesa de Mayo, garantizando que todo esté listo para comenzar el acto quirúrgico.
12. Una vez colocado el paciente en posición de decúbito supino, se procede, por el cirujano, a desinfectar y a marcar el área quirúrgica, e infiltrar la anestesia local, previa preparación psicológica.
13. En el transcurso de la intervención quirúrgica, la enfermera circulante, esencial en el equipo, cumplirá sus funciones de auxiliar a la instrumentista y cirujanos, cuando resulte necesario, garantizando el seguimiento de las normas establecidas.
14. Concluida la intervención quirúrgica, la enfermera instrumentista coloca en la herida apósitos estériles y ayuda al cirujano a realizar el vendaje de capelina.
15. Cuando ha terminado la actividad quirúrgica, el paciente es trasladado, con sumo cuidado, hasta el área donde se realiza el cambio de camilla para llevarlo al área de recuperación.

Conducta en el posoperatorio inmediato

Tiene considerable importancia en la práctica neuroquirúrgica, ya que después de operaciones craneales puede ser difícil distinguir entre los efectos de la cirugía y los de la anestesia, que participan de conjunto en la producción de inconciencia, también los sensibles mecanismos intracraneales son perturbados por la intervención quirúrgica.

Los diferentes compromisos que sufre el paciente neuroquirúrgico están en relación directa con ciertos factores como son:

1. Patología de base.
2. Intervención quirúrgica realizada.
3. Técnica de anestesia empleada.
4. Complicaciones propias de la cirugía mayor especializada.

Los más frecuentes se corresponden con:

1. Compromisos del aparato respiratorio:
   a) Apnea poshiperventilación.
   b) Respiración de Chayne Stokes.
   c) Hiperventilación neurógena central.
   d) Respiración apneústica.
   e) Respiración atáxica.

2. Compromisos cardiovasculares.
3. Compromiso endocrinometabólico.
4. Compromiso neurovascular.

Muy diferente resulta el periodo posoperatorio inmediato en cirugía por mínimo acceso o esterotaxia, ya que en esta la inconciencia no es un signo alarmante, ni la anestesia un proceder que pueda traer consigo efectos o perturbaciones posquirúrgicas.

En la cirugía de mínimo acceso los compromisos neuroquirúrgicos que sufre el paciente se reducen al mínimo porque este se mantiene todo el tiempo quirúrgico despierto, refiriéndole al cirujano y equipo paramédico síntomas y sensaciones, respondiendo todas las preguntas realizadas por este equipo, para comprobar su estado de conciencia.

La técnica anestésica empleada tampoco es preocupante, ya que en estos casos se utiliza lidocaína a 1 o 2 % según lo decida el cirujano. El periodo complejo posoperatorio requiere del trabajo consagrado de un colectivo multidisciplinario, en el cual la labor de enfermería es fundamental. No hay mejor equipo que los ojos vigilantes del personal de enfermería; la asistencia auxiliar, continua y experta después del acto quirúrgico es vital por la observación de cualquier alteración posquirúrgica, acompañada esta, de habilidades, destreza y dominio de las técnicas de enfermería más novedosas, coronando con el éxito esta intervención.

El personal de enfermería debe observar y registrar con regularidad, aproximadamente cada 10 min durante la primera hora, los datos clínicos esenciales:

1. Frecuencia cardiaca.
2. Frecuencia respiratoria.
3. Presión arterial.
4. Presión venosa central (PVC).
5. Nivel de conciencia.
6. Respuesta a estímulos.
7. Líquidos administrados.
8. Medicamentos administrados.
9. Diuresis.
10. Temperatura.
11. Signos neurológicos.

La recepción del enfermo en el área de recuperación es un paso de gran importancia como parte del posoperatorio inmediato.

Los pacientes intervenidos con la técnica a cráneo abierto deben llegar acompañados de un personal de enfermería, anestesia y neurocirujano, pues por lo general se reciben entubados y bajo los efectos de la anestesia. El traslado de la camilla a la cama se efectúa en forma de bloque con cuidado, colocando al operado en posición semisentado con la cabeza elevada 35 grados y laterizada hacia la derecha. Se acopla al paciente al ventilador mecánico según sus necesidades, procediéndose a la revisión de catéteres y drenajes.

En el caso de la operación de mínimo acceso, el personal de enfermería es celoso vigilante del estado de conciencia del paciente y de sus signos neurológicos.

Cuando el paciente es trasladado al área de recuperación debe ir acompañado por un personal de anestesia, enfermería y neurocirugía garantizándose el traslado de la camilla a la cama en forma de bloque, cuidando que el paciente no sufra lesiones, principalmente en la cabeza.

El personal de enfermería mide los signos vitales y neurológicos, los cuales anota en la historia clínica, así como la recepción del paciente cumpliendo las indicaciones médicas.

El personal de enfermería observa estrictamente posibles complicaciones neurológicas:

1. Cefalea intensa.
2. Defecto motor.
3. Vómitos.
4. Convulsiones.
5. Alteraciones de los parámetros vitales.
6. Infecciones.
7. Garantiza confort y silencio absoluto para el descanso del paciente.
8. Se inicia precozmente y sistemáticamente la fisioterapia indicada por el médico de cabecera.
9. Se le administra una dieta adecuada, según su requerimiento calórico por kilogramo de peso.
10. Se vigila evolución y manifestaciones de la enfermedad como son:
    a) Rubicundez.
    b) Hipertensión arterial.
    c) Alucinaciones visuales y auditivas.
    d) Depresión.
    e) Sialorrea.
    f) Lagrimeo.
    g) Anotándolo en la historia clínica del paciente.

El personal de enfermería, a diferencia del resto del equipo de salud, se encuentra en estrecha relación con el paciente; esto le permite notar cambios de conducta y estado de ánimo en dicho paciente, lo cual anota en la historia clínica para facilitarle al resto del equipo conformar un diagnóstico más completo.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es la neurodegeneración más frecuente y desbastante de todas, por implicar un severo y progresivo compromiso de las funciones más elevadas del sistema nervioso que son, precisamente, las que diferencian a la especie humana de toda especie animal.

Alois Alzheimer, médico germano (en 1907), fue el primero que identificó los cambios anormales en el cerebro, que hoy son asociados con la forma más común de demencia vista en la vejez. Más tarde al realizar autopsia en una mujer de 51 años de edad con 4,5 años de historia de demencia descubrió placas seniles y otras lesiones patológicas, las cuales él designó como ovillos neurofibrilares. Hoy esta condición es conocida como demencia senil tipo Alzheimer.

La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por un cuadro clínico progresivo de demencia, en el que se deteriora funciones cognitivas intelectuales y afectivas, que repercuten en la conducta y la participación social del individuo. Este proceso resulta en atrofia cerebral, específicamente en las regiones frontales y temporales donde hay integración de nueva información y ocurre la reintegración de la memoria.

Su carácter invalidante delega asistencia permanente de los estadios moderados de la enfermedad, por lo que la dependencia de cuidado constituye su principal característica social.

Epidemiología:

En general se estima que en los Estados Unidos la padecen, por lo menos cuatro millones de americanos. La prevalencia de la enfermedad es aproximadamente de: 6 % en personas mayores de 65 años de edad; 10 % en personas de 75 a 85 años de edad y 45 % en personas con más de 85 años. El incremento de la edad es el primer factor de riesgo para el desarrollo de la demencia senil tipo Alzheimer.

Es presumible que aumente el número de personas afectadas por este mal, dada la tendencia mundial al incremento de la población anciana.

En Cuba la tasa de prevalencia de la enfermedad crece exponencialmente a un ritmo de duplicar su valor cada 5,1 años, entre 65 y 85 años;

antes y después de esa edad no se ha logrado definir la tendencia de crecimiento, o si se comporta igual. Si bien el factor de riesgo más importante es la edad, existen otros como la baja escolaridad, traumas craneales, gestantes mayores de 40 años y otras. Recientemente se ha demostrado la presencia del genotipo específico asociado a alto riesgo de padecer la enfermedad.

Causas:

Existen otras formas familiares (hereditarias) y esporádicas de la enfermedad.

Aunque la causa específica no ha sido identificada, los factores de riesgo tienen un comienzo superficial. Algunos autores como Gorelick y Bozzola describieron estos factores de riesgo como demográficos, ambientales, genéticos y bioquímicos.

Desde el punto de vista demográfico, lo consideran como un factor controversial porque esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en mujeres que en los hombres, ya que la mujer vive un promedio mayor de años que el hombre y el riesgo aumenta con la edad.

Los factores ambientales se relacionan al rol de la toxicidad del aluminio en el desarrollo de la enfermedad. Los estudios de autopsia confirman la presencia de alta concentración de aluminio en la corteza cerebral de personas que han tenido demencia tipo Alzheimer.

Los estudios genéticos muestran una relación entre la historia familiar de demencia y el padecimiento de estos pacientes.

En estudios bioquímicos, en la muestra de sangre y del líquido cefalorraquídeo de personas con demencia senil tipo Alzheimer se han encontrado fragmentos de proteína precursora amiloide (Bowen).

Diagnóstico:

El diagnóstico definitivo de la demencia senil tipo Alzheimer puede ser hecho solo sobre la biopsia cerebral y la autopsia; no obstante los síntomas más importantes han sido identificados e incluye disminución cognitiva global progresiva con deterioro de la memoria, la función intelectual disminuída y patrones de conducta anormal. Aunque clínicamente existen criterios que permiten sospechar el diagnóstico.

La demencia tipo Alzheimer es una patología de naturaleza incurable, se hace imperativo que el equipo médico proporcione cuidados de salud con características bien identificadas en este tipo de enfermedad, y no

confundirlas con las que se puedan brindar a cualquier otro tipo de demencia.

El diagnóstico de esta demencia se considera solo cuando su comienzo es insidioso y de curso progresivo.

Cuadro clínico:

Entre los signos de demencia tipo alzheimer se incluyen:

1. Pérdida de la memoria.
2. Desorientación en tiempo, espacio y persona.
3. Afasia (dificultad para ejecutar adecuadamente actos voluntarios).
4. Agnosia (dificultad de reconocimiento de objetos o circunstancias).
5. Depresión.
6. Déficit en el lenguaje.
7. Trastorno del sueño.
8. Escaso autocuidado.
9. Pérdida de la conciencia, incontinencia urinaria.
10. Pérdida de la habilidad de andar.
11. Desnutrición.

Debido a que los síntomas comienzan gradualmente, es frecuente que el paciente y los familiares desconozcan el momento exacto de comienzo de la enfermedad, pero se conoce que las personas aquejadas de este mal experimentan un deterioro progresivo mental y funcional.

Desde el punto de vista de las dificultades que esta enfermedad crea para el paciente y sus familiares, su evolución se puede considerar en 3 estadios:

Estadio evolutivo

Estadio I

Se caracteriza por deterioro de la memoria que suele ser un solo síntoma aparente. Durante este tiempo la persona comienza a olvidar eventos recientes, pérdidas de artículos con expresión consciente de la pérdida de objetos. Las personas también suelen tener problemas con la orientación espacial, muestran cambios en sus afectos y pueden ser emocionalmente inestables con el tiempo.

Desde el principio hasta el final en este periodo, los pacientes pueden estar tranquilos y son capaces de realizar trabajos, ejecutando tareas significativas sin un déficit percibido, e interactuando socialmente. La pérdida progresiva de la conciencia con la enfermedad, y el conocimiento de su pronóstico puede llevar a una depresión a individuos susceptibles. Los pacientes deprimidos corren riesgo de suicido, es por ello que es imprescindible alejar de estas personas los objetos potencialmente dañinos pues pueden experimentar una ideación suicida.

En los casos que coexista depresión junto con la enfermedad, especialmente si el paciente refiere sentirse débil, desesperado e inútil, se indica antidepresivos, cuyo objetivo es el de mejorar los signos vegetativos de depresión, la pérdida de peso, y los trastornos del sueño y energía. Los antidepresivos apropiados para el anciano son los que tienen bajo efecto anticolinérgico, como: amitriptilina (de10 a 50 mg/día), desipramina (de 25 a 75 mg/día) y trazodone (de 50 a 150 mg/día).

La comunicación del personal de enfermería con el paciente y sus familiares es parte importante del tratamiento en esta etapa. Ellos mediante los cuidados de enfermería pueden ayudar a la conservación de la personalidad del enfermo, tanto como sea posible, alentándolo a participar en actividades y ejercicios, o comprometiéndolo a realizar tareas que realcen su autovalor, apreciando sus habilidades en lograr el autocuidado necesario, elogiando y animando su independencia.

Especial importancia para el personal de enfermería tiene aquel paciente al que se le administran antidepresivos, pues puede presentar movimientos lentos en la posición del pié, y al incorporarse desde una posición reclinada en la cama por hipotensión ortostática.

También ocurre constipación, por lo que debe instruirse y asistir al paciente, orientando la deambulación voluntaria diariamente de 10 a 20 min de duración, para mejorar el tono intestinal y la adopción de otras medidas higienicodietéticas.

Se debe ayudar a los familiares orientándoles la manera de actuar para que el paciente conserve la memoria, que debe ser por medio de elementos simples, ayudado con dispositivos tales como: etiquetas, códigos de teléfonos o haciéndolos recordar llamadas telefónicas; realizar una terapia verbal para que los pacientes expresen su confusión y miedo.

Las actividades recreativas en esta etapa, como ver videos en casa o mirar fotos de un álbum, dan estructura y sentido de relevancia a la persona quién está perdiendo su contacto con la realidad.

Estadio II

El paciente tiene de 2 a 12 años con la enfermedad y presenta diversas pérdidas en el funcionamiento cognitivo, tales como: déficit en el lenguaje, habilidad motora y reconocimiento de objetos; la orientación y concentración están afectadas; experimenta mayor dificultad de la comprensión en los eventos diarios y profunda pérdida de la memoria que puede conducir a la agitación y a la ansiedad, dando como resultado problemas conductuales que incluyen: extraviarse, trastornos del sueño, conductas agresivas, agitación verbal (extendiéndose desde repeticiones hasta vociferar o gritar); también aparecen afasia, agnosia y apraxia, hay pérdida del juicio y del pensamiento lógico. Los ataques emocionales y reacciones catastróficas son comunes. Se manifiestan cambios en la personalidad como disminución de la espontaneidad, aumento de la apatía y la indecisión, cambios en la apariencia personal por escaso autocuidado e inapropiada conducta alimenticia y de higiene.

Los problemas del autocuidado constituyen una dificultad para el apoyo y a menudo resultan un aumento de trabajo para la familia. Los familiares pueden ser inexpertos en el manejo de estos pacientes, teniendo dificultad para el familiar afectado que siente desconcierto, resentimiento y hasta soledad; todo esto constituye una preocupación en el núcleo familiar, sobre todo a la hora de tomar decisiones, ya que los conflictos resultan por las diferentes prioridades de la familia.

El no cumplimiento de roles sociales y ocupacionales incrementa más la dificultad para el paciente, y trae como resultado un aumento en frustración y ansiedad.

La ansiedad, agitación, trastornos del sueño asociados con este estado de la enfermedad son frecuentemente tratados con agentes ansiolíticos (entre ellos las benzodiazepinas), hipnóticos y neurolépticos (haloperidol).

Para el personal de enfermería que trabaja con estos pacientes es importante el conocimiento y manejo de los efectos colaterales de estas drogas entre los que se incluyen: vértigo, ataxia y sedación.

Otra área en la que requiere de una efectiva intervención de enfermería es la asistencia familiar, identificando áreas en las cuales se pueda mantener el control y creando un ambiente en el cual los pacientes se sientan seguros, se deben promover actividades de diversión, tales como ejercicios, que pueden ser útiles para los pacientes que experimentan gran intranquilidad.

Estas intervenciones pueden aumentar la sensación de confianza en sí mismo, de los pacientes, así como su independencia y dignidad mientras se reduce la carga en los cuidados.

Estadio III

Ya el tercer estadio, que es terminal, está considerado como "demencia profunda" con pérdida de la continencia, pérdida de la habilidad de andar y casi pérdida completa de habilidad verbal. Se observa desorientación, síntomas sicóticos (desilusión, alucinaciones) y agitación.

Se indica terapéutica con anticonvulsivantes, fundamentalmente con fenitoina y ácido valproico que son las drogas más usadas. También cuando los pacientes presenten dolores específicos o generalizados, se les indica morfina como medida de confort.

Los cuidados de enfermería aumentan de forma muy marcada en esta etapa de la enfermedad, sobre todo si el paciente está inmóvil. Debe darse una atención cuidadosa a los requerimientos psicológicos y de higiene del paciente. En estado terminal progresa la invalidez, y la nutrición llega a ser motivo de preocupación para el personal de enfermería, pues los pacientes no hacen el mínimo esfuerzo por ingerir alimento alguno.

Se hace necesario, además, el cuidado de la piel, por la posición de decúbito que favorece la formación de úlceras por presión.

En ocasiones se observa en estos pacientes gritos espontáneos que no deben ser ignorados, pues pueden ser expresión de dolor, infección o incomodidad y soledad.

El personal que los cuida puede tratar de obtener respuestas positivas extraverbales por conversaciones simples sostenidas con el paciente, o proporcionar música. La prevención de las crisis debe formar parte de las medidas de seguridad, consideradas por el personal de enfermería en la atención de personas con demencia tipo Alzheimer.

Otro aspecto importante que se ha de tomar en consideración, es la observación de los posibles efectos colaterales producidos por la administración de drogas como la fenitoina y la morfina, por lo que la frecuencia respiratoria puede disminuir así como presentarse la constipación.

Finalmente la enfermera debe proporcionar terapia de apoyo a los familiares.

Tratamiento:

La falta de un tratamiento efectivo produce frustración en las personas afectadas, sus familiares y en los cuidados preventivos de salud.

Atención de enfermería al paciente con enfermedad de Alzheimer

Valoración de enfermería

La valoración del personal de enfermería a los pacientes con demencia tipo Alzheimer debe incluir:

1. Conocer en detalles a sus pacientes y la historia familiar del mismo.
2. Realizar examen físico completo, incluído un examen de su estado normal.
3. Hacer una evaluación de los medicamentos que se le administran.

Diagnóstico de enfermería

1. Deterioro de la comunicación verbal relacionado con enfermedad incapacitante.
2. Alteración de los procesos familiares relacionada con enfermedad incapacitante.
3. Alteración sensoperceptiva relacionado con degeneración del funcionamiento neuronal.
4. Alteración de los procesos del pensamiento relacionada con perdida de memoria.
5. Alteración de la nutrición por defecto relacionada con la disminución en la ingesta.
6. Deterioro de la movilidad física relacionado con deterioro neuromuscular.
7. Alto riesgo de déficit de volumen líquido relacionado con cambio del estado mental.
8. Alteración de la eliminación urinaria relacionada con trastornos sensomotores.
9. Deterioro de la movilidad física relacionado con depresión y la ansiedad.
10. Alto riesgo de lesión relacionado con factores físicos (inmovilidad).
11. Incontinencia urinaria funcional, relacionado con trastornos neuromotores.
12. Déficit de autocuidado en la alimentación, relacionado con depresión.
13. Déficit de autocuidado: Baño/higiene relacionado con deterioro

perceptual o cognitivo.
14. Déficit de autocuidado: Relacionado con deterioro de la movilidad.
15. Déficit total de autocuidado relacionado con pérdida de la memoria.
16. Alteración del patrón del sueño relacionada con la enfermedad de Alzheimer .
17. Alto riesgo de traumatismo relacionado con factores ambientales.

Intervención de enfermería

1. Mantener habitación adecuada para evitar tropiezos, caídas.
2. Garantizar buena eliminación.
3. Comprobar temperatura en dispositivos y agua antes de que el enfermo entre en contacto con ellos.
4. Observar en forma contínua y permanente para detectar: intranquilidad, muecas, respiraciones superficiales y rápidas, llanto e inapetencia; notificar los datos significativos (hospital, ingreso domiciliario).
5. Ayudar a dar los alimentos.
6. Brindar ayuda en el traslado al baño cada vez que sea necesario (enfermera, familiar).
7. Valorar hábitos urinarios e intestinales normales para proporcionar ayuda.
8. Brindar baño, limpieza bucal, corte de uñas, cada vez que sea necesario.
9. Observar déficit de memoria, orientando la realidad, hora y lugar (utilizar etiquetas, códigos de teléfonos, recordar llamadas telefónicas).
10. Estimular el diálogo de forma clara y sencilla.
11. Hablarle al enfermo en forma lenta, relajada, respetando su dignidad.
12. Proporcionar ambiente silencioso, tranquilo y agradable, evitando ruidos, luces fuertes y exceso de visitas.
13. Administrar sedante o tranquilizantes según prescripción médica, para facilitar el sueño.
14. Evitar que duerma por el día, utilizando medidas como: sacarlo a paseos cortos, incorporarlo a alguna actividad.
15. Ofrecer juegos de rompecabezas que no sean muy complejos.
16. Controlar realización de ejercicios de relajación y terapia verbal.
17. Proporcionar educación sanitaria al familiar de cómo ayudar al paciente en las actividades de la vida diaria.

18. Movilizar al paciente en los diferentes decúbitos.
19. Observar al paciente, si emite gritos espontáneos que puedan ser por dolor, infección, incomodidad o soledad.
20. Realizar alimentación por gavaje, controlando dieta indicada.

Bibliografía

Álvarez Li, F.L., (1999): "Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular en Cuba". Revista de Neurología", (29) 9, p.p. 868- 87.

Álvarez Santos, R. y col., (2001): *Temas de medicina general integral*. vol.II. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Brunner y Suddarth: *Enfermería médico quirúrgica.* vol II, Mc Gran-Hill Interamericana, pp. 1734-47.

Campos Pérez, R. y col., (2001): *Enfermería médico quirúrgica*. Ediciones DAE (grupo paradigma), 1ra. Ed., Madrid. pp. 116-9.

MINSAP, (1996, 1998, 1999): "Anuarios de estadísticas sanitarias". 210-38. La Habana.

MINSAP, (2000): *Programa nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares*. La Habana.

Mulet, J.Ma., y col., (1999): "Epidemiología descriptiva de los factores de riesgos. Revista de neurología"; (29) p.p. 593-6.

Capítulo 7

Atención de enfermería a pacientes con afecciones dermatológicas

Lic. Daima Pelegrino de la Vega
Lic. Dunia Escalona Sarmiento
Lic. Damarys Ramírez Anzardo
Dr. Juan Leyva Silva

Introducción

El sistema tegumentario está formado por la piel y los anexos o faneras. La piel es el órgano de mayor extensión del cuerpo y consiste en una envoltura resistente y flexible, cuyo epitelio de revestimiento se une con los de los sistemas respiratorio, digestivo y genitourinario, por sus orificios externos.

Piel

La piel es considerada como el órgano mayor del cuerpo humano, no solo está expuesta a padecer enfermedades localizadas, sino que con frecuencia refleja el primer indicio sobre la naturaleza de una enfermedad sistémica, a cuya conclusión se llega con la impresión clínica que proporcionan los cambios cutáneos morfológicos.

En la actualidad las enfermedades con manifestaciones cutáneas ocupan un lugar importante de la morbilidad en Cuba y del mundo, por lo que se hace necesario destacar el valor de la medicina preventiva y la aplicación a las enfermedades transmisibles que corresponden a la dermatología y su orientación dermatológica, contribuyendo a la lucha sanitaria por la disminución de diversas entidades como la lepra, sífilis, micosis entre otras.

La mayor parte de las enfermedades dermatológicas no conocen fronteras, naciones ni hemisferios. Se tiene indicio de que desde épocas remotas el hombre ha sido portador de estas entidades, afectando, no solo su funcionamiento orgánico y estético, sino también su psiquis.

En Cuba los primeros registros de atención dermatológica data desde épocas antiguas y la atención de enfermería a estos enfermos ha sido un pilar fundamental, pues sus características requieren de cuidados minuciosos, no solo desde el punto de vista biológico, sino también psicológico para la recuperación e incorporación del paciente.

La piel, por la superficie que tiene entre 1,5 y 2 m^2, así como por su peso, es el primer órgano de la economía. De afuera hacia adentro presenta 3 zonas distintas:

1. Epidermis.
2. Dermis.
3. Hipodermis.

Epidermis

Es la parte más superficial de la piel formada por un tejido epitelial estratificado y sin vasos. Consta de 5 estratos o capas celulares que de la profundidad a la superficie son:

1. Capa basal o germinativa.
2. Capa espinosa.
3. Capa granulosa.
4. Capa lúcida.
5. Capa córnea.

En la epidermis se encuentran otros tipos de células: los melanocitos, las células de Langerhands y las células de Merkel.

Dermis

Llamada también corión, sigue en profundidad a la epidermis y se deriva del ectodermo.

Histológicamente es una membrana conjuntiva y vasculonerviosa, de moderada actividad fisiológica, pero de gran capacidad funcional ante las agresiones externas e internas. Su grosor es de 20 a 30 veces mayor que la epidermis.

Desde el punto de vista topográfico pueden considerarse dos porciones: una superficial (dermis papilar) y una profunda (dermis profunda o capa reticular).

Hipodermis

La hipodermis o tejido celular subcutáneo está constituido por voluminosos lóbulos de adipositos o lipositos, separados por tractos conjuntivos. Varía considerablemente en grosor, según las partes del cuerpo, y también varía su distribución regional en dependencia del sexo, la edad y el peso total del individuo.

Vascularización de la piel

En la epidermis no se encuentran vasos. En la dermis y el tejido celular subcutáneo existe una abundante red vascular. Dicha red consta de arterias, venas y capilares, y se disponen en dos plexos: uno profundo y otro superficial.

Inervación de la piel

La piel presenta una rica y compleja innervación, propia de un órgano que está recibiendo constantemente estímulos del medio exterior. Es un vasto órgano sensitivo, provisto de dos tipos de nervios: fibras sensoriales y fibras motoras.

Anexos de la piel

Los anexos cutáneos comprenden:

1. Pelos.
2. Glándulas sebáceas.
3. Glándulas sudoríparas.
4. Uñas.

Los anexos cutáneos proceden de células epidérmicas de la capa basal, punto de partida de invaginaciones de estas hacia la dermis.

Pelos

Es el tallo visible al exterior y la raíz situada en el espesor de la dermis, está formado por células epiteliales queratinizadas y constituido por tres capas: médula, corteza y cutícula.

1. Médula: Está formada por 2 o 3 capas de células cúbicas separadas por espacios de aire o líquidos; estas capas poseen queratina blanda. La médula está generalmente poco desarrollada por el hombre.
2. Corteza: Es gruesa y posee queratina dura. Sus células contienen gránulos finos de pigmento que le dan el color, el cual es modificado por el aire que se acumula en los espacios intercelulares.
3. Cutícula: Está formada por células aplanadas escamosas de queratina dura que se cubren unas con otras (como las tejas de un techo) y muestran bordes libres dirigidos hacia el exterior. Esta capa forma la cubierta superficial del pelo.

La mayor parte del pelo lo constituye la corteza, y la mayoría del pigmento del pelo coloreado se encuentra en los espacios intercelulares y dentro de las células corticales. El cúmulo de espacios aéreos entre las células junto a la pérdida del pigmento genera el pelo canoso.

La raíz del pelo es la porción que se inserta en la piel. Su región inferior se ensancha y forma el bulbo piloso, el cual se invagina en su extremo inferior mediante una proyección cónica de la dermis denominada papila; esta contiene los vasos sanguíneos que aportan los nutrientes a las células en crecimiento del bulbo piloso.

Glándulas sebáceas

Son glándulas halocrinas que se encuentran en toda la superficie cutánea, excepto en palmas de las manos y plantas de los pies por no existir en estas zonas folículos pilosos; sin embargo, en determinadas zonas del cuerpo y en algunas personas se desarrollan glándulas sebáceas sin folículos, como en los párpados, labios menores y comisuras de los labios.

Las glándulas sebáceas están localizadas en la dermis, anexas al folículo piloso, en el ángulo que forma este con el músculo erector del pelo. Estas glándulas segregan un material grasoso denominado sebo, que vierten a través de un conducto en el tercio externo del folículo piloso, y lubrica la superficie de la piel y el pelo.

Las glándulas sebáceas tienen actividad funcional desde el nacimiento, pero al acercarse a la pubertad, (cuando la cantidad de andrógenos comienza a incrementarse), aumentan de tamaño, elevan la producción de sebo y dan un estado oleoso de la piel. Cuando se presenta un aumento excesivo de la producción sebácea se produce la seborrea, y cuando la secreción disminuye se produce una sequedad excesiva de la piel que se denomina xerodermia.

Glándulas sudoríparas

Están situadas en la hipodermis y se localizan en casi toda la piel, excepto en labios y tímpanos. Son de dos tipos: apocrinas y ecrinas.

1. Apocrinas: Las apocrinas están restringidas a las axilas, la región anogenital, la aureola mamaria, el conducto auditivo externo (glándulas ceruminosas) y a los párpados (glándulas de Moll); son estimuladas por las hormonas sexuales y aparecen en la pubertad.
   Estas glándulas son grandes, ramificadas, tubulares y se abren en la porción superior del canal folicular. Sus túbulos tienen un tipo único de células secretorias eosinófilas cuboidales o cilíndricas, con el núcleo redondeado y localizado hacia la base, y nucleolo prominente. Rodeando a las células secretorias existen células mioepiteliales.
   Las glándulas sudoríparas apocrinas producen un líquido viscoso que contiene cromógenos y proteínas; responden a estímulos tales como: el miedo y el dolor, su secreción es inodora, pero se vuelve odorífera cuando se combina con las bacterias cutáneas.
2. Ecrinas: Abren directamente en la piel mediante un conducto tortuoso, y se distribuyen por toda la superficie corporal excepto en: los labios, el glande, la superficie interna del prepucio y los labios menores; son más densas en las palmas de las manos y las plantas de los pies, donde sus conductos se abren en las elevaciones como agujeritos.

Uñas

Las uñas se originan al final del tercer mes de la vida embrionaria, por invaginación de la epidermis en la región dorsal de las últimas falanges. Están constituidas por láminas córneas (queratina dura), convexas, translúcidas, con ligeras estrías longitudinales.

Se consideran tres porciones: raíz o zona proximal, cuerpo o placa ungueal, y borde libre en la zona distal.

1. Raíz o zona proximal: Está situada por debajo de la piel, que se invagina en una depresión en ranura, tiene por encima el repliegue ungueal, cuyo borde libre es la cutícula. Esta porción proximal de la uña se llama matriz.
2. Cuerpo o placa ungueal: Es la parte visible más extensa, que va, desde el borde anterior conocido como borde libre, hasta la raíz, y descansa en el borde ungueal. Lateralmente se engasta en los surcos o repliegues laterales. Cerca de la raíz se observa una zona blanca de forma semilunar, llamada lúnula.
   La uña descansa sobre una base epidérmica blanda, donde se consideran dos porciones: la anterior o lecho, y la posterior o matriz que le da origen.
3. Borde libre: Es la porción distal de la uña, que sobresale más allá del extremo distal del dedo, y presenta, por debajo, el repliegue subungueal (hiponiquio).

Principales funciones de la piel

1. Protección: La piel evita la entrada de gérmenes patógenos, al ser semipermeable al agua y a drogas de uso externo.
   Son esenciales las funciones de protección, contra estímulos mecánicos, térmicos y químicos, y contra las radiaciones en general.
   Protección que se lleva a cabo mediante los procesos de queratinización y melanogénesis.
   La queratina tiene una función de protección, forma una coraza dura muy resistente que protege al organismo de lesiones externas.
   La epidermis actúa como una capa impermeable a la penetración de sustancias externas y salidas de fluidos internos.
   En cuanto a su propiedad mecánica, la piel protege al organismo humano por la dureza ya referida, por el acolchonamiento del tejido celular subcutáneo y por su grado de elasticidad, dada su estructura fibrilar.
2. Termorregulación: Esta función está relacionada con la transferencia de calor para la conservación y regulación de la temperatura corporal.

Los mecanismos implicados son la sudación y los fenómenos vasculares (vasoconstricción-vasodilatación) de la red capilar cutánea. La secreción sudoral y la vasodilatación disminuyen la temperatura, y la vasoconstricción evita la pérdida de calor.

3. Metabólica: Su mejor expresión es la síntesis de vitamina D a partir de la provitamina (7-dihidrocolesterol), bajo la influencia de los rayos solares y su absorción posterior.
4. Inmunológica: Es expresada por la reacción de la piel a determinados agentes, dada la capacidad de reconocimiento de los antígenos y su respuesta inmunológica, ya sea local o sistémica.
5. Sensorial: La piel, dada su rica inervación, actúa como receptora de los estímulos externos mediante corpúsculos especiales o fibras nerviosas sensitivas libres, que se transmiten a los centros nerviosos donde son identificados, posibilitando la discriminación de las sensaciones cualitativas de mayor importancia; entre estas se encuentran: el dolor, la temperatura, el tacto, la presión y otras menos definidas como la sensación de hormigueo y prurito.
6. Detergente o de autolimpieza: Que ocurre por la descamación fisiológica, por su pH ligeramente ácido y por la acción de las secreciones sudorales y sebáceas.
7. Emuntoria: Regula las constantes bioquímicas del medio interno.
8. Las faneras, como estructuras, también contribuyen a las funciones de la piel ya mencionadas. Entre estas estructuras están: el pelo, las uñas y las glándulas sudoríparas y sebáceas.

Exploración física de la piel

Comprende principalmente la inspección y la palpación. Se debe tener en cuenta para realizar una correcta inspección que exista una buena iluminación, si es posible natural, aunque también se puede utilizar la luz artificial (se recomienda que sea blanca), se debe tener en cuenta que es importante explorar toda la superficie cutánea, si por cuestiones de pudor del paciente esta no se puede realizar, se examina región por región.

La metodología de la exploración de un paciente con afección dermatológica debe iniciarse con el estudio topográfico, luego con la morfología de las lesiones, después continuar con el examen del resto de la piel y anejos, interrogatorio y concluir con los exámenes de laboratorio.

Topografía:

Permite conocer los sitios afectados, pues según se trate de una dermatosis generalizada, diseminada o localizada, tiene una significación determinada. La observación de las lesiones de acuerdo con su topografía permite apreciar si existe predilección por las zonas expuestas al sol o cubiertas; así como también permite conocer la extensión y otras características útiles para llegar a un buen diagnóstico y actuación de enfermería.

Interrogatorio dermatológico:

Para realizar el interrogatorio se debe tener en cuenta que es particular para cada caso, se debe dar gran importancia a los antecedentes dermatológicos y alérgicos, también los signos subjetivos hay que tomarlos en cuenta, dentro de los principales tenemos: prurito, dolor, sensación de calor o frío, hormigueo, quemadura, temblor, picadura, mordedura, etcétera.

Lesiones elementales de la piel

Son manifestaciones cutáneas objetivas, simples, que se ven y/o palpan. Por medio de su estudio (localización, evolución, asociaciones de distintos tipos, etc.) es posible hacer el diagnóstico nosológico de las dermatosis.

Clasificación:

Pueden ser primarias y secundarias:

1. Primarias: Son las que aparecen sobre la piel previamente sana.
2. Secundarias: Se producen por una agresión externa sobre la piel o como consecuencia o modificación de una lesión primaria.

Lesiones elementales primarias

1. Mácula: Es un cambio de coloración de la piel sin elevación ni depresión de su superficie. Adopta formas diversas: redonda, oval, alargada, irregular y figurada. Sus límites pueden o no ser: precisos y con mucha frecuencia se combinan estas características. Por su origen, la mácula es vascular, cuando se debe a alteracio-

nes de los vasos, y pigmentaria, cuando depende de las alteraciones de pigmentos (Fig. 7.1; a y b; todas las figuras al final del capítulo).

2. Pápula: Es una elevación circunscrita de la piel, que puede medir hasta 1 cm de diámetro, debido a un aumento del componente celular, o estroma de la dermis o la epidermis. La mayor parte de la lesión está por encima del plano de la piel circundante y no en la profundidad de esta. Son sólidas y resolutivas (Fig. 7.2; a, b y c).
3. Placa: Es una elevación circunscrita de la piel de más de 1 cm de diámetro. Aparece como tal desde un principio o se produce por una confluencia de pápulas como el liquen plano o la micosis fungoide (Fig. 7.3; a y b).
4. Nódulo: Es una lesión dérmica o epidérmica; sólida o semisólida; circunscrita; de forma, color y tamaño variables; que generalmente hace relieve de evolución lenta no resolutiva (Figs. 7.4; a y b, y 7.5).
5. Tumor: Es una neoformación de causa desconocida, que tiende a crecer y persistir indefinidamente; con aspecto, volumen y consistencia variables. Aunque con frecuencia se clasifica en tumor benigno y maligno, los procesos biológicos presentan, en general, una continuidad y no siempre existe una división tajante entre lesiones benignas y malignas. Son benignos, en términos generales, los que su proliferación celular es ordenada, tienen límites precisos y no producen metástasis. Reciben el calificativo de malignos, los que su proliferación celular es anárquica, tienden a crecer y extenderse constantemente, sin límites precisos y dan lugar a metástasis.
6. Roncha: Es una lesión elemental sólida, en forma de meseta; que hace relieve sobre la piel, de aparición brusca, transitoria, resolutiva y casi siempre pruriginosa. Se produce por la salida de plasma de los vasos (exoserosis), lo que condiciona la elevación hística y explica el *godet*, que produce la presión del dedo.
7. Vesícula: Es una lesión elevada de menos de 0,5 cm de diámetro que contiene fluido claro en su interior. Las vesículas pueden ser: subcórneas, intraepidérmicas y subepidérmicas, cuando la separación de las células epidérmicas ocurre por debajo de la córnea, dentro de la epidermis o debajo de estas (Fig. 7.6; a y b).
8. Ampolla: La ampolla, bula o flictena, es una elevación circunscrita de la piel, de contenido líquido claro y, en general, mayor que la vesícula. Se trata de una lesión elemental, cuyo reconocimiento es importante, ya que en ciertos casos es el único elemento característico de algunas dermatosis. Pueden ser

subcórneas, como en el impétigo; subepidérmicas, como en la dermatitis herpetiforme; intraepidérmicas, como en el pénfigo; intracórneas, como en la miliaria y limítrofe, como en el lupus eritematoso (Figs. 7.7; a, b y c, y 7.8).

9. Pústula: Pequeña elevación de la piel que contiene pus, por su forma se parece a la vesícula y puede tener una areola inflamatoria y ser unilaculares o multilaculares; habitualmente blanquecina o amarillenta, es rojiza si contiene sangre y pus. Una de sus características es que forma una costra al secarse (Fig. 7.9; a y b).
10. Quiste: Formación cavitaria no inflamatoria, de aspecto tumoral, que posee una pared bien definida y cuyo contenido es líquido o pastoso (queratina, sebo, pelos, musina, sudor). A la palpación es renitente (Fig. 7.10).

Lesiones elementales secundarias

Se presentan como consecuencia o modificación de las primarias, por lo tanto, carecen de especificidad y tienen menos utilidad diagnóstica. Estas son:

1. Escamas: Son masas laminadas, secas o grasosas de la epidermis, su tamaño es variable: algunas finas, delgadas, parecidas al salvado, como en la pitiriasis versicolor; otras son más gruesas, como el eczema e ictiosis, o estratificadas, como en la psoriasis. Por lo general las exfoliaciones son delgadas, secas en forma de hojuelas, quebradizas y brillantes, pero a veces grasosas y mates por el cebo y el sudor, su color varía desde el blanco grisáceo al amarillento o pardo, en ocasiones tienen un reflejo plateado por la penetración del aire entre las células. Las escamas pueden ser adherentes o sueltas.
2. Excoriaciones: Lesiones generalmente producidas por rascado o rozadura, en las que hay pérdida superficial de sustancia. Por su forma son redondeadas, lineales (como en la sarna) e irregulares (Fig. 7.11).
3. Fisuras: Son desgarros lineales, que se presentan en los sitios donde la piel ha perdido su elasticidad natural a causa de inflamación. Se desarrollan con frecuencia alrededor de los orificios naturales. Resultan muy dolorosas, habitualmente húmedas, hasta purulentas (Fig. 7.12).
4. Costras: Son masas secas (de suero, pus o sangre) mezcladas con residuos epiteliales y bacterianos. Varían mucho de tamaño, espesor, forma y color de acuerdo con su origen, composición y canti-

dad del exudado. Pueden ser secas, blandas, friables y superficiales (Fig. 7.13; a y b).

5. Enfermedades ampollares autoinmunes: La mayor parte de las enfermedades ampollares no hereditarias tienen su origen autoinmune, aunque no se conocen bien los factores desencadenantes de esta agresión, se sabe que pueden participar, tanto factores extrínsecos como factores genéticos.

Otras lesiones de la piel

Entre estas lesiones están:

1. Úlceras.
2. Verrugas.
3. Quistes.
4. Queloides.
5. Nevo (lunar).
   a) Cáncer de piel.
   b) Tipos diferentes de lunares.
6. Otras formas de pigmentación de la piel.

Úlcera

Del latín *ulcus* (úlcera): Pérdida de sustancia que afecta la epidermis, dermis y en ocasiones a planos más profundos; con extensión, forma y profundidad variables (Fig. 7.14; a, b, c y d).

La condición predisponente más importarte para la formación de una úlcera es la falta de vitalidad del tejido afectado debido a deficiencias circulatorias, nerviosas, metabólicas y otras.

Las úlceras relacionadas con problemas circulatorios arteriales aparecen en enfermos con vasculopatías periféricas, arteriosclerosis, enfermedad de Raynaud y congelamiento. En estos casos los tratamientos de la úlcera y la arteriopatía deben ser en conjunto, y en muchos casos la amputación es el único tratamiento eficaz.

Las úlceras por decúbito son el resultado de la presión continua a que se somete un área del cuerpo.

Verrugas

Son tumores benignos de la piel que resultan de infecciones por el virus del papiloma humano, que forma parte del grupo de virus del ácido

desoxirribonucleico (ADN). Este virus ataca a personas de cualquier edad, aunque es más frecuente entre 12 y 16 años de edad. Por lo general son asintomáticas excepto cuando se encuentran en un área en que se apoya peso. Suelen tratarse con aplicación local de nitrógeno líquido, enyesados de ácido salicílico o electrodesecación (Fig. 7.15).

Quistes

Son cavidades revestidas por epitelio que contienen líquido o material sólido.

Los quistes epidérmicos son frecuentes, protuberantes, firmes y de crecimiento lento, que aparecen más a menudo en la cara, cuello, parte superior del tórax y espalda. Su curación consiste en extirparlos.

Los quistes sebáceos son frecuentes en el cuero cabelludo se originan en la porción intermedia del folículo piloso y su tratamiento es quirúrgico (Fig. 7.10).

Queloides

Se trata de tumoraciones benignas de tejido fibroso, en el sitio de una cicatriz o traumatismo. Surgen con mayor frecuencia en personas de piel negra y son asintomáticos, aunque pueden causar deformidad y preocupación por el aspecto físico. El tratamiento no siempre es satisfactorio y consiste en su escisión quirúrgica e inyección con corticoesteroides en el lugar de la lesión (Fig. 7.16; a y b).

Nevo (lunar)

Es el nombre dado a un crecimiento anormal de la piel que se llama hamartoma. La mayoría de los nevos son benignos. Los nevos planos corresponden a los que se llaman lunares de unión. Los nevos sobreelevados son los que se llaman nevos o lunares compuestos. El tipo de sobreelevación depende, en parte, del número y localización de las células del lunar en la profundidad de la piel. Los lunares pueden estar presentes desde el nacimiento o se pueden presentar más tardíamente, estos últimos se llaman adquiridos. Los lunares son raros en la infancia y se incrementan durante la niñez, hacen una meseta durante la edad adulta y a veces desaparecen en la vejez (Fig. 7.17).

Los nevos se pueden clasificar de la forma siguiente:

1. Nevos congénitos: Se refieren a los lunares melanocíticos que están presentes desde el nacimiento. Este tipo de formaciones varían de acuerdo con el número de células pigmentarias, vasos sanguíneos y otras estructuras. Hay un cierto riesgo para que se transformen en melanoma, en las variantes que correspondan a nevos gigantes congénitos. El riesgo es extremadamente bajo (menos de 1 %) para aquellos nevos pequeños e intermedios.
   Generalmente lo que se debe hacer es fotografiar los lunares o tomarles una imagen dermatoscópica digital, dejar la imagen almacenada para futuros controles y comparar para decidir tratamiento. Se extirpan los lunares sospechosos de ser precursores de melanoma maligno o ante cualquier cambio que se desarrolle en un lunar de acuerdo con la regla ABCD, donde:
   A: Se refiere a asimetría, cuando una mitad del lunar no es igual a la otra.
   B: Se refiere a borde, cuando este es esfumado, irregular o geográfico.
   C: Se refiere a color, cuando no es uniforme en todo el lunar, y tiene distintos tonos de marrón, negro, rojo, blanco o azul.
   D: Se refiere a diámetro, cuando el diámetro de un lunar es mayor que 6 mm, como el tamaño de una goma de borrar en el extremo de un lápiz.
2. Nevo atípico (nevo displásico): Se refiere a una formación benigna, que tiene un riesgo inherente para ser un marcador o un precursor verdadero para el desarrollo de melanoma. Como el término displásico genera controversia, se definen como tales a los lunares "atípicos". Los nevos atípicos tienen mayor riesgo de desarrollar melanoma si hay un gran número de ellos en el cuerpo (síndrome del nevo atípico familiar) o si hay un antecedente personal o familiar de melanoma. En resumen, los lunares atípicos son generalmente estables y benignos, pero si hay un antecedente importante de melanoma personal o familiar o ese lunar se inflama, se debe extirpar. Si se informa como marcadamente atípico en la histología, se debe efectuar una cirugía con márgenes de seguridad de 0,5 mm de diámetro. No es claro si los lunares atípicos son así en sí mismos, o tienen un riesgo elevado para el desarrollo de melanoma. Algunos postulan que solo 25 % de los melanomas aparecen en nevos atípicos y la mayoría (75 %) aparece en piel sana. Así es que se recomienda efectuar controles cada 4 o 6 me-

ses en los pacientes con diagnóstico de nevos atípicos y que están en bajo riesgo (como por ejemplo: antecedentes de melanoma personal o familiar, inflamación de la lesión, y biopsia comprobada con atípica moderada o leve).

Cáncer de piel

Hay tres tipos de cáncer de piel:

1. Carcinoma basocelular: El más común.
2. Carcinoma espinocelular: El segundo en frecuencia.
3. Melanoma: El más mortal de los cánceres de piel.

Los factores que influyen en el desarrollo de un cáncer de piel son: predisposición genética, edad, grado de exposición a la radiación ultravioleta (ejemplo: quemaduras, ampollas provocadas por el sol) que haya sufrido a lo largo de su vida. La mayor parte del daño solar ocurre antes de los 18 años de vida (90 % del daño solar provocado en la piel ocurre desde el primer año de vida hasta los 18 años) por lo que es muy importante proteger la piel durante ese periodo de la vida.

Generalmente pasa mucho tiempo entre una serie de exposiciones intensas al sol y el desarrollo de un cáncer de piel. Lo que preocupa a los dermatólogos es el incremento de todos los tipos de cáncer de piel y un aumento del número de casos que ocurren en la población joven. Un ejemplo es el cáncer de piel melanoma, el cuál en este momento es el cáncer más mortal en mujeres entre los 25 y 30 años.

Tipos diferentes de lunares

Estudios recientes muestran que ciertos tipos de lunares tienen un promedio de riesgo mayor de volverse cancerígenos, ya que algunos pueden transformarse en melanoma maligno. Las quemaduras solares aumentan el riesgo de padecer melanoma. Las personas que tienen un promedio más elevado de lunares que lo general (mayor que 100) tienen también mayor riesgo de melanoma.

Los lunares están presentes desde el nacimiento en 1 de cada 100 personas aproximadamente y se llaman nevos congénitos. Estos lunares son más capaces de desarrollar un melanoma que los adquiridos con posterioridad al nacimiento. Cuando un nevo congénito tiene un diámetro mayor que 20 cm, tiene un gran riesgo de desarrollar melanoma.

Los lunares conocidos como nevos atípicos o displásicos son más grandes que los nevos promedio (por lo general más grandes que el extremo posterior de un lápiz) y son de forma irregular. Tienden a tener un color disparejo con centro marrón oscuro y bordes más claros o rojizos y disparejos. También pueden tener puntos negros en los bordes. Estos lunares por lo general son de carácter familiar.

Las personas con nevos displásicos tienen mayor posibilidad de desarrollar un melanoma maligno que el promedio del resto de la población. Estas personas deben ser vistas con más regularidad por el especialista en dermatología para revisar ciertos cambios sospechosos que pueden llevar a un melanoma. También deben aprender a efectuar un autoexamen con regularidad para buscar cambios en al tamaño o color, o aparición de nuevos lunares. Tienen que proteger sus lunares del sol usando pantallas solares o ropa adecuada.

Es muy importante reconocer los signos tempranos del melanoma. Recuerde la regla del ABCD del melanoma. Si un lunar muestra cualquiera de estos signos, debe ser revisado con urgencia por un dermatólogo.

Lunares normales: Los lunares pueden aparecer en cualquier parte de la piel, solos o en grupos. Son por lo general de color pardo y pueden tener varios tamaños y formas. El color marrón está dado por los melanocitos, que son células especiales que producen melanina, el pigmento de la piel.

Los lunares son determinados probablemente antes de que una persona nazca. La mayoría aparecen antes de los 20 años de la vida, a pesar de que algunos aparecen en la adultez. Las exposiciones solares aumentan el número de lunares.

Cada lunar tiene su propio patrón de crecimiento. Al comienzo los lunares son planos, oscuros, rosa o negros como una peca. Cuando pasa el tiempo generalmente crecen en tamaño y desarrollan pelos. A medida que pasan los años los lunares cambian de forma lenta, volviéndose elevados y más claros en el color aunque algunos no cambian. La mayoría de los lunares desaparecen de forma lenta como esfumándose. Otros se sobreelevan y pueden desarrollar un tallo y eventualmente caer de la piel o ser arrancados accidentalmente.

Este es el ciclo típico de vida de un lunar común. Estos cambios ocurren lentamente ya que el ciclo de vida promedio de un lunar es de 50 años.

Los lunares se pueden oscurecer cuando se exponen al sol. Durante la adolescencia, con los anticonceptivos y el embarazo, los lunares se

oscurecen y agrandan con mucha frecuencia y también pueden aparecer nuevos.

Tratamiento de los lunares:

La mayoría de los lunares y otras manchas son benignos (no son cáncer). Por lo que no son una amenaza para la salud de una persona que los posee. Las manchas o marcas que merecen atención médica, son las que presentan alguna característica fuera de lo normal, las que son diferentes de los lunares corrientes que existen en la piel. Esto incluye cualquier cambio de tamaño, forma, color, sangrado, picazón, dolor, o que aparece como "nuevo lunar" en la piel de una persona mayor de 20 años.

Ocasionalmente un lunar puede presentar un crecimiento canceroso. El dermatólogo extirpa el lunar para que sea analizado en el laboratorio y seccionado en forma seriada para ser examinados en el microscopio. Este procedimiento es simple e indoloro. Si la lesión fue extraída de forma parcial y se ve que es cancerosa, se debe extraer en su totalidad y sacar un margen de lesión extra para seguridad.

La mayoría de los procedimientos para extraer un lunar toman poco tiempo y se puede efectuar en la consulta. A veces, puede pasar que un lunar vuelva a aparecer luego de extirpado. Si un lunar extirpado comienza a surgir nuevamente, el paciente debe volver a consultar con el dermatólogo.

Atención de enfermería al paciente con lunares

Recomendar a los pacientes que tienen en algunos lunares pelos y consideran esto poco atractivo, que estos pueden ser cortados a la altura de la superficie de la piel o extraídos de forma permanente con depilación láser. Con la extracción del lunar a veces también se puede extraer el pelo de acuerdo con la profundidad de este.

Orientarlos en que otra forma de disimular un lunar es maquillándolo. Hay cosméticos específicamente diseñados para taparlos, tapan manchas y otros defectos y proveen mejor cobertura que los comunes.

Orientar si observa cualquier signo de que un lunar haya cambiado su aspecto o desea extirpar alguno por razones cosméticas, consulte siempre con un dermatólogo.

Otras formas de pigmentación de la piel

Pecas

Cuando se examina la piel con detenimiento, se puede constatar manchas más oscuras que no son lunares, como son las pecas, las más comunes de estas manchas. A diferencia de los lunares son raramente de mayor tamaño que el de una arveja, aunque algunas veces se pueden unir unas con otras y parecer más grandes. La exposición solar hace que las pecas sean más oscuras y que luego se aclaren en el invierno. Mientras que los lunares pueden estar en cualquier parte del cuerpo, las pecas, solo se limitan a las zonas expuestas al sol como: la cara, cuello y parte superior de la espalda. Las personas rubias y pelirrojas tienen pecas con más frecuencia.

Queratosis seborreicas

Estas son lesiones benignas que aparecen después de los 40 o 50 años. Son crecimientos como verrugas amarronadas que se ubican en la cara y el tronco, y que parecen como si estuvieran pegadas en la piel.

Lentigos actínicos

También llamadas manchas de la vejez o hepáticas, a pesar de que no tienen nada que ver con la vejez o el hígado. Son múltiples manchas de color marrón grisáceo que aparecen en las muñecas, dorso de las manos, antebrazos, y cara; las cuales son manchas solares. Los lentigos actínicos y las queratosis seborreicas son fácilmente diagnosticadas por los dermatólogos y no son cánceres.

Enfermedades de la piel

Enfermedades de trasmisión sexual

Sífilis

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual, causada por un germen llamado *Treponema pallidum*, identificado en 1905. En la ma-

yoría de los casos se adquiere por contacto sexual, se transmite durante el estadio primario, secundario y de latencia, pero no durante el periodo de sífilis tardía. El periodo secundario es el más contagioso, pues existen gran cantidad de lesiones con capacidad de contagiar (Fig. 7.18; a y b).

Causa:

Es imprescindible una puerta de entrada por donde el *Treponema pallidum* pueda penetrar a los queratinocitos de la capa basal, donde se multipliquen y pasen a los vasos sanguíneos o penetren hasta la dermis y en los vasos sanguíneos.

Cuadro clínico:

La sífilis se caracteriza por diversos estadios clínicos:

1. Sífilis primaria: Se caracteriza por la presencia de una lesión solitaria e indolora (chancro). En la mujer aparece de forma habitual en los labios mayores y en el hombre en el pene. El chancro se caracteriza por tener una consistencia indurada, de base limpia no purulenta y presenta una exudación de color amarillo grisáceo. Estos pueden estar acompañados de adenopatías bilaterales indoloras. Estas manifestaciones clínicas pueden durar de 10 a 15 días. En los pacientes que no reciben tratamiento, 50 % desarrollan sífilis secundaria y el otro 50 % sífilis de latencia.
2. Sífilis secundaria: Aparece después de la lesión primaria. Comienzan manifestaciones como fiebre, mal estado general, rinorrea, mialgias, cefalea, faringitis, la piel es el órgano más afectado en este periodo. La primera manifestación cutánea que aparece es el exantema no pruriginoso, con frecuencia localizado en el tronco, se extiende por hombros y brazos, también afectan palmas, plantas y la cara.
3. Periodo de latencia: Cuando la sífilis secundaria no se trata, de 2 a 12 semanas del inicio de la enfermedad se resuelve de forma espontánea y pasa a un periodo de latencia, que se caracteriza por no existir manifestaciones clínicas evidentes, pero con datos serológicos de infección. Si esta fase no se trata, la sífilis progresa a una sífilis tardía sintomática (terciaria).
4. Sífilis terciaria: Se caracteriza por la presencia de lesiones localizadas, destructivas, granulomatosas en uno o varios órganos, pue-

de aparecer muchos años después de la infección inicial. Este estadio se presenta como una sífilis mucocutánea, ósea, visceral o neural.

5. Sífilis y embarazo: La gestante con sífilis no tratada tiene, en la estadística mundial, altas tasas de resultados desfavorables de su embarazo. La sífilis temprana puede afectar seriamente el embarazo, pues la espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria aún en el primer trimestre, pero se presume que la inmunoincompetencia fetal protege al feto de las secuelas de la infección, hasta aproximadamente las 18 semanas de gestación. El riesgo fetal es proporcional al grado de espiroquetemia materna y a la duración de la infección antes del parto. La infección fetal es más probable que ocurra si la madre tiene sífilis primaria, secundaria o latente temprana, porque los estadios tempranos están asociados con elevado número de espiroquetas circulantes. El riesgo de transmisión al feto es estimado en 70 % en la sífilis primaria no tratada y aproximadamente 30 % en la sífilis latente. Si la sífilis primaria o secundaria no es tratada en 40 % de estos embarazos pueden terminar en aborto espontáneo, parto prematuro, recién nacido muerto o muerte perinatal. Otro 40 % puede aportar un recién nacido con sífilis congénita. Solo 20 % de tales embarazos concluyen con un recién nacido normal.

Exámenes complementarios:

Existen dos posibilidades de establecer el diagnóstico de esta enfermedad, con métodos directos e indirectos:

1. Métodos directos:
   a) Examen con microscopio de campo oscuro: Es la prueba ideal para establecer un diagnóstico en la sífilis primaria, se realiza con una gota de exudación del chancro. Falsos negativos pueden ocurrir cuando los pacientes se han aplicado tópicamente alguna crema antibiótica o han ingerido antibióticos sistémicos.
   b) Tinciones especiales: Se realiza poniendo en contacto el exudado con un antisuero específico frente al *Treponema pallidum.*
2. Métodos indirectos:
   a) Anticuerpos inespecíficos: Las más comunes son la RPR (rapid plasma reagin) y el VDRL (venereal disease research laboratory), estas pueden dar positivo de 4 a 7 días tras la aparición del chancro.

b) Pruebas específicas: Son métodos que utilizan como antígeno el *Treponema pallidum* liofilizados.

Tratamiento:

La penicilina G por vía parenteral, es el fármaco de elección para la sífilis en cualquiera de sus estadios. El tipo de penicilina (benzatínica, procaína, cristalina, acuosa) depende del estadio en que se encuentre la enfermedad y las manifestaciones clínicas.

Las pautas terapéuticas son las siguientes:

En adultos:
Penicilina G benzatínica: 2 400 000 U por vía i.m., en dosis única.
Doxiciclina: 100 mg por v.o., dos veces al día durante 2 semanas.
Tetraciclina: 500 mg por v.o., 4 veces al día durante 2 semanas.
Eritromicina: 500 mg por v.o., 4 veces al día durante 2 semanas.
Ceftriaxona: Dosis y duración no están bien establecidas.
En niños:
Penicillina G benzatina 50 000 U/kg de peso por vía i.m, hasta un máximo equivalente a la dosis del adulto.

Atención de enfermería al paciente con sífilis

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones tales como: signos de afectación neurológica, afección ocular, etc.
3. Advertir a los pacientes antes de recibir el tratamiento, que tienen la posibilidad de presentar la reacción Jarisch-Herxheimer, que es una reacción febril aguda, acompañada de cefalea, mialgia, y otros síntomas, y que estas pueden presentarse a las 24 h de haber iniciado cualquier tratamiento para la sífilis.

Blenorragia

La blenorragia o gonorrea es una enfermedad infecciosa que casi siempre se transmite por contacto sexual. Se encuentra en todas las partes del mundo.

Causa:

Esta enfermedad es causada por un germen llamado *Neisseria gonorrhoeae,* (gonococo). Es un coco aerobio gramnegativo e inmóvil

con forma de haba que generalmente se dispone en parejas (diplococo), intracelular, ya que por lo general se ve el patógeno ingerido por leucocitos polimorfonucleares. Este germen muestra una clara predilección por el epitelio cilíndrico y de transición. Los epitelios estratificados de la vulva y la vagina son resistentes a su invasión. Los seres humanos son los hospederos definitivos. El germen es sensible a la desecación y sobrevive en un ambiente húmedo.

La gonorrea se adquiere casi siempre por contacto sexual, salvo la conjuntivitis del neonato y la vulvovaginitis de las niñas preadolescentes. El cérvix uterino es con frecuencia el lugar primario de infección en la mujer, también se pueden afectar la uretra, las glándulas de Skene y las glándulas de Bartolino.

El sexo oral parece generalizarse cada vez más y es la causa que se preste atención a la gonorrea faríngea. Algunos investigadores consideran que es más frecuente en la grávida. Estas infecciones faríngeas son con frecuencia asintomáticas.

La infección gonocócica puede ascender a las trompas uterinas y causar salpingitis y salpingitis-peritonitis, así como, periapendicitis y perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). En ocasiones existen formas diseminadas de la infección gonocócica (artritis, lesiones cutáneas, endomiocarditis y meningitis).

Cuadro clínico:

Suele cursar de forma asintomática. Cuando hay síntomas, estos pueden aparecer después de 2 a 10 días de la infección, siendo los siguientes:

1. Sensación de ardor o dolor al orinar.
2. Deseo urgente de orinar con frecuencia.
3. Derrame turbio y espeso por el pene.
4. Derrame vaginal turbio, amarillo y maloliente.
5. Dolor de estómago (en las mujeres).
6. Sangrado menstrual anormal.
7. Inflamación del ano o el recto (después del coito anal).
8. Dolor de garganta (después del acto sexual oral).
9. Dolor en el escroto o los testículos.

Exámenes complementarios:

En el hombre a través del hallazgo de diplococos negativos en una tinción de Gram, de una muestra de exudado uretral, permite el diagnóstico presuntivo de una uretritis gonocócica.

En la mujer se hace el diagnóstico por medio de un cultivo cervical con medio Thayer-Martín.

Tratamiento:

1. Ceftriazone: 125 mg por vía i.m, en dosis única.
2. Ciprofloxacina: 500 mg por v.o., en dosis única.
3. Ofloxacina, 400 mg por v.o., en dosis única.

Atención de enfermería al paciente con blenorragia

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones.
3. Brindar educación para la salud fundamentalmente a los adolescentes y adultos jóvenes.
4. Seguimiento a través del programa de prevención de enfermedades de transmisión sexual.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es ocasionado por el virus de la inmunodeficiencia humana. Es el final y la etapa más seria de la enfermedad producida por este virus y se caracteriza por signos y síntomas de inmunodeficiencia.

Causa:

El virus de la inmunodeficiencia humana es un retrovirus de ácido ribonucleico (ARN), a partir del cual se puede transcribir el ácido desoxirribonucleico inversamente. Las pruebas usadas para identificar las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia dependen de la identificación de los anticuerpos a diferentes porciones del virus.

Este virus ataca al sistema inmune y deja al cuerpo humano vulnerable a otras enfermedades. Estas enfermedades pueden ser causadas por hongos, bacterias, y virus muy comunes, que normalmente no ocasionan enfermedades.

El virus de la inmunodeficiencia ha sido encontrado en la sangre, lágrimas, espermas, saliva, leche materna, tejido nervioso y secreciones del tracto genital. Sin embargo investigaciones realizadas hasta el momento han concluido que solo la sangre, la leche materna, la esperma y las secreciones del tracto genital son las que, a través de ellos, se transmite la enfermedad.

Este virus se transmite mediante el contacto sexual, incluyendo el sexo anal, vaginal y oral, por medio de la sangre, mediante transfusiones o agujas infectadas y en mujeres embarazadas al feto, o al dar de mamar al bebé.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es precedido por la infección causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que puede no producir síntomas, incluso durante 10 años antes que la persona sea diagnosticada como infestada por el virus de inmunodeficiencia humana. La infección aguda de este virus progresa a través del tiempo hasta llegar a ser infección asintomática y luego avanza terminando por convertirse en infección por virus de la inmunodeficiencia humana o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Cuadro clínico:

Muchas veces los síntomas cutáneos pueden ser el primer anuncio de la enfermedad. Estas manifestaciones cutáneas son variadas, van desde una erupción eritematosa no pruriginosa, hasta una patología dermatológica de tipo neoplásico, infeccioso o no infeccioso.

Dentro de los síntomas cutáneos que pueden ser sospechosos de la enfermedad están:

1. Úlceras orales.
2. Condilomas acuminados recurrentes.
3. Herpes zoster o simple persistente.
4. Molusco contagioso diseminado.
5. Erupciones como dermatitis severa.
6. Prurito importante inexplicable.
7. Infecciones por hongos de la piel y las uñas.

Las lesiones neoplásicas relacionadas con el virus de la inmunodeficiencia humana son: el sarcoma de Kaposi, en 99 % aparece en hombres homosexuales y bisexuales y es la manifestación maligna más frecuente de la infección por este virus. Se caracteriza por máculas eritematosas o pápulas y progresa a nódulos o placas violáceas, con edema en los miembros inferiores.

De las lesiones infecciosas las virales son las más frecuentes (herpes simple extenso, herpes zoster generalizado, verrugas genitales gigantes, petequias, vesículas, púrpuras, ampollas, etc.).

De las lesiones bacterianas la sífilis, angiomatosis bacilar y la tuberculosis cutánea son las más frecuentes.

Con relación a las infecciones micóticas se pueden observar: dermatofitosis diseminada que toma palma de las manos, plantas, uñas y regiones interdigitales, la candidiasis oral caracterizada por presentar parches blanquecinos en la mucosa oral o la lengua, la criptococosis que se manifiesta por lesiones papulosas múltiples o únicas, de color rojo púrpura.

Dentro de las no infecciosas se encuentran:

1. Exantema agudo localizado en extremidades y tronco, acompañado de faringitis y fiebre.
2. Dermatitis seborreica (lesiones similares a la costra láctea observada en la forma infantil de la enfermedad, y puede evolucionar a una alopecia).
3. Síndrome de las uñas amarillas.
4. Alopecia, pelo ralo.
5. Psoriasis extensa y persistente.
6. Erupción papulofolicular.
7. Granuloma anular.
8. Fotosensibilidad aguda y crónica.
9. Reacciones a drogas.

Complicaciones:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se presenta con manifestaciones de deficiencia inmune. En ocasiones hay más de una de infección a la vez. Muchas de estas infecciones son difíciles de tratar, y se requiere una terapia indefinida para evitar la recaída. Las complicaciones que se pueden presentar son las siguientes:

1. Infecciones por protozoos.
2. Neumonía por *Neumocistis carinii.*
3. Toxoplasmosis.
4. *Criptosporidium* enterocolitis.
5. Giardiasis.
6. Infecciones fúngicas.
7. Esofagitis por *Candida.*
8. Meningitis criptocócica.
9. Coccidioidomicosis.
10. Histoplasmosis.
11. *Aspergillosis.*
12. Infecciones bacterianas.

13. Tuberculosis pulmonar.
14. Infección atípica micobacteriana.
15. Tuberculosis diseminada.
16. Neumonías bacterianas recurrentes.
17. Infecciones víricas por herpesvirus simple.
18. Infecciones por *Citomegalovirus*.
19. Síndrome de Epstein-Barr.
20. Varicela.
21. Herpes Zoster.
22. Sarcoma de Kaposi.
23. Linfoma.
24. Cáncer cervical.
25. Demencia relacionada con el SIDA.
26. Síndrome de Wasting.

Atención de enfermería al paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

El tratamiento de estos pacientes generalmente es ambulatorio o en centros asistenciales específicos (sanatorios, hogares, etc.) por lo que las acciones del personal de enfermería van encaminadas a:

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones.
3. Asistencia preventiva a familiares por el equipo de salud de la atención primaria.
4. Educación para la salud a la población para mantener el control a las personas infectadas y a sus familiares, y brindar información a todas las personas sobre la enfermedad.
5. Seguimiento como está orientado en el Programa de prevención de enfermedades de transmisión sexual (ITS).

Otras enfermedades de la piel

Lepra

La lepra, conocida como enfermedad de Hansen (enfermedad de los griegos), se considera endémica, de curso crónico, que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos.

Clasificación:

Según Riddley y Jopling (1952) la lepra se clasifica en seis tipos que dependen del grado inmunitario frente al *Mycobacterium leprae* y que forman el espectro inmunológico.

En el extremo del espectro se encuentran dos tipos:

1. Tuberculoide.
2. Lepromatosa.

Entre estos dos tipos polares se clasifican tres grupos con características menos definidas y menos estables que son los siguientes:

1. *Borderline* tuberculoide (BT).
2. *Borderline* verdadero (BB).
3. *Borderline* lepromatoso (BL).

Estos tres tipos pueden evolucionar hacia cualquiera de los dos tipos polares de acuerdo con el grado inmunitario y el tratamiento.

Otra clasificación de la lepra es la siguiente:

1. Lepras paucibacilares:
   a) Lepra *tuberculoide* (LT).
   b) *Borderline tuberculoide* (BT).
   c) Indeterminada (LI).
2. Lepras multibacilares:
   a) Lepra lepromatosa (LL).
   b) Lepra *borderline* lepromatosa (BL).
   c) Lepra *borderline-borderline* (BB).

Causa:

La causa de la enfermedad es la infección producida por el bacilo de Hansen, de ahí su nombre, también conocido como *Mycobacterium leprae*.

Exámenes complementarios:

1. Biopsia.
2. Frotis cutáneo por BAAR (bacilo ácido-alcohol resistente).

3. Prueba de lepromina.
4. Prueba de histamina.
5. Prueba de sudor (pilocarpina).
6. Prueba de transformación.
7. Prueba de absorción.
8. ELISA (Enzyme Lince Inmunoadsorbent Assay).
9. Prueba de reducción de linoxinas.
10. Radioinmunoensayo.
11. Inmunoelectroforesis.

Cuadro clínico y modo de transmisión:

El reservorio es el humano y su susceptibilidad muy variable, puede depender de factores tales como: genéticos, edad, interacción con otras infecciones o enfermedades y no todos desarrollan la enfermedad clínica.

Está descrito que solo 20 % de los seres humanos pueden enfermar de lepra, y de estos, solo 10 % lo hace en su forma más grave y contagiosa, la lepra lepromatosa.

Se transmite del enfermo (puerta de salida) al susceptible (persona sana) por medio del tracto respiratorio mediante la tos, el estornudo y las gotitas de saliva (vía de transmisión), aunque también es posible el ingreso del *Mycobacterium leprae* a través de la piel.

Los síntomas de la lepra pueden ser muy diferentes y dependen del tipo de lepra y a qué parte del cuerpo afecta. Algunos síntomas comunes incluyen dolores en la piel, pérdida de la cola de las cejas, entumecimiento en las manos y los pies, nódulos en el cuerpo y obstrucción nasal. También presentan hiperestesia o hipoestesia y analgesia progresiva (pérdida de la sensibilidad cutánea) por lo que pueden sufrir traumas, lesiones o quemaduras al no sentir el dolor, son frecuentes las neuralgias, engrosamiento neural cercano a las lesiones cutáneas, neuritis, polineuritis hipertrófica, trastornos sensitivos y motores y atrofia muscular.

Estos síntomas suelen aparecer de 4 a 8 años después de instalada la enfermedad, aunque en Cuba debido a su detección precoz y tratamiento oportuno es difícil observar estos síntomas en la actualidad.

Según el tipo de lepra, el paciente puede presentar síntomas sistémicos como son: fiebre, edema y adenopatías generalizadas; así como, alteraciones oculares, articulares y óseas, que se acompañan con manifestaciones cutáneas como: pápulas, nódulos, eritema localizado en la piel, no manifestada anteriormente por la enfermedad, por lo que pueden estar presentes o no.

El tratamiento actual beneficia de forma evidente al paciente afecto de lepra (Fig. 7.19; a y b).

Tratamiento:

En Cuba es muy eficaz el tratamiento que se aplica para la lepra, por lo que esta enfermedad no es motivo de preocupación y hace tiempo dejó de ser una enfermedad incurable, ya que su tratamiento oportuno asegura más de 90 % de curación.

Los fármacos utilizados son la rifampicina, dapsone y clofazimina.

El propósito del tratamiento para el control de la lepra ha provocado la clasificación de los pacientes en dos grupos: el multibacilar (MB) y el paucibacilar (PB).

El grupo multibacilar incluye el *borderline* medio (BB), el *borderline* lepromatoso (BL) y el lepromatoso polar (LL).

El esquema terapéutico recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es:

1. Rifampicina: 600 mg por vía oral, una vez por mes.
2. Dapsone: 100 mg por vía oral, diarios.
3. Clofazimina: 300 mg por vía oral, una vez por mes y 50 mg diariamente

El tratamiento se aplica por 12 meses.

El grupo paucibacilar incluye la lepra indeterminada (LI) el tuberculoide polar (TT) y el *borderline* tuberculoide (BT).

El esquema terapéutico es:

1. Rifampicina: 600 mg por vía oral, una vez por mes.
2. Dapsone: 100 mg diarios por vía oral.

El tratamiento se aplica durante 6 meses.

No obstante el mejor tratamiento de la lepra es el preventivo, por medio del diagnóstico temprano y el tratamiento de la persona infectada. La enfermedad también se puede prevenir por medio del lavado cuidadoso de las manos. Los que habitan la misma casa y otros contactos cercanos deben ser examinados por un médico inmediatamente y cada año, por 5 años después del contacto con una persona que tenga la enfermedad. El médico puede recetar medicina preventiva para algunos contactos.

Atención de enfermería al paciente con lepra

El tratamiento de estos pacientes generalmente es ambulatorio por lo que las acciones de enfermería van encaminadas a:

1. Cumplir tratamiento médico.
2. Detectar complicaciones tales como: signos de afectación neurológica, afección ocular y otras reflejadas en las manifestaciones clínicas.
3. Asistencia preventiva a familiares por el equipo de salud de la atención primaria.
4. Educación para la salud a la población para mantener el control a las personas infectadas y a sus familiares, y brindar información a todas las personas sobre la enfermedad.

Epidermofitosis de la piel

Es una enfermedad producida por hongos dermatofitos del tipo *Epidermophyton.* Se manifiesta en la superficie de los espacios interdigitales de los pies y puede extenderse a las regiones plantares, cuyas lesiones se caracterizan por vesículas y escamas, muy pruriginosas. Se conoce con el nombre de pie de atleta *o tinea* (tiña) *pedis* (Fig. 7.20; a y b).

Cuadro clínico:

Se presenta en 3 formas clínicas:

1. Tiña pedis interdigital: Macerado interdigital rojizo y escamoso, con fisuración, el 4to espacio interdigital es el más afectado.
2. Tipo mocasín: La piel de la planta y de ambos lados de la piel está seca, engrosada y descamada. Las plantas están eritematosas, puede verse en ambos pies y en una mano o un pie y ambas manos.
3. Tipo vesiculoso: Eritema, vesículas y escamas, con frecuencia en el empeine.

Es la micosis superficial más frecuente en Cuba. Las lesiones deben desaparecer en dos o tres semanas a partir del tratamiento. Para su prevención se deben asear los pies diariamente, mantenerlos bien secos,

particularmente los espacios interdigitales, hervir las medias, desinfectar de forma periódica los zapatos y se recomienda el uso de talcos.

Es la infección micótica más común sobre todo en adolescentes y adultos jovenes aunque puede presentarse en cualquier grupo de edad o sexo.

De forma ocasional hay sobreinfección bacteriana y puede desarrollarse linfangitis y celulitis.

Exámenes complementarios:

1. Exámenes micológicos directos donde se observan hifas en infecciones por dermatofitos.
2. Cultivo de hongos.

Tratamiento:

Tratamiento por vía oral:

1. Griseofulvina (antibiótico no poliénico): 0,5 a 1 g en adultos y 10 mg /kg/día en niños.
2. Ketoconazol (derivado imidazólico): 200 a 400 mg diarios.
3. Itraconazol (derivado triazólico): 100 a 200 mg diarios.
4. Terbinafina (es una alilamina): 250 mg diarios.

Tratamiento tópico:

1. Derivados azólicos: bifonazol, econazol, miconazol, oxiconazol, tioconazol, clotrimazol.
2. Derivados de la piridona: ciclopirox y tolnaftato.

Para el tratamiento durante la fase aguda o vesicular se emplean pediluvios en solución salina y permanganato de potasio para eliminar costras, escamas y desechos y reducir la inflamación.

Este tratamiento se continúa durante varias semanas ya que la tasa de recurrencia es alta.

Atención de enfermería al paciente con epidermofitosis

El personal de enfermería debe brindar educación sanitaria acerca de que los zapatos hacen que los pies sean un medio adecuado para la reproducción de hongos, que la humedad facilita dicha reproducción, debe

indicar al paciente que seque de forma correcta los pies y los espacios entre los dedos.

Indicar que debe evitar el uso de calzado con suela de plástico o caucho.

Explicar también el beneficio de la aplicación de talco y polvos antimicóticos 2 veces al día y que es preciso alternar los zapatos de modo que estos se sequen por completo antes de ser usados nuevamente.

Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, por reproducción de células epidérmicas de 6 a 9 veces más rápida de lo normal. La piel se vuelve como una especie de escama o placas abundantes de tejido epidérmico (Fig. 7.21; a, b, c y d).

Causa:

La psoriasis es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes pues la padece 2 % de la población. Se origina por defecto hereditario, aunque no se sabe en qué consiste. Es factible una combinación de la constitución genética con los estímulos ambientales que desencadenan la enfermedad. Existen estudios que indican que esta entidad está mediada por el sistema inmunitario, se agrava en periodo de estrés emocional y ansiedad. La enfermedad puede aparecer a cualquier edad pero es más común entre los diez y treinta años y el trastorno recurre a lo largo de la vida.

Cuadro clínico:

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentran las lesiones en forma de placas rojizas y protuberantes, cubiertas por escamas plateadas. Las placas escamosas se forman debido al cúmulo de tejido cutáneo muerto como resultado de la aceleración del crecimiento y recambio de las células de la piel. Por lo que esta queda expuesta en una base rojiza oscura y surgen puntos hemorrágicos múltiples. Estas placas no son húmedas y pueden generar o no prurito. Las lesiones continúan pequeñas y crecen con lentitud y al cabo de varios meses se fusionan y forman placas extensas de forma irregular. Puede variar desde una enfermedad que solo causa preocupación por el aspecto externo hasta deformaciones e incapacidades físicas. Ataca sitios específi-

cos por ejemplo: cuero cabelludo, piel de codos y rodillas, parte inferior de la espalda y órganos genitales, superficies extensoras de brazos y piernas, orejas, región sacra y pliegue intergluteo, casi siempre hay simetría bilateral.

Cuando se presenta la psoriasis en las palmas de las manos y plantas de los pies llegan a producirce lesiones pustulares.

Es factor negativo para la artritis reumatoide asimétrica multiarticular. El desarrollo de esta puede ocurrir antes que aparezcan las lesiones cutáneas o después de ellas, esta relación aún no se comprende.

Otra complicación es la psoriasis exfoliativa en la cual la enfermedad cubre toda la superficie corporal.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son disminuir el recambio de las células y fomentar la resolución de las lesiones, ya que solo se puede controlar el problema pues no tiene cura.

En primer término se eliminan los factores precipitantes o agravantes, este se divide en tres tipos:

1. Aplicación tópica.
2. Intralesión.
3. Sistémico.

Se utilizan para la aplicación tópica preparados de alquitrán, antralina, ácido salicílico y corticoesteroides.

Los corticoesteroides suelen emplearse por su efecto antiinflamatorio, el trastorno tiende a reaparecer y en ocasiones de manera más extensa que las lesiones originales.

El tratamiento intralesión de acetonido de triamcinolona se aplica en las placas aisladas o muy visibles de psoriasis resistentes a otros tratamientos.

El tratamiento sistémico con metotexato, es en el caso que no responda a otras terapéuticas. Actualmente se utiliza también la ciclosporina A.

Atención de enfermería al paciente con psoriasis

Las intervenciones del personal de enfermería van encaminadas a fomentar la comprensión de pacientes y familiares, fomentar la integridad de la piel, orientando el baño y el cumplimiento del tratamiento médico.

Otro aspecto es el mejoramiento del concepto de sí mismo y de su imagen corporal, por lo que debe brindar estrategias de afrontamiento efectiva.

El último aspecto es relacionado con la educación del paciente y consideraciones sobre la atención en el hogar.

Pénfigo vulgar

Es una enfermedad cutánea grave, que se caracteriza por la aparición de ampolla o vesículas de diversos tamaños en piel y mucosa bucal y vaginal (Fig. 7.22; a y b).

Causa:

Es una enfermedad autoinmunitaria en la que participa la inmunoglobulina IgG. La reacción antígeno anticuerpo da lugar a la formación de una vesícula y el grado de anticuerpos séricos determina la gravedad de la enfermedad. Los factores genéticos también llegan a participar en su desarrollo, pues es más frecuente en los descendientes de judíos. Este trastorno ocurre a mediados o finales de la vida adulta.

Cuadro clínico:

En la mayoría de los pacientes aparecen lesiones focales en forma de erosiones irregulares, dolorosas, que sangran fácilmente y cicatrizan con lentitud. Las vesículas cutáneas crecen, se rompen y dejan grandes áreas erosionadas y dolorosas, acompañadas por costras y drenajes. Es característico que emane un olor desagradable de las vesículas y el exudado sérico. También surgen vesículas o exfoliación de la piel no afectada cuando se presiona en forma mínima. La piel erosionada cicatriza con lentitud por lo que resulta afectada grandes partes del cuerpo siendo frecuentes las sobreinfecciones bacterianas.

Cuando las ampollas exudan dejan zonas denudadas, las bacterias crecen allí con facilidad. Cuando el proceso cubre grandes áreas de la piel es común que se desarrolle una hipoalbuminemia.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son: controlar la enfermedad con la mayor rapidez posible para prevenir pérdidas de suero y aparición de infecciones secundarias, así como, mejorar la reepitelización de la piel.

Los corticoesteroides se suministran en grandes dosis para controlar el padecimiento y prevenir la aparición de vesículas cutáneas. En algunos casos este tratamiento se mantiene durante toda la vida. Estos medicamentos pueden suministrarse en comidas o seguidas de esta, acompañadas por antiácidos para evitar complicaciones gástricas. Se deben realizar: evaluaciones del peso corporal, presión sanguínea, prueba de glucemia y registro del equilibrio líquido. Son utilizados también inmunosupresores como la ciclofosfamina y compuesto de oro que facilitan el control de la enfermedad. La plasmaferesis disminuye de forma transitoria las concentraciones séricas de anticuerpos.

Atención de enfermería al paciente con pénfigo vulgar

Los objetivos de las intervenciones de enfermería están encaminados al alivio de las molestias bucales, al mejoramiento de la integridad de la piel a través de baños, apósitos húmedos fríos entre otras medidas. Es importante la disminución de la ansiedad por lo que se debe brindar confianza y satisfacer las necesidades psicológicas del paciente, por último es importante el control y tratamiento de las complicaciones potenciales.

Lupus eritematoso sistémico

Esta enfermedad es, al parecer, resultado de un trastorno de la regulación inmunitaria, lo que da lugar a la producción exagerada de anticuerpos. Se origina por una combinación de factores hormonales y ambientales, también se ha relacionado con algunos fármacos como: hidralazina, procainamida, isoniazida, clorpromazina y algunos anticonvulsivos, como los contenidos en los retoños de Adelfa (Fig. 7.23; a y b).

Causa:

Esta enfermedad se supone que es el resultado del funcionamiento anormal de las células T supresoras que resulta en depósitos de complejos inmunológicos y el consiguiente daño en los tejidos.

Cuadro clínico:

El inicio de esta enfermedad puede ser insidioso o agudo. Por esta razón el trastorno en ocasiones continúa sin diagnóstico por varios años.

Las características clínicas del lupus eritematoso sistémico (SLE) demuestran que están implicados varios sistemas orgánicos. El sistema musculoesquelético es afectado por artralgias y artritis, que presentan las particularidades comunes del lupus eritematoso sistémico, como son: inflamación articular, sensibilidad a la palpación y dolor al movimiento, acompañadas de rigidez matutina.

Es posible que aparezcan diferentes manifestaciones cutáneas en pacientes con lupus eritematoso sistémico, como en el lupus eritematoso cutáneo subagudo y lupus eritematoso discoide. La manifestación más frecuente es el eritema en alas de mariposa sobre el puente de la nariz y las mejillas, en algunos casos suele estar solo afectada la piel, y en ciertos pacientes puede ser señal precursora de afección sistémica. Las lesiones con frecuencia empeoran durante las exacerbaciones de la enfermedad sistémica y tal vez sean provocadas por la acción solar o por rayos ultravioletas artificiales.

Las úlceras bucales pueden afectar el paladar duro o la mucosa.

En general todos los sistemas son más o menos afectados, incluso, es posible encontrar trastornos de la personalidad que abarcan toda gama de neuropatías, siendo frecuentes la depresión y la psicosis.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son:

1. Prevenir la pérdida de las funciones orgánicas.
2. Disminuir la probabilidad de enfermedad aguda.
3. Reducir al mínimo las incapacidades por el proceso infeccioso.
4. Evitar las complicaciones terapéuticas.

El tratamiento del lupus eritematoso generalizado comprende vigilancia regular para valorar la actividad del padecimiento y la eficacia de la terapéutica.

Se usan antiinflamatorios no esteroideos como tratamiento y con frecuencia se combinan con corticoesteroides para reducir al mínimo los requerimientos de estos últimos.

Los únicos fármacos disponibles son los corticoesteroides, con las aplicaciones siguientes:

1. En forma tópica para las manifestaciones cutáneas.
2. Por vía oral en enfermedades poco activas.

3. En dosis altas en enfermedades muy activas, así como la utilización de un bolo indovenoso.

Los antipalúdicos son eficaces para tratar el lupus eritematoso sistémico cutáneo, el musculoesquelético y el de manifestaciones sistémicas leves.

Los inmunosupresores se utilizan por sus efectos en la función inmunitaria, pero se consideran experimentales.

Atención de enfermería al paciente con lupus eritematoso sistémico

Los principios del tratamiento de la enfermedad aguda o crónica requieren intervenciones del personal de enfermería encaminadas a controlar el aumento de la enfermedad o las exacerbaciones que puedan afectar cualquier sistema u órgano.

El personal de enfermería debe valorar la piel buscando erupciones, áreas de hiperpigmentación, sensibilidad ante la luz del sol, señales de alopecias eritematosas con escamas adherentes al cuero cabelludo, y por último se examina la boca buscando ulceraciones que reflejen alteración gastrointestinal.

El personal de enfermería también debe buscar signos de inflamación articular, sensibilidad a la palpación, ardor, dolor al movimiento y rigidez. También deben notarse signos como depresión, convulsiones u otras manifestaciones del sistema nervioso.

Herpes zoster

Es una virosis inflamatoria, en que el virus produce erupciones vesiculares dolorosas a lo largo de la distribución de los nervios de uno o más ganglios de la raíz posterior (Fig. 7.24).

Causa:

Es causada por el virus de la varicela zoster, que es un miembro del grupo de virus de ácido desoxirribonucleico (DNA). El herpes zoster es una reactivación de virus latentes de la varicela que refleja disminución de la inmunidad, este permanece latente y cuando se reactiva se multiplica y provoca la aparición de vesículas rojizas muy pequeñas llenas de líquidos, por lo general después de los 50 años.

Es más frecuente en sujetos con debilitamiento del sistema inmunitario y/o cáncer.

Cuadro clínico:

Dentro de las manifestaciones clínicas el dolor precede o acompaña a la erupción, se irradia por toda la región, este llega a ser quemante, lacerante, punzante o con una sensación de estar molido. En algunos pacientes no hay dolor y la erupción va precedida por malestar general y síntomas gastrointestinales.

Las placas de vesículas agrupadas aparecen en la piel inflamada y rojiza. Las vesículas iniciales contienen suero y más adelante se vuelven purulentas, se rompen y forman costras. La inflamación suele ser unilateral, las vesículas se limitan a una región angosta de cara o tronco. Esta inflamación hace que surja dolor ante la presión más leve. La duración varía de una a tres semanas y las lesiones cicatrizan alrededor de los 26 días.

El herpes zoster en adultos por lo general es localizado y benigno, en pacientes inmunosuprimidos puede ser grave.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor y disminuir o prevenir las complicaciones. Estas incluyen infecciones, cicatrices, neuralgias y complicaciones oculares.

El dolor se controla con analgésicos, y durante la fase aguda previene la persistencia del síntoma.

Los corticoesteroides sistémicos se utilizan en pacientes de más de 50 años para disminuir la frecuencia y duración de la neuralgia, la triamcinolona en crema y en inyección subcutánea en las áreas más dolorosas son aplicadas con frecuencia. Se puede suministrar aciclovir por vía oral en las 24 h siguientes a la aparición de la erupción. La administración indovenosa resulta eficaz para disminuir el dolor y detener el avance de la enfermedad, puede utilizarse también la vidarabina. En los ancianos el dolor puede persistir meses después de desaparecidas las lesiones.

Como complicaciones más frecuentes pueden surgir queratitis, uveítis, ulceraciones y ceguera. Las personas susceptibles suelen contagiarse por contacto con el líquido vesicular infectado. Quienes la han padecido

quedan inmunizados y no están en riesgo de sufrir la infección después de dicho contacto.

Atención de enfermería al paciente con herpes zoster

El personal de enfermería debe evaluar las molestias del paciente y su respuesta al tratamiento; debe enseñar las formas de aplicar estos, así como, técnicas correctas de lavado de manos y otras formas de prevención.

Posibles diagnósticos de enfermería en dermatología

1. Deterioro de la integridad cutánea relacionado con los efectos de la enfermedad y/o secundarios a los medicamentos, reacción alérgica u otros.
2. Dolor relacionado con el proceso inflamatorio.
3. Ansiedad relacionada con las crisis circunstanciales impuestas por la enfermedad.
4. Déficit de conocimientos relacionado con los métodos para reducir la inflamación.
5. Deterioro de la imagen corporal relacionado con los cambios en la piel: erupciones, lesiones, úlceras, eritema multicolor, edemas, nódulos, etc.
6. Trastorno de la adaptación relacionada con el deterioro de la imagen corporal.
7. Deterioro de la interacción social relacionada con pérdida de autoestima secundaria al deterioro de la imagen corporal.
8. Manejo inefectivo del régimen terapéutico relacionado con las crisis circunstanciales impuestas por la enfermedad.
9. Deterioro de la movilidad física relacionado con el proceso inflamatorio.
10. Trastorno de los procesos de pensamiento relacionado con las crisis circunstanciales impuestas por la enfermedad.

Posibles expectativas

1. Mantenga integridad de la piel al reducirse los edemas y cumplir el tratamiento medicamentoso.
2. Exprese alivio del dolor.
3. Disminuya ansiedad, expresado por el paciente.

4. Exprese conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
5. Exprese aceptación de su imagen corporal.
6. Exprese comprensión por su situación de salud.
7. Muestre mayor interacción con sus familiares y vecinos al comprender que el deterioro de su imagen corporal es definitivo/transitorio.
8. Exprese conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
9. Mejore actividad física como respuesta al tratamiento médico y la labor de enfermería.
10. Mejore estado mental como respuesta al tratamiento médico y la labor de enfermería.

Posibles respuestas del paciente

1. Disminuyó, recuperó o mantuvo la integridad de la piel.
2. Disminuyó, recuperó o mantuvo el dolor.
3. Disminuyó, aumentó o mantuvo la ansiedad.
4. Expresó conocimiento de su enfermedad y tratamiento al recibir una buena información del equipo médico.
5. Expresó aceptación de su imagen corporal al recibir una buena información del equipo médico.
6. Expresó sentirse más adaptada a su situación de salud y a su imagen corporal.
7. Disminuyó, aumentó o mantuvo la interacción social.
8. Igual a la 4.
9. Disminuyó, aumentó o mantuvo la actividad física.
10. Disminuyó, aumentó o mantuvo el estado mental.

Bibliografía

Anthony Domonkos A. Andrews, (1984): *Tratado de Dermatología*. Editorial Revolucionaria, Ciudad Habana.

Colectivo de la asignatura dermatología, (1968). *Dermatología*. Editorial Pueblo y Educación, Ciudad de la Habana.

De Moragas LM., (1982): *Dermatlogía. Atlas Práctico para el médico general.* Salvat Editores, S. A., Barcelona.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, (1977): Editorial Científico Técnica, Ciudad Habana.

Falabella F, R., (1993): *Dermatología.* 4ta. Ed. Editorial Carvajal S.A., Colombia.

Fernández Hernández-Baquero, G., (1990): *Dermatología.* Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Fernández, L. M., Armario JC., (2001): "Terapéutica Dermatológica". Rev. Formación continuada en dermatología. Piel; 16(5): p. 265.

Gay Prieto J., (1970): *Dermatología.* 7ma Ed., Madrid.

González U.M., (2001): "Sífilis maligna previa a Seroconversión en HIV". Rev. Argentina de Dermatología; 82(2): p. 32.

Iyer Patricia W., (1995): *Proceso y diagnóstico de Enfermería.* 3ra. Ed., Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México.

Lamberg Stanford I., (1987): *Manual de Dermatología Práctica*. Editorial Científico-Técnica. Ciudad Habana.

Malgó M., (2001): "Terapéutica Dermatológica". Rev. Formación Continuada en Dermatología. Piel, 16(6): p. 315.

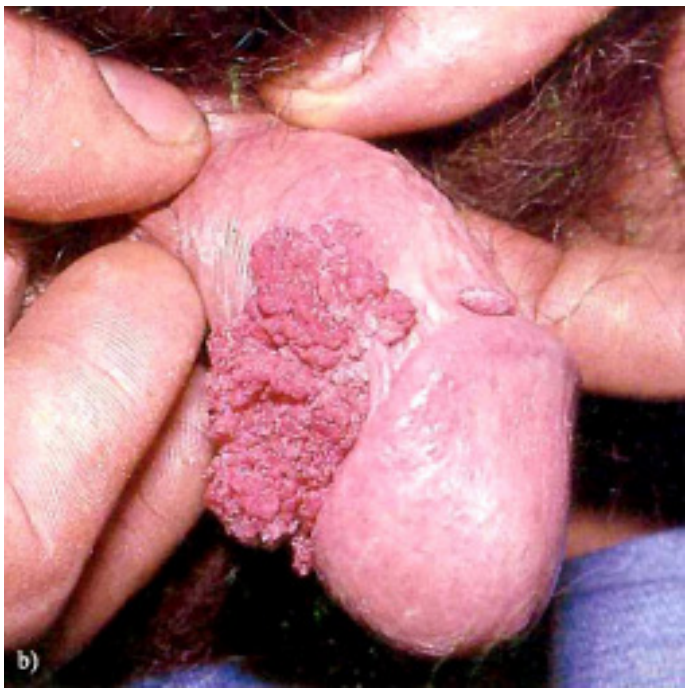
Martínez Pérez M., (1987): *Histología.* Editorial Pueblo y Educación. Ciudad de la Habana.

Smeltzer Suzane, C. Bare, Brenda G., (1998): *Enfermería Médico-Quirúrgica de Brunner y Suddarth.* 8va Ed., Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana, México.

web.udl,es *Atlas Dermatológico.*

Fig. 7.1; ay b. Mácula.

a)


b)

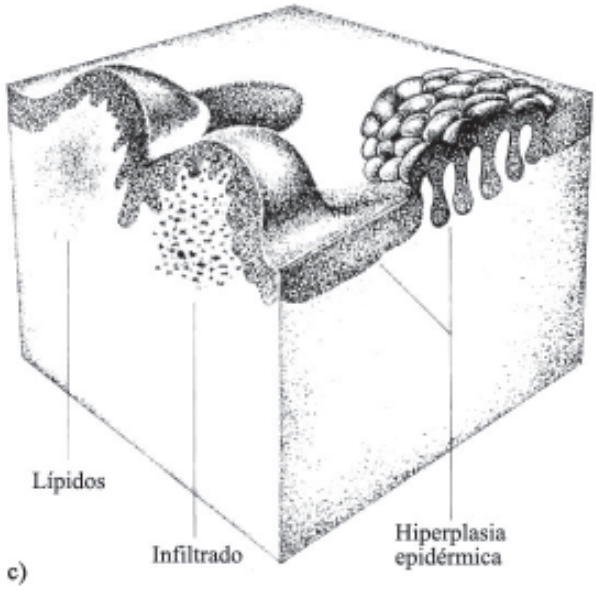


Fig. 7.2; a, b y c. Pápulas (primera imagen pápulas múltiples).

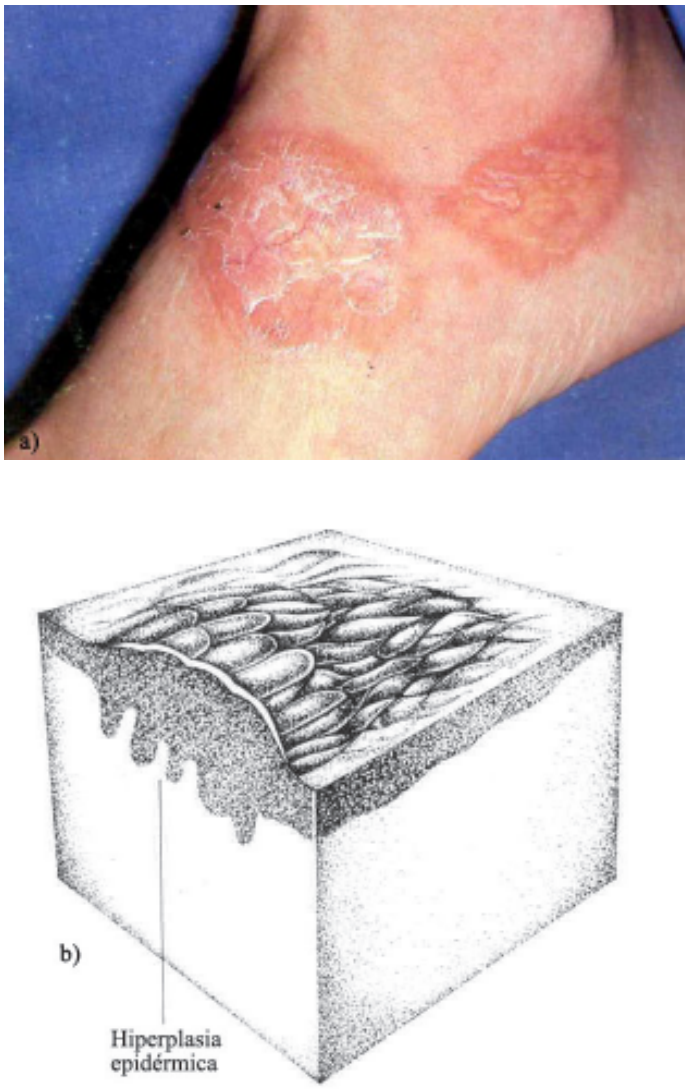


Fig. 7.3; a y b. Placas.

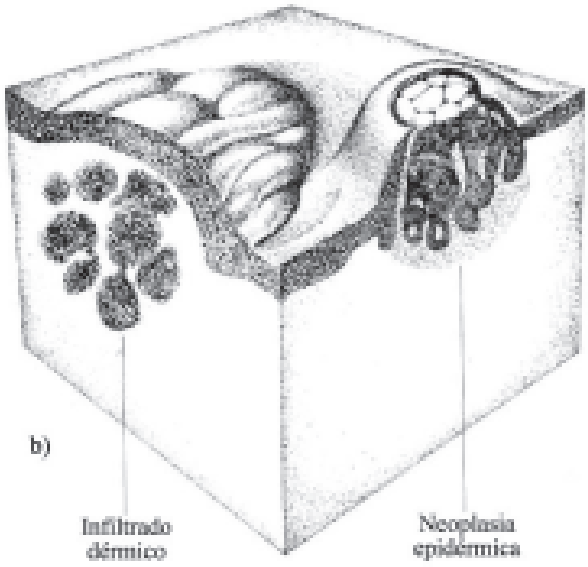
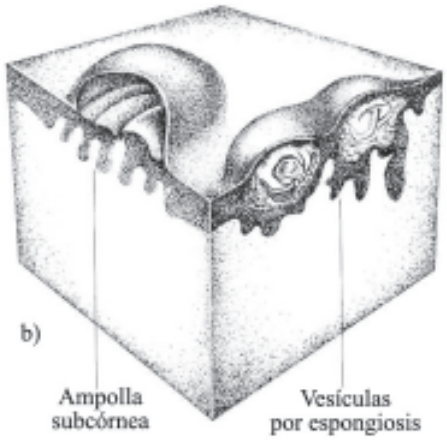


Fig. 7.4; a y b. Nódulos en una enferma con primoinfección tuberculosa.

Fig. 7.5. Nódulo ligeramente sobreelevado (nevo azul).

Fig. 7.6; ay b. Vesículas.



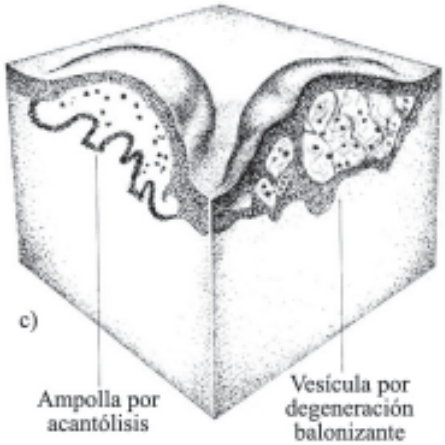


Fig. 7.7; a, b y c. Ampollas.

Fig. 7.8. Penfigoide ampollar.

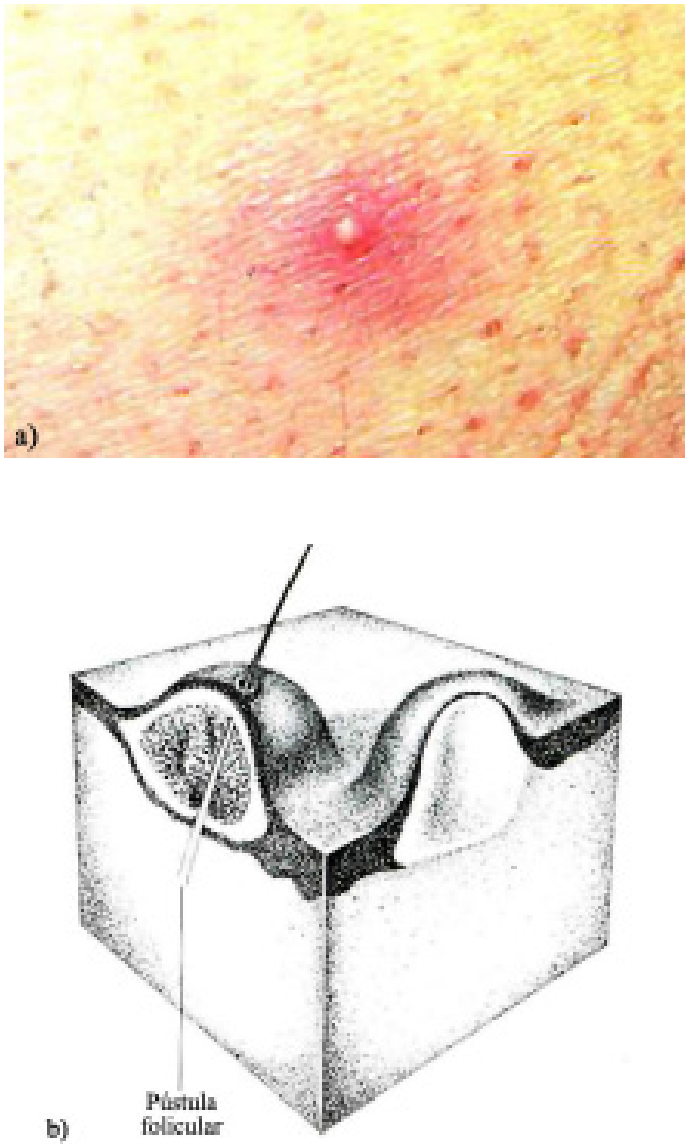


Fig. 7.9. Pústulas.

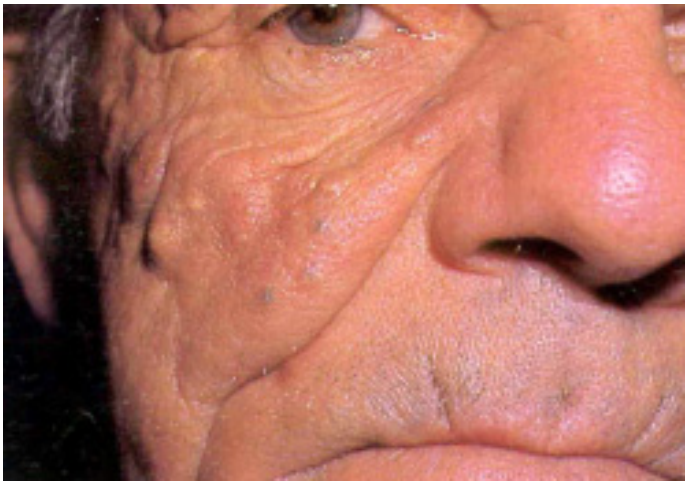


Fig. 7.10. Quistes.

Fig. 11. Escoriaciones.

Fig. 12. Fisuras.

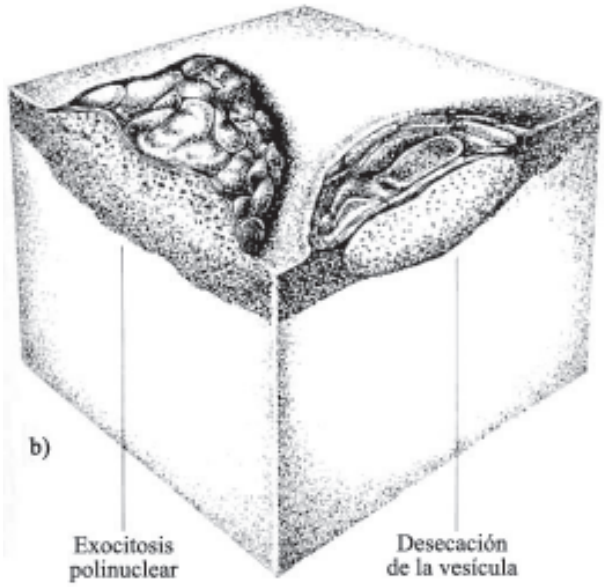


Fig. 13; a y b. Costras.

a)

b)

c)

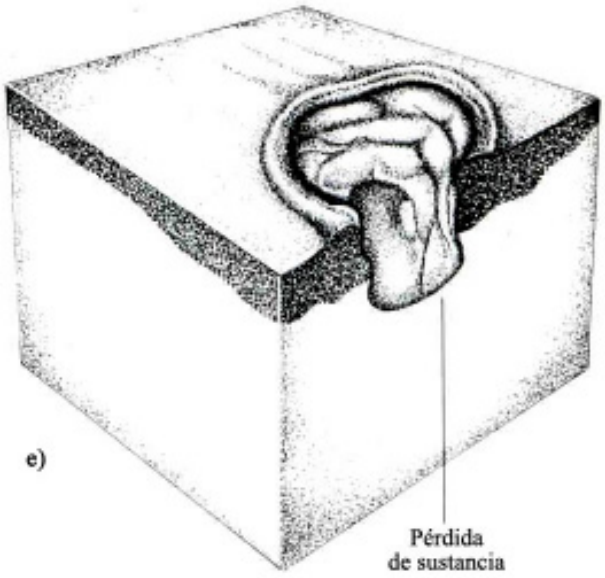


Fig. 7.14; a, b, c, d y e. Úlceras.

Fig. 7.15. Verruga.

Fig. 7.16. Queloides.

Fig. 7.17. Nevo.

Fig. 7.18 a y b. Sífilis.

Fig. 7.19; a y b. Lepra antes y después del tratamiento.

Fig. 7.20; a y b. Epidermofitosis.

a)

b)

Fig. 7.21; a, b, c y d. Psoriasis.

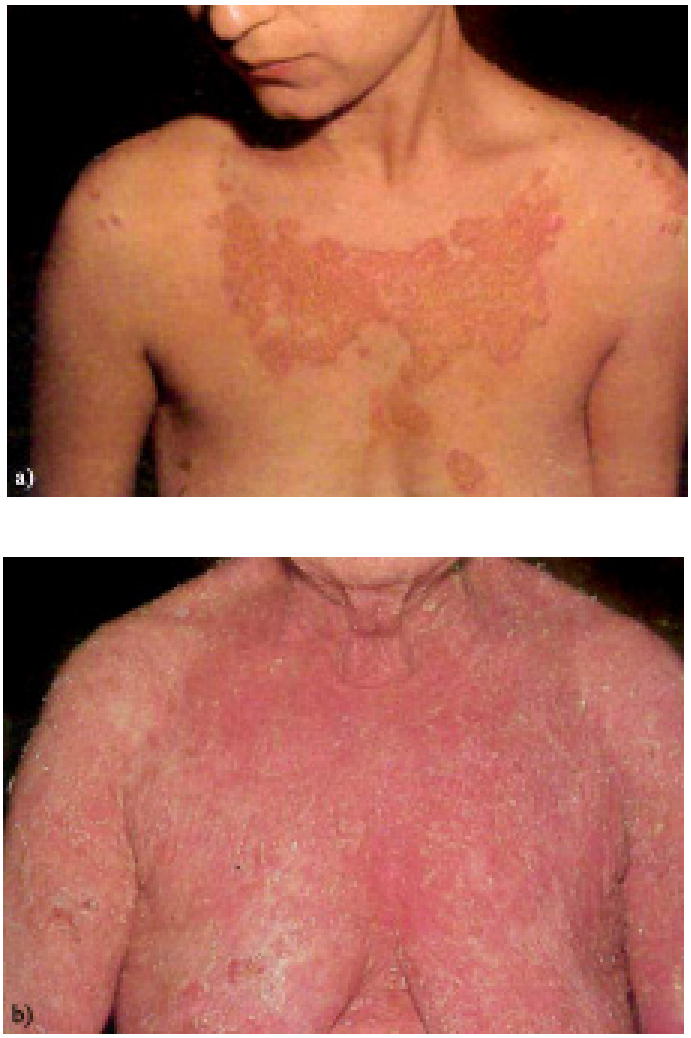


Fig. 7.22; a y b. Pénfigo.

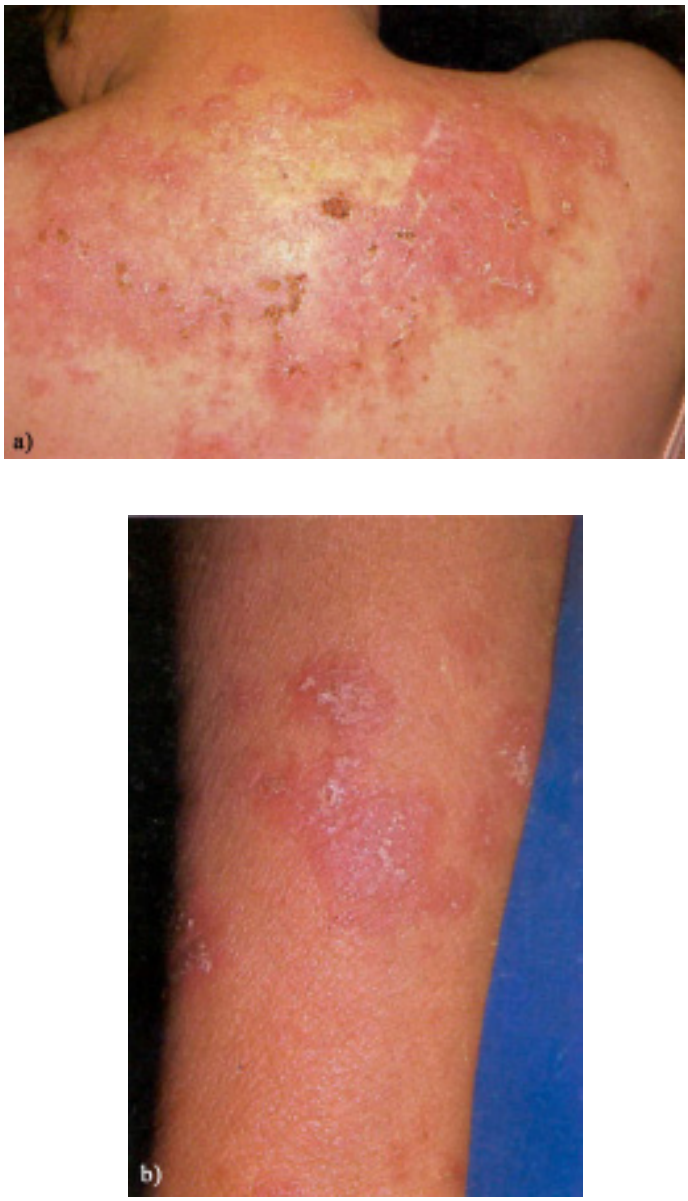


Fig. 7.23; a y b. Lupus eritematoso sistémico.

Fig. 7.24. Herpes zoster.

Anexo

Diagnósticos de enfermería de la NANDA

M. Sc. Carlos A. León Román

Introducción

El empeño de los enfermeros por definir su campo de actuación y su objetivo de alcanzar un status profesional, dirigió el curso de las investigaciones hacia el desarrollo de una taxonomía propia. En 1973 se reúnen enfermeras de los Estados Unidos y Canadá con el objetivo de establecer un grupo dedicado a conformar una taxonomía para la profesión, surgiendo así La Asociación Norteamericana de Diagnóstico de Enfermería, conocida en la actualidad como el grupo NANDA. Este grupo estructuró la primera clasificación de los diagnósticos de enfermería y esbozó denominaciones específicas que describen situaciones de salud y destaca la necesidad de que exista una comunicación más especializada entre los profesionales de enfermería.

Los aportes de este grupo de trabajo han sido de gran valor para la profesión, al provocar un gran impacto en la docencia, la asistencia, la investigación y en la propia gestión de los servicios de enfermería. Estos aportes de la NANDA permitieron consolidar la segunda fase del proceso de atención de enfermería, etapa que constituye la base para el plan de cuidado.

Es meritorio mencionar que el diagnóstico de enfermería fue planteado por primera vez en 1951 por la enfermera Vera Fry, como un elemento importante dentro del proceso de atención de enfermería. Este planteamiento indujo a una nueva redimensión de la práctica de enfermería.

En la novena conferencia de la NANDA (1990), fue aprobada la definición siguiente: "El diagnóstico de enfermería es el juicio clínico sobre las respuestas de una persona, familia o comunidad a problemas de salud reales, potenciales o procesos vitales. El diagnóstico de enfermería proporciona la base para la selección de actuaciones de enfermería que consigan los resultados de los que es responsable el enfermero".

Existen varios tipos de diagnósticos de enfermería:

Diagnóstico real: Describe un juicio clínico sobre la respuesta humana que el profesional ha confirmado en la persona, familia o comunidad por la presencia de sus características definitorias (manifestaciones, signos y síntomas principales).

Diagnóstico de riesgo: Describe un juicio clínico sobre la respuesta humana que el profesional ha confirmado en la persona, familia o comunidad, cuando son vulnerables de desarrollar un problema que otros lo hacen en una situación igual o similar (está apoyado por factores de riesgo que contribuyen al aumento de la vulnerabilidad).

Diagnóstico sindrómico: Comprenden un grupo de diagnósticos reales o de riesgo que se supone que aparecen como consecuencia de un acontecimiento o situación determinada. Los diagnósticos de enfermería de síndrome son enunciados de una sola parte.

Diagnóstico de bienestar: Es un juicio clínico sobre la respuesta humana de la persona, familia o comunidad, en transición desde un nivel específico de bienestar hasta un nivel más alto de bienestar (estos diagnósticos son denominados también como diagnósticos de salud).

Diagnóstico posible: Señala un problema que el profesional de enfermería sospecha, pero que necesita recoger más datos para confirmar o descartar su presencia. Es poco usado en la práctica clínica y está en desuso por varios autores.

Se puede plantear que el diagnóstico de enfermería dentro del proceso es una fase compleja, donde se necesita realizar operaciones mentales lógicas, tales como: el análisis, la generalización, la abstracción, la inducción y la deducción sobre los resultados obtenidos de la valoración. En la valoración se utiliza la entrevista, la observación y el examen físico. Métodos que están basados en el conocimiento de los fundamentos clínicos, preclínicos, científicos y éticos, y en la propia experiencia del enfermero, que son los precedentes necesarios para el adecuado razonamiento diagnóstico que permite arribar a un juicio clínico.

La información que recoge el enfermero o la enfermera sobre una determinada persona resulta vital para el desarrollo del diagnóstico de enfermería y la posterior planificación de los cuidados. Antes de planificar hay que clasificar, interpretar y validar.

El diagnóstico define la práctica profesional, pues su uso esclarece qué es lo que se hace y en qué se diferencia esta labor de la de los otros miembros del equipo de salud: ahorra tiempo al mejorar la comunicación entre los miembros del equipo y asegura cuidados eficientes, pues permite tener conocimiento concreto de los objetivos del cuidado, de los

problemas del sujeto de atención y de lo que debe hacer el profesional para solucionarlos o mitigarlos.

El diagnóstico de enfermería tiene un componente estructural: El primer enunciado es la respuesta humana, elemento inmóvil de los diagnósticos, estructura taxonómica que no se puede cambiar ni transformar, pues este elemento es el que permite el lenguaje común de la profesión (categoría diagnóstica). El otro componente o enunciado del diagnóstico, que se encuentra enlazado por la expresión relacionado con, es el factor relacionado o de riesgo que responden a factores fisiológicos, psicológicos, socioculturales, ambientales o espirituales, que pueden ser la causa de la respuesta humana identificada, lo que permite esclarecer hacia donde debe ir encaminado los cuidados de enfermería. El enunciado de los factores relacionados y su nivel de profundidad están relacionados con el nivel profesional del enfermero que formula el diagnóstico.

El diagnóstico de enfermería es esencial porque es un juicio que encadena la recolección de la información con el planeamiento del cuidado. Cuando se emite un diagnóstico de enfermería, la responsabilidad de confeccionar y ejecutar el plan de cuidados recae sobre el profesional que lo ha emitido, mientras que en el caso de los problemas interdependientes, el profesional de enfermería colabora con el equipo de salud en el tratamiento integral.

Se puede plantear que el diagnóstico de enfermería permite categorizar las actividades independientes de enfermería; actividades que realiza el profesional de enfermería como resultado de su juicio clínico basado en la ciencia o conocimiento de la enfermería. Se derivan de la visión holística del sujeto de atención. Estas actividades se diferencian de las de colaboración, que son las que se derivaban del diagnóstico médico y de las indicaciones médicas, y dependen de la interrelación que se tiene con los otros miembros del equipo de salud.

Los diagnósticos de enfermería, como taxonomía en desarrollo, se mantiene en constante revisión y perfeccionamiento, por lo que en ocasiones se puede pensar que existe inestabilidad en la lista.

Desde 1982, los miembros del grupo NANDA se encargan de la revisión, aprobación de nuevos diagnósticos y el perfeccionamiento de los diagnósticos aprobados. La propuesta de nuevos diagnósticos y la revisión de los actuales se someten a un análisis sistemático para determinar su consistencia con los criterios establecidos. Por lo que todas las categorías diagnósticas, antes de su aceptación e inclusión en la lista, pasan por una etapa de desarrollo o validación según las evidencias aportadas.

Por constituir una taxonomía en evolución, aproximadamente cada 2 años surgen nuevos diagnósticos que son validados en la práctica clínica e incorporados en la lista taxonómica de los enfermeros, enriqueciendo las posibilidades diagnósticas de los problemas de salud.

Por tradición los diagnósticos se han agrupado utilizando indistintamente varias clasificaciones de necesidades, entre éstas se encuentran: la clasificación de Virginia Henderson, la jerarquía de necesidades de Abraham Maslow y la jerarquía de necesidades de Maslow (refinada posteriormente por Richard Cáliz). En Cuba fue muy utilizada la clasificación de necesidades de V. Petrosky.

A partir de los años 80 del siglo pasado, la enfermera norteamericana Marjory Gordon, ofreció una nueva tipología basada en "patrones funcionales de salud", que fue muy aceptada por el gremio de enfermería y por el grupo NANDA, que permitió disminuir la recolección de los datos por parte de los médicos y la agrupación de los diagnósticos. Años más tarde, el grupo NANDA establece una nueva tipología llamada "patrones de respuestas humanas", que se suma a la tipología anterior. Estas nuevas tipologías han permitido la utilización de las clasificaciones de necesidades solamente para el establecimiento de prioridades, función particular que solo estas pueden establecer; aunque se debe reconocer que en la actualidad aún existen varios autores que utilizan la clasificación de necesidades para agrupar la recogida de datos en la valoración y los propios diagnósticos.

Es meritorio señalar que la utilización de cualquiera de estas tipologías es válida, siempre y cuando sea la misma tipología que se utilice para agrupar los elementos de la valoración y los diagnósticos, pues, de lo contrario, se puede establecer un divorcio a la hora de analizar los elementos negativos dentro de una clasificación con los diagnósticos que se encuentran agrupados dentro de ésta.

En este tema se utilizó para agrupar los diagnósticos de enfermería, la tipología de patrones de respuestas humanas, pero es pertinente informar que en la actualidad esta tipología va en desuso por la incorporación de una nueva estructura establecida por la NANDA en la "Taxonomía II", donde los diagnósticos se agrupan en 13 dominios y 47 clases. Estructura que surge como respuesta a las demandas de los científicos, los informáticos y los directores de bases de datos. Esta nueva clasificación permite la agrupación y análisis de manera más eficiente de los diagnósticos ya existentes y los futuros diagnósticos que puedan surgir en el propio desarrollo de la taxonomía.

El objetivo de este tema dentro del texto de *Temas de enfermería médico-quirúrgica*, no es brindar una información profunda y detallada sobre la fase diagnóstica, sino facilitar la actualización de los nuevos diagnósticos de enfermería para su uso en la práctica clínica.

Diagnósticos de enfermería de la NANDA (2006)

Es una lista de categorías diagnósticas de enfermería agrupadas mediante los "patrones de respuestas humanas" (con sus códigos y fecha de creación).

Patrón: Intercambio

1.1.2.1 Desequilibrio nutricional por exceso (1975).
1.1.2.2 Desequilibrio nutricional por defecto (1975).
1.1.2.3 Riesgo de desequilibrio nutricional por exceso (1980).
1.1.2.4 Disposición para mejorar la nutrición (2002).
1.2.1.1 Riesgo de infección (1986).
1.2.2.1 Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal (1986).
1.2.2.2 Hipotermia (1986).
1.2.2.3 Hipertermia (1986).
1.2.2.4 Termorregulación ineficaz (1986).
1.2.3.1 Disreflexia autónoma (1994).
1.2.3.2 Riesgo de disreflexia autónoma (1998).
1.3.1.1 Estreñimiento (1975).
1.3.1.1.1 Estreñimiento subjetivo (1988).
1.3.1.1.2 Estreñimiento crónico (1988).
1.3.1.2 Diarrea (1975).
1.3.1.3 Incontinencia fecal (1975).
1.3.1.4 Riesgo de estreñimiento (1998).
1.3.2 Deterioro de la eliminación urinaria (1973).
1.3.2.1 Disposición para mejorar la eliminación urinaria (2002).
1.3.2.1.1 Incontinencia urinaria: de esfuerzo (1986).
1.3.2.1.2 Incontinencia urinaria: refleja (1986).
1.3.2.1.3 Incontinencia urinaria: de urgencia (1986).
1.3.2.1.4 Incontinencia urinaria: funcional (1986).
1.3.2.1.5 Incontinencia urinaria: total (1986).
1.3.2.1.6 Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia (1998).
1.3.2.2 Retención urinaria (1986).
1.4.1.1 Perfusión tisular inefectiva (especificar) (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica) (1980).

1.4.1.2 Riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos (1998).
1.4.1.2.1 Exceso de volumen de líquidos (1982).
1.4.1.2.2.1 Déficit de volumen de líquidos (1978).
1.4.1.2.2.2 Riesgo de déficit de volumen de líquidos (1978).
1.4.1.2.2.3 Disposición para mejorar el equilibrio del volumen de líquidos (2002).
1.4.2.1 Disminución del gasto cardiaco (1975).
1.5.1.1 Deterioro del intercambio gaseoso (1980).
1.5.1.2 Limpieza ineficaz de las vías aéreas (1980).
1.5.1.3 Patrón respiratorio ineficaz (1980).
1.5.1.3.1 Deterioro de la respiración espontánea (1992).
1.5.1.3.2 Respuesta disfuncional al destete del ventilador (1992).
1.6.1 Riesgo de lesión (1978).
1.6.1.1 Riesgo de asfixia (1980).
1.6.1.2 Riesgo de intoxicación (1980).
1.6.1.3 Riesgo de traumatismo (1980).
1.6.1.4 Riesgo de aspiración (1988).
1.6.1.5 Riesgo de síndrome de desuso (1988).
1.6.1.6 Respuesta alérgica al látex (1998).
1.6.1.7 Riesgo de respuesta alérgica al látex (1998).
1.6.1.8 Riesgo de caídas (2000).
1.6.2 Protección inefectiva (1990).
1.6.2.1 Deterioro de la integridad hística (1986).
1.6.2.1.1 Deterioro de la mucosa oral (1982).
1.6.2.1.2.1 Deterioro de la integridad cutánea (1975).
1.6.2.1.2.2 Riesgo de deterioro de la integridad cutánea (1975).
1.6.2.1.3 Deterioro de la dentición (1998).
1.7.1 Capacidad adaptativa intracraneal disminuida (1994).
1.8 Perturbación del campo de energía (1998).
1.9 Riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante (2002).

Patrón: Comunicación

2.1.1.1 Deterioro de la comunicación verbal (1973).
2.1.1.2 Disposición para mejorar la comunicación (2002).

Patrón: Relaciones

3.1.1 Deterioro de la interacción social (1986).
3.1.2 Aislamiento social (1982).
3.1.3 Riesgo de soledad (1994).

3.2.1 Desempeño inefectivo del rol (1978).
3.2.1.1.1 Deterioro parental (1978).
3.2.1.1.2 Riesgo de deterioro parental (1978).
3.2.1.1.2.1 Riesgo de deterioro de la vinculación entre los padres y el lactante/niño (1994).
3.2.1.2.1 Disfunción sexual (1980).
3.2.2 Interrupción de los procesos familiares (1982).
3.2.3 Disposición para mejorar los procesos familiares (2002).
3.2.2.1 Cansancio del rol de cuidador (1992).
3.2.2.2 Riesgo de cansancio del rol de cuidador (1992).
3.2.2.3.1 Procesos familiares disfuncionales: Alcoholismo (1994).
3.2.3.1 Conflicto del rol parental (1988).
3.2.3.2 Disposición para mejorar el rol parental (2002).
3.3 Patrón sexual inefectivo (1986).

Patrón: Valores

4.1.1 Sufrimiento espiritual (1978).
4.1.2 Riesgo de sufrimiento espiritual (1998).
4.2 Disposición para mejorar el bienestar espiritual (1994).
4.3 Disposición para mejorar la religiosidad (2002).
4.3.1 Deterioro de la religiosidad (2004).
4.3.1.1 Riesgo de deterioro de la religiosidad (2004).

Patrón: Elección

5.1.1.1 Afrontamiento inefectivo (1978).
5.1.1.1.1 Deterioro de la adaptación (1986).
5.1.1.1.2 Afrontamiento defensivo (1988).
5.1.1.1.3 Negación ineficaz (1988).
5.1.1.1.4 Disposición para mejorar el afrontamiento (2002).
5.1.2.1.1 Afrontamiento familiar incapacitante (1980).
5.1.2.1.2 Afrontamiento familiar comprometido (1980).
5.1.2.2 Disposición para mejorar el afrontamiento familiar (1980).
5.1.3.1 Disposición para mejorar el afrontamiento de la comunidad (1994).
5.1.3.2 Afrontamiento inefectivo de la comunidad (1994).
5.2.1 Manejo inefectivo del régimen terapéutico (1992).
5.2.1.1 Incumplimiento del tratamiento (especificar) (1973).
5.2.2 Manejo inefectivo del régimen terapéutico familiar (1994).
5.2.3 Manejo inefectivo del régimen terapéutico de la comunidad (1994).

5.2.4 Manejo efectivo del régimen terapéutico (1994).
5.2.5 Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico (2002).
5.3.1.1 Conflicto en la toma de decisiones (especificar) (1988).
5.4 Conductas generadoras de salud (especificar) (1988).

Patrón: Movimiento

6.1.1.1 Deterioro de la movilidad física (1973).
6.1.1.1.1 Riesgo de disfunción neurovascular periférica (1992).
6.1.1.1.2 Riesgo de lesión perioperatoria (1994).
6.1.1.1.3 Deterioro de la deambulación (1998).
6.1.1.1.4 Deterioro de la movilidad en silla de ruedas (1998).
6.1.1.1.5 Deterioro de la habilidad para la traslación (1998).
6.1.1.1.6 Deterioro de la movilidad en la cama (1998).
6.1.1.2 Intolerancia a la actividad (1982).
6.1.1.2.1 Fatiga (1988).
6.1.1.3 Riesgo de intolerancia a la actividad (1982).
6.1.1.4 Sedentarismo (2004).
6.2.1 Deterioro del patrón del sueño (1980).
6.2.1.1 Deprivación del sueño (1998).
6.2.1.1.1 Disposición para mejorar el sueño (2002).
6.3.1.1 Déficit de actividades recreativas (1980).
6.4.1.1 Deterioro en el mantenimiento del hogar (1980).
6.4.2 Mantenimiento inefectivo de la salud (1982).
6.4.2.1 Retraso en la recuperación quirúrgica (1998).
6.4.2.2 Incapacidad del adulto para mantener su desarrollo (1998).
6.5.1 Déficit de autocuidado: alimentación (1980).
6.5.1.1 Deterioro de la deglución (1986).
6.5.1.2 Lactancia materna ineficaz (1988).
6.5.1.2.1 Interrupción de la lactancia materna (1992).
6.5.1.3 Lactancia materna eficaz (1975).
6.5.1.4 Patrón de alimentación ineficaz del lactante (1992).
6.5.2 Déficit de autocuidado: baño/higiene (1980).
6.5.3 Déficit de autocuidado: vestido / acicalamiento (1980).
6.5.4 Déficit de autocuidado: uso del orinal / retrete (1980).
6.6 Retraso en el crecimiento y desarrollo (1986).
6.6.1 Riesgo de retraso en el desarrollo (1998).
6.6.2 Riesgo de crecimiento desproporcionado (1998).
6.7 Síndrome de estrés del traslado (1992).
6.7.1 Riesgo de síndrome de estrés del traslado (2000).

6.8.1 Riesgo de conducta desorganizada del lactante (1994).
6.8.2 Conducta desorganizada del lactante (1994).
6.8.3 Disposición para mejorar la organización de la conducta del lactante (1994).
6.9 Vagabundeo (1998).

Patrón: Percepción

7.1.1 Trastorno de la imagen corporal (1973).
7.1.2 Trastorno de la autoestima (1978).
7.1.2.1 Baja autoestima: crónica (1988).
7.1.2.2 Baja autoestima: situacional (1988).
7.1.2.3 Riesgo de baja autoestima situacional (2000).
7.1.3 Trastorno de la identidad personal (1978).
7.1.4 Disposición para mejorar el autoconcepto (2002).
7.2 Trastorno de la percepción sensorial (especificar) (visuales, auditivas, cinestésicas, gustativas, táctiles, olfatorias) (1978).
7.2.1.1 Desatención unilateral (1986).
7.3.1 Desesperanza (1986).
7.3.2 Impotencia (1982).
7.3.2.1 Riesgo de impotencia (2000).

Patron: Conocimiento

8.1.1 Déficit de conocimientos, (especificar) (1980).
8.1.2 Disposición para mejorar los conocimientos (especificar) (2002).
8.2.1 Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno (1994).
8.2.2 Confusión aguda (1994).
8.2.3 Confusión crónica (1994).
8.3 Trastorno de los procesos de pensamiento (1973).
8.3.1 Deterioro de la memoria (1994).

Patron: Sentimientos/sensaciones

9.1.1 Dolor agudo (1978).
9.1.1.1 Dolor crónico (1986).
9.1.2 Náuseas (1998).
9.2.1.1 Duelo disfuncional (1980).
9.2.1.2 Duelo anticipado (1980).
9.2.1.3 Aflicción crónica (1998).

9.2.1.4 Riesgo de duelo disfuncional (2004).
9.2.2 Riesgo de violencia dirigida a otros (1980).
9.2.2.1 Riesgo de automutilación (1992).
9.2.2.1.1 Automutilación (2000).
9.2.2.2 Riesgo de violencia autodirigida (1994).
9.2.2.3 Riesgo de suicidio (2000).
9.2.3 Síndrome postraumático (1986).
9.2.3.1 Síndrome traumático de violación (1980).
9.2.3.1.1 Síndrome traumático de violación: reacción compuesta (1980).
9.2.3.1.2 Síndrome traumático de violación: reacción silente (1980).
9.2.4 Riesgo de síndrome postraumático (1998).
9.3.1 Ansiedad (1973).
9.3.1.1 Ansiedad ante la muerte (1998).
9.3.2 Temor (1980).

Nota aclaratoria

Se puede apreciar que a partir del año 2002 aparecen nuevas categorías diagnósticas que responden a diagnósticos de salud (de bienestar), con el descriptor "Disposición para mejorar". A continuación les ofrecemos su definición.

Disposición para mejorar: Patrón de esfuerzos cognitivos y conductuales para manejar las demandas que resultan suficientes para el bienestar y que pueden ser reforzados.

Bibliografía

Benavent M. A. et al., (2000): *Fundamentos de enfermería*. DAE. Grupo Paradigma. Enfermería 21. España.

Gordon M., (2006): *Manual de diagnósticos enfermeros*. Editorial Elservier; 10ma. Ed. España.

Henderson, V.A., (1994): *La naturaleza de la enfermería. Reflexiones 25 años después*. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid.

Iyer P., (1997): *Proceso de enfermería y diagnóstico en enfermería*. Harcourt, España.

Jonson M., (2006): *Diagnóstico enfermeros. Resultados e intervenciones.* Editorial Elservier, España.

Kérouac S., (1996): *El pensamiento enfermero*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, España.

NANDA, (2006): *Diagnósticos enfermeros: Definición y clasificación*. Editorial Elservier, España.