



Incluye DVD

4ª edición

S E R I E E N F E R M E R Í A

Enfermería medicoquirúrgica

Pensamiento crítico en la asistencia del paciente

VOLUMEN II

Priscilla LeMone
Karen Burke

PEARSON
Prentice
Hall

CÓMO ESTÁ ORGANIZADO SU LIBRO

VOLUMEN I

PRÁCTICA DE ENFERMERÍA MEDICOQUIRÚRGICA

PARTE I

Unidad 1 Dimensiones de la enfermería medicoquirúrgica

- 1 Enfermería medicoquirúrgica 3
- 2 Salud y enfermedad en el paciente adulto 4
- 3 Asistencia comunitaria y domiciliaria del paciente adulto 18
- 35 35

Unidad 2 Alteraciones en los patrones de salud

- 4 Asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica 52
- 5 Asistencia de enfermería de los pacientes que experimentan pérdida, duelo y muerte 53
- 6 Asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de toxicomanía 84
- 7 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen desastres 101
- 125 125

Unidad 3 Fisiopatología y patrones de salud

- 8 Implicaciones genéticas de la enfermería del adulto 146
- 9 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen dolor 147
- 10 Asistencia de enfermería de los pacientes con una alteración del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico 169
- 11 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen traumatismo y shock 194
- 12 Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones 254
- 13 Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la inmunidad 286
- 14 Asistencia de enfermería de los pacientes con cáncer 328
- 368 368

PARTE II PATRONES NUTRICIONALES Y METABÓLICOS

Unidad 4 Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel

- 15 Valoración de los pacientes con trastornos de la piel 421
- 16 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la piel 422
- 17 Asistencia de enfermería de los pacientes con quemaduras 439
- 486 486

Unidad 5 Respuestas a la alteración de la función endocrina

- 18 Valoración de los pacientes con trastornos endocrinos 516
- 19 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos endocrinos 517
- 20 Asistencia de enfermería de los pacientes con diabetes mellitus 533
- 562 562

Unidad 6 Respuestas a la alteración nutricional

- 21 Valoración de los pacientes con trastornos nutricionales y digestivos 603
- 22 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos nutricionales 604
- 23 Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la porción superior del aparato digestivo 629
- 24 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas 655
- 696 696

PARTE III PATRONES DE ELIMINACIÓN

Unidad 7 Respuestas a la alteración de la eliminación intestinal

- 25 Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación intestinal 740
- 26 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intestinales 741
- 753 753

Unidad 8 Respuestas a la alteración de la eliminación urinaria

- 27 Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación urinaria 827
- 28 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vía urinaria 828
- 29 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos renales 845
- 882 882

VOLUMEN II

PARTE IV PATRONES DE ACTIVIDAD Y EJERCICIO

Unidad 9 Respuestas a la alteración de la función cardíaca

- 30 Valoración de los pacientes con trastornos cardíacos 934
- 31 Asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria 935
- 32 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cardíacos 957
- 1021 1021

Unidad 10 Respuestas a la alteración de la perfusión de los tejidos periféricos

- 33 Valoración de los pacientes con trastornos sanguíneos, vasculares periféricos y linfáticos 1074
- 34 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos sanguíneos 1075
- 35 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos vasculares periféricos 1101
- 1153 1153

Unidad 11 Respuestas a la alteración de la función respiratoria

- 36 Valoración de los pacientes con trastornos respiratorios 1208
- 37 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores 1209
- 38 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación 1228
- 39 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso 1265
- 1320 1320

Unidad 12 Respuestas a la alteración de la función osteomuscular

- 40 Valoración de los pacientes con trastornos osteomusculares 1378
- 41 Asistencia de enfermería de los pacientes con un traumatismo osteomuscular 1379
- 42 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos osteomusculares 1398
- 1432 1432

PARTE V PATRONES COGNITIVOS Y DE LA PERCEPCIÓN

Unidad 13 Respuestas a la alteración de la función neurológica

- 43 Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos 1502
- 44 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales 1503
- 45 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal 1527
- 46 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos 1578
- 1616 1616

Unidad 14 Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva

- 47 Valoración de los pacientes con trastornos oculares y auditivos 1668
- 48 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos oculares y auditivos 1669
- 1691 1691

PARTE VI PATRONES DE SEXUALIDAD Y REPRODUCCIÓN

Unidad 15 Respuestas a la alteración de la función reproductora

- 49 Valoración de los pacientes con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1742
- 50 Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1743
- 51 Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1767
- 52 Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual 1793
- 1836 1836

1. REFUERCE SU CONOCIMIENTO DE BASE

Para construir su experiencia a partir de los cursos de anatomía, fisiología y ciencias fundamentales, cada unidad dedicada a un sistema corporal comienza con un capítulo de evaluación. La revisión de este capítulo le ofrece la base para los capítulos de los cuidados de enfermería que siguen.

REVISIÓN DE LA ANATOMÍA Y LA FISIOLÓGÍA

La revisión de la anatomía y la fisiología de cada sistema corporal estudia las estructuras y funciones fundamentales para comprender la valoración, fisiopatología y cuidados de enfermería que vendrán después.

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos neurológicos

- En todos los tipos de ataxia espinocerebelosa, se manifiesta degeneración de la médula espinal y el cerebelo, que causa pérdida de coordinación muscular y espasticidad.
- Un factor de riesgo recientemente confirmado de la enfermedad de Parkinson es poseer antecedentes familiares de esta enfermedad. Este proceso neurodegenerativo afecta a más de 500.000 personas y se manifiesta con temblores, rigidez muscular y dificultad para mantener el equilibrio y caminar.
- Aunque la esclerosis múltiple (EM) no se hereda directamente, existen factores genéticos que pueden influir en la predisposición familiar frente a este proceso, así como en su gravedad y evolución.
- La narcolepsia, un trastorno del sueño, tiene un componente familiar.
- La enfermedad de Huntington es un trastorno degenerativo hereditario que causa demencia. Actualmente, afecta aproximadamente a 30.000 estadounidenses, y otras 150.000 personas están en riesgo de heredarlo de sus progenitores.
- La ataxia de Friedreich es una enfermedad hereditaria rara que causa la pérdida progresiva de la coordinación muscular voluntaria e hipertrofia cardíaca.
- El temblor esencial, un trastorno primario, afecta a entre 3 y 4 millones de personas. En más de la mitad de los casos, el temblor esencial se hereda como rasgo dominante autosómico, es decir, que los hijos de una persona con esta enfermedad tienen el 50% de probabilidad de manifestarla también.
- La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes, que se caracteriza por la estimulación anómala de las células cerebrales, que provoca convulsiones recurrentes. Las pruebas recientes indican que puede existir una predisposición genética hasta en un 70% de los casos.
- El síndrome de Charcot-Marie-Tooth es la neuropatía periférica hereditaria más frecuente en todo el mundo y se caracteriza por una degeneración lentamente progresiva de los músculos del pie, la parte inferior de la pierna y del antebrazo.
- La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de muerte en los adultos, cuya incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en las mujeres. Suele presentar un componente familiar y se cree que la mutación de cuatro genes es responsable de esta enfermedad.
- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurológica que causa degeneración progresiva de las neuronas motoras del cerebro y la médula espinal, hasta provocar parálisis y la muerte. Se han relacionado anomalías cromosómicas con la ELA familiar.
- Aunque la enfermedad de Tay-Sachs se considera, a menudo, una enfermedad infantil, existe una forma adulta crónica, que causa disfunción nerviosa y psicosis.

424 UNIDAD 4 / Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel

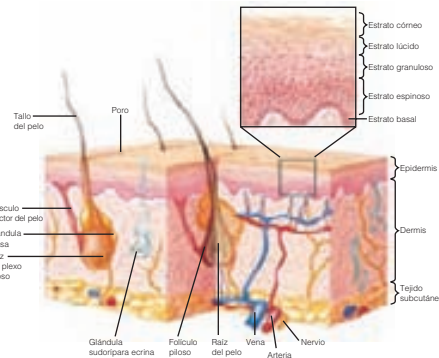


Figura 15-1 Anatomía de la piel.

dulas sebáceas y glándulas sudoríparas se localizan en la dermis. La dermis está formada por una lámina papilar y una lámina reticular. La dermis papilar contiene prolongaciones a modo de crestas hacia la epidermis situada por encima. También contiene capilares y receptores táctiles y del dolor. La dermis reticular, más profunda, incluye vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y sebáceas, receptores de presión y haces densos de fibras de colágeno. Las zonas entre estos haces forman líneas de cizaje en la piel. Incisiones quirúrgicas paralelas a estas líneas de cizaje cicatrizan más fácilmente y con menor cicatriz que las incisiones o heridas traumáticas perpendiculares a las líneas de cizaje.

Fascia superficial

Bajo la dermis se extiende una capa de tejido subcutáneo denominada fascia superficial. Está formada por tejido adiposo (grasa) y favorece la adhesión de la piel a las estructuras subyacentes.

Glándulas de la piel

La piel contiene glándulas sebáceas (de grasa), sudoríparas (de sudoración) y ceruminosas. Cada una de estas glándulas tiene una función diferente. Las glándulas sebáceas se encuentran distribuidas por todo el cuerpo, excepto en palmas y plantas. Secretan una sustancia oleosa denominada **sebo**, que normalmente es conducida dentro del folículo piloso. El sebo suaviza y lubrica la piel y el pelo y también disminuye la pérdida acuosa por la piel en condiciones de baja humedad. El sebo

protege también el cuerpo de las infecciones por su actividad bactericida. La secreción sebácea es estimulada por hormonas especialmente andrógenas. Si una glándula sebácea se obstruye, aparece una espilla (de cabeza blanca) en la superficie de la piel. Según el material se oxida y seca se convierte en un punto negro. La inflamación de las glándulas sebáceas da lugar al acné.

Podemos distinguir dos tipos de glándulas sudoríparas: ecquinas y apocrinas. Las glándulas sudoríparas ecquinas son más abundantes en la frente, palmas y plantas. La glándula propiamente dicha está situada en la dermis, mientras que el conducto atraviesa la epidermis y se abre en un poro en la superficie. El sudor, la secreción de las glándulas ecquinas está compuesto fundamentalmente por agua, pero también contiene sodio, anticuerpos, trazas de desechos metabólicos, ácido láctico y vitamina C. La producción de sudor es regulada mediante el sistema nervioso simpático y su función es mantener la temperatura normal del cuerpo. La sudoración se desencadena además como respuesta a las emociones.

La mayoría de las glándulas sudoríparas apocrinas se encuentran en las regiones axilar, anal y genital. Su secreción es similar a las glándulas del sudor, pero contienen además ácidos grasos y proteínas. Las apocrinas son glándulas involucionadas en los humanos que en los animales están relacionadas con la atracción sexual. Las glándulas ceruminosas son glándulas sudoríparas apocrinas modificadas, se localizan en la piel del conducto auditivo externo y secretan una sustancia cerúlea marrón amarillenta. Esta sustancia atrapa materiales extraños por su acción pegajosa.

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Este recuadro enumera los aspectos genéticos específicos de cada sistema corporal que le ayudarán a incorporar cuestiones relevantes cuando obtenga la anamnesis de un paciente.

428 UNIDAD 4 / Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema cutáneo	
NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia cutánea en sacabocados	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Debe explicarse el procedimiento al paciente y facilitarle un documento de consentimiento informado del caso de que sea necesario. En el momento de la realización el personal de enfermería debe ayudar en el procedimiento, vendar la herida y facilitar al paciente información respecto a sus actividades posteriores y el momento en que debe regresar a la consulta para estar a la escucha. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta biopsia se realiza para detectar los lesiones benignas del cáncer cutáneo. Se realiza mediante una pequeña incisión de demis y gisa subcutánea. Si la incisión es de gran tamaño, debe ser curada.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia cutánea por incisión	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Debe explicarse el procedimiento al paciente y facilitarle un documento de consentimiento informado del caso de que sea necesario. En el momento de la realización el personal de enfermería debe ayudar en el procedimiento, vendar la herida y facilitar al paciente información respecto a sus actividades posteriores y el momento en que debe regresar a la consulta para estar a la escucha. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta biopsia se realiza para diferenciar las lesiones benignas del cáncer cutáneo. Se realiza mediante una incisión en la que parte de la lesión o del tumor es resacada. La incisión debe ser curada.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia cutánea por escisión	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Debe explicarse el procedimiento al paciente y facilitarle un documento de consentimiento informado del caso de que sea necesario. En el momento de la realización el personal de enfermería debe ayudar en el procedimiento, vendar la herida y facilitar al paciente información respecto a sus actividades posteriores y el momento en que debe regresar a la consulta para estar a la escucha. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta biopsia se realiza para diferenciar las lesiones benignas del cáncer cutáneo. Se realiza mediante una incisión en la que todo la lesión o el tumor son resacados. La incisión debe ser curada.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia cutánea por raspado	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Debe explicarse el procedimiento al paciente y facilitarle un documento de consentimiento informado del caso de que sea necesario. En el momento de la realización el personal de enfermería debe ayudar en el procedimiento, vendar la herida y facilitar al paciente información respecto a sus actividades posteriores y el momento en que debe regresar a la consulta para estar a la escucha. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta biopsia se realiza para estudiar la zona superficial de la lesión y para diferenciar	
NOMBRE DE LA PRUEBA Cultivo	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA La necesidad de esta prueba debe ser confirmada por un médico. El procedimiento debe ser explicado al paciente. Debe mantenerse un estado de asepsia durante todo el procedimiento de recogida de la muestra para cultivo. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN El cultivo de raspado de la lesión, de un drenaje o un exudado de la misma se utiliza para identificar infecciones fúngicas, bacterianas o virales. La muestra debe ser obtenida mediante un frotis estéril y transportada en un contenedor adecuado.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Examen en porta con aceite mineral	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente y el personal de enfermería debe ayudar en la recogida de la muestra y en la preparación del porta. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN El examen en porta con aceite mineral se utiliza para el estudio de la presencia de parásitos en las lesiones (infestación). Se obtiene material de la lesión mediante raspado y se coloca cuidadosamente en un porta con aceite mineral. Se realiza examen microscópico.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Estudio de inmunofluorescencia en porta	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente y el personal de enfermería debe ayudar en la recogida de la muestra y en la preparación del porta. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Los estudios de inmunofluorescencia en porta se utilizan para identificar anticuerpos IgG (presencia en el portafrotis) en muestras de piel o suero. Ambos pueden ser	
NOMBRE DE LA PRUEBA Examen mediante lámpara de Wood	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente. Se debe documentar todo el proceso.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba consiste en el uso de una lámpara de luz ultravioleta para evidenciar fluorescencia en algunos microorganismos (como Pseudomonas y hongos). La piel se examina con una lámpara especial.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Examen con hidróxido potásico (KOH)	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente y el personal de enfermería debe ayudar en la recogida de la muestra y en la preparación del porta. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Una muestra de piel o una muestra obtenida mediante raspado se deposita en un porta con hidróxido potásico y se examina microscópicamente en busca de infección fúngica.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba de Tzanck	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente y el personal de enfermería debe ayudar en la recogida de la muestra y en la preparación del porta. Se debe documentar todo el proceso y etiquetar la muestra para ser enviada al laboratorio.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba se utiliza en el diagnóstico de las infecciones herpéticas, aunque no diferencia entre piciloic por herpes simple y herpes zóster. Se obtiene la muestra de las lesiones vesiculares y se ponen en un porta que posteriormente se tinció y examinado microscópicamente.	
NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba de sensibilización a alérgenos	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El procedimiento debe ser explicado al paciente y el personal de enfermería debe ayudar en la recogida de la muestra y en la preparación del porta. Se debe documentar todo el proceso.
PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba se utiliza para determinar la sensibilidad a un determinado alérgeno. En la prueba de parches se aplica el alérgeno mediante un vendaje adhesivo y se realiza la prueba de raspado se utiliza una aguja para rasar la superficie cutánea con pequeña cantidad de una serie de materiales que pueden ser alérgicos.	

CAPÍTULO 43 / Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos 1517

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD Sistema nervioso	
Patrón fundamental de salud	Preguntas y frases guía
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ¿Ha sido intensivo cualquier dolor o padecido enfermedades neurológicas, como convulsiones, temblores o migrañas? En caso afirmativo, describa el problema y su tratamiento. ¿Ha tenido algún ataque? En caso afirmativo, ¿qué tratamiento siguió? ¿Ha tenido alguna vez problemas para mover alguna parte corporal? Describalos. ¿Cree que piensa con claridad? En caso contrario, ¿cómo y cuándo se produce este cambio? ¿Cree que tiene problemas con los sentidos de la vista, el oído, el gusto o el olfato? Explíquelo. ¿Ha tenido alguna vez pruebas diagnósticas de un problema neurológico, como una RM o punción lumbar? En caso afirmativo, ¿cuáles fueron los resultados? ¿Toma medicamentos para convulsiones, espasmos u otros problemas neurológicos? En caso afirmativo, ¿cuáles son y con qué frecuencia los consume? ¿Toma o ha tomado antes, consume drogas o bebe alcohol? En caso afirmativo, indique el tipo, la frecuencia y desde cuándo consume estas sustancias. ¿Dónde nació y creció durante su infancia?
Nutrición-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ¿Describe su dieta habitual (tipo de alimentos y bebidas)? ¿Ha notado algún problema para masticar o tragar los alimentos?
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> ¿Se ha producido algún cambio en sus hábitos de micción y defecación? En caso afirmativo, describalos. ¿Utiliza laxantes, supositorios o enemas para facilitar la defecación? En caso afirmativo, ¿qué tipo y con qué frecuencia los utiliza? ¿Puede ir al retrete sin ayuda? En caso contrario, describa su rutina habitual.
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ¿Describe sus actividades habituales diarias. ¿Cree algún problema con el equilibrio, la coordinación o para caminar? Utiliza algún método de ayuda para caminar, como un bastón o andador? ¿Siente debilidad en los brazos o las piernas? En caso afirmativo, describa la sensación. ¿Puede mover todas las partes corporales? En caso contrario, explíquelo. ¿Preferencia de la mano dominante? ¿Ha tenido temblores? ¿Cómo? ¿Se produce convulsiones, ¿de qué tipo? ¿Cada cuánto van a producirse? ¿Hay algo específico que cause las convulsiones? ¿Cómo se siente después de una convulsión?
Sueño-estado	<ul style="list-style-type: none"> ¿Interfiere este problema de salud con su capacidad para dormir y descansar? En caso afirmativo, ¿cómo? ¿Toma medicamentos para dormir? En caso afirmativo, ¿cuáles? ¿Describe su grado de energía, cansancio al despertar y el sueño o energía?
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ¿Describe las categorías que padecer, especialmente, su frecuencia, tipo, localización y factores desencadenantes o de alivio. ¿Se ha mareado o desmayado alguna vez? ¿Ha sentido alguna vez que el habitación gira o se alejaba? Explíquelo. ¿Ha manifestado alguna vez entumecimiento, quemazón u hormigueo? En caso afirmativo, ¿cómo y cuándo? ¿Cree algún problema visual, como visión doble, visión borrosa o escotoma? ¿Describe los problemas de audición? Explíquelo. ¿Ha tenido problemas con los sentidos del gusto o el olfato? En caso afirmativo, explíquelo. ¿Cree dificultades para recordar cosas? En caso afirmativo, describa lo hace.
Autopercepción-autocconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ¿Cómo se siente con esta enfermedad?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ¿Le causa esta situación estrés? En caso afirmativo, ¿cómo se relaciona con los demás? ¿Esta situación interfiere con sus trabajos? Explíquelo. ¿Cree algún familiar problemas neurológicos de este tipo? Explíquelo.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ¿Ha afectado esta situación a su actividad sexual?
Alimentación-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ¿Le causa esta situación estrés? En caso afirmativo, ¿cómo se relaciona con los demás? ¿Describe los creencias o prácticas culturales que influyen en la manera de atender y sentir este problema. ¿Existen tratamientos específicos que no emplearía para tratar este problema?
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ¿Describe las creencias o prácticas culturales que influyen en la manera de atender y sentir este problema. ¿Existen tratamientos específicos que no emplearía para tratar este problema?

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Esta tabla resume las pruebas diagnósticas clave para los trastornos de cada sistema corporal y los cuidados de enfermería relacionados.

CAPÍTULO 30 / Valoración de los pacientes con trastornos cardíacos 953

Hallazgos normales	Hallazgos anómalos
Tórax/hallazgos normales	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede observarse un aumento anormal de la amplitud en los cuadros hiperténcicos, como ansiedad, hipertrofia y anemia. ■ La menor amplitud se encuentra cuando el corazón se dilata, como en la miocardiopatía dilatada. ■ El desplazamiento anormal se asocia a la descompensación, la hernia diafragmática, la distensión gástrica o la estenosis aórtica. ■ El frémito (una vibración palpable sobre el precordio o una arteria) puede asociarse a una estenosis valvular grave. ■ Se observa un marcado aumento de la amplitud del latido de la punta en la región ventricular derecha cuando se produce una sobrecarga de volumen ventricular derecha en la comunicación interauricular. ■ Se produce un aumento de la amplitud y duración en la sobrecarga de presión ventricular derecha asociada a la estenosis y la hipertensión pulmonares. Se puede observar una elevación en estos cuadros (además de en la hipertrofia cónica). ■ Un frémito palpable en esta región se asocia a la comunicación interauricular. ■ La hipertrofia ventricular derecha puede producir una pulsación descendente contra la punta de los dedos. ■ Puede observarse una pulsación accentuada en la región pulmonar en cuadros hiperténcicos. ■ Una pulsación prominente se debe a un aumento del flujo o la dilatación de la arteria pulmonar. ■ Puede observarse un frémito en la región aórtica y pulmonar, la HT pulmonar o a la comunicación interauricular. ■ El aumento de las pulsaciones en la región aórtica sugiere un aneurisma de aorta. ■ Un segundo ruido cardíaco palpable (S₂) se puede observar en la HTA sistólica.
Palpe la región subclavicular con los dedos índice y medio. No se observan golpes palpatorios o vibraciones.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto (lpm) se denomina taquicardia. Una frecuencia inferior a 60 lpm se denomina bradicardia.
Palpe de forma simultánea el pulso radial, al tiempo que ausculta el pulso apical. Los pulsos radiales y apical deberían ser iguales.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Si el pulso radial aparece débil o ausente, el paciente tiene un déficit de pulso, que indica contracciones débiles e ineficaces del ventrículo izquierdo. ■ Las arritmias (alteraciones de la frecuencia o el ritmo cardíaco) pueden tener un ritmo regular o irregular. La frecuencia puede ser lenta o rápida. Las arritmias irregulares pueden aparecer con un patrón (p. ej., una extrasístole cada segundo latido, que se denomina bigeminoso), de forma esporádica o con frecuencia y desorganización (p. ej., fibrilación auricular). La frecuencia cardíaca normal muestra un patrón de aumento y disminución gradual, que se correlaciona con la inspiración y la espiración y que se llama arritmia sinusal.
Valoración de los tonos cardíacos	<p> Véase «Estrategia para la auscultación cardíaca» en el cuadro 30-3.</p>
CUADRO 30-3 Directrices para la auscultación cardíaca	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Localice las principales zonas para la auscultación en el precordio (figura 30-11). 2. Elija una frecuencia de auscultación. Puede empezar por la punta y desplazarse hacia abajo siguiendo el margen esternal hasta llegar a la base o comenzar en la base y descender hacia la punta. La figura 30-11 muestra una secuencia sugerida. 3. Realice primero la auscultación con el paciente sentado o en decúbito supino. Después, pídale al paciente que se tumba sobre su lado izquierdo y continúe en la punta. Por último, pídale que se sienta o se incline hacia delante. Estos cambios de postura ayudan al corazón a la pared torácica y facilitan la auscultación. Cuando el paciente adopte cada una de estas posturas, usted debe seguir los siguientes pasos: <ol style="list-style-type: none"> a. En primer lugar ausculte cada uno de los focos con el diafragma del fonendoscopio para poder oír los tonos agudos: S₁, S₂, soplos, ruidos por fricción del pericardio. b. A continuación, debe auscultar cada foco con la campana del fonendoscopio para escuchar los tonos más graves: S₁, S₂ y soplos. c. valore los efectos de la respiración sobre cada tono; mientras el paciente está sentado e inclinado hacia delante, se pide que expire y aguarde la respiración, mientras usted ausculta los tonos cardíacos. 	

VALORACIONES CON HALLAZGOS ANÓMALOS

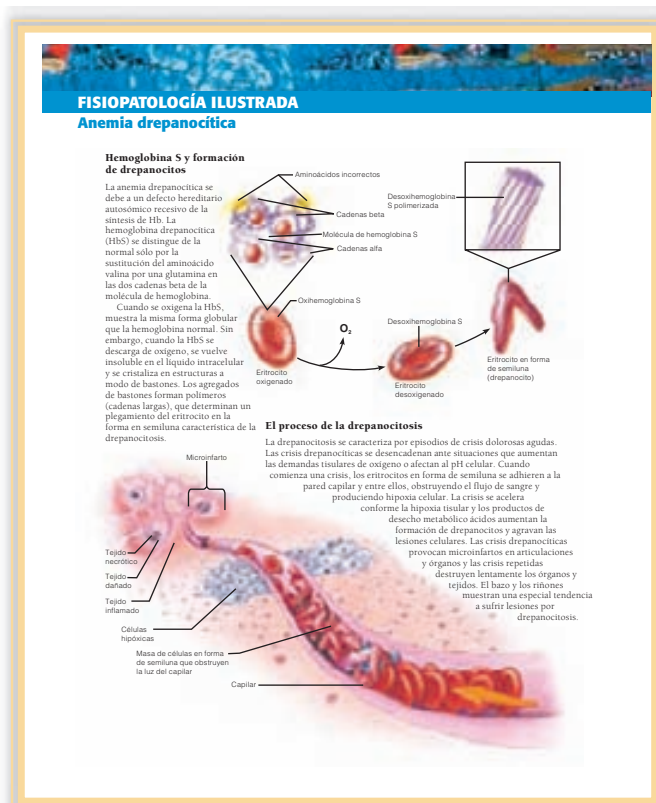
Organizada en un formato nuevo en dos columnas, la sección de valoración proporciona pasos fáciles de seguir que comprenden tanto los hallazgos normales como los anómalos, que podrían estar presentes.

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Este recuadro le proporciona una muestra de preguntas para la valoración relacionadas con los patrones funcionales de salud de forma que pueda planificar sus entrevistas sobre la recogida de la anamnesis y la exploración física de un paciente.

2. AFINE SUS HABILIDADES CLÍNICAS

Use los recuadros sobre aplicaciones especiales, que le ayudarán a prepararse para las experiencias clínicas.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO
Déficit de volumen hídrico

El déficit de volumen hídrico, o deshidratación, es una razón frecuente de hospitalización en personas mayores de 65 años que viven en la comunidad o en una institución de cuidados prolongados. Los adultos mayores tienen un número significativo de factores de riesgo para un déficit de volumen hídrico (v. sección previa de este capítulo). Además, el adulto mayor tiene menos reservas intracelulares, lo que contribuye a un desarrollo rápido de la deshidratación. Sin intervención, la mortalidad por la deshidratación puede superar el 50% en el adulto mayor (Suhayda y Walton, 2002).

Las manifestaciones del déficit de volumen hídrico pueden ser más difíciles de reconocer en el adulto mayor. Un cambio en el estado mental, la memoria o la atención puede ser un signo temprano. La turgencia cutánea es menos fiable como indicador de deshidratación, aunque valorar la turgencia sobre el esternón o en la cara interna del muslo puede ser más eficaz. Las mucosas orales y los pliegues de la lengua también son indicativas de deshidratación. Las constantes vitales ortostáticas pueden no mostrar los cambios típicos en el adulto mayor deshidratado.

▲ ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Este recuadro le prepara con las directrices esenciales para proporcionar una asistencia de enfermería a los ancianos a los que tratará en el ámbito clínico.

▲ FISIOPATOLOGÍA ILUSTRADA

Los gráficos en 3-D llevan a los conceptos a una representación visual de los procesos patológicos de gran viveza que le ayudará a entender mejor la fisiopatología y su impacto en el cuerpo.

INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: educación para el desastre

La profesión de la enfermería ha reconocido la necesidad de desarrollar recursos para enseñar a los futuros profesionales de enfermería y a los que ya ejercen a mejorar su respuesta a las víctimas de terrorismo radiológico, biológico y químico. Pero los estudiantes de enfermería pueden tener diferentes percepciones sobre el trabajo con víctimas de desastres. El objetivo de un estudio descriptivo (Young y Pensek, 2004) fue identificar las principales preocupaciones y necesidades de los estudiantes de enfermería respecto al trabajo con víctimas de terrorismo. En el estudio participaron 95 estudiantes de enfermería que cumplimentaron un cuestionario anónimo sobre sus preocupaciones sobre el terrorismo y cómo sus vidas cambiarían después del 11 de septiembre de 2001. La principal preocupación de los estudiantes era su seguridad y la de sus familias. Los estudiantes indicaron que no desearían atender a las víctimas si ellos mismos y sus familias no estuvieran protegidos frente a todos los tipos de ataque terrorista. Los estudiantes no demostraron un conocimiento preciso de la naturaleza patógena de muchos productos terroristas, aunque los miembros de la facultad de enfermería habían proporcionado artículos a los estudiantes para su educación. Las preocupaciones de los estudiantes respecto a microorganismos infecciosos específicos parecían basarse en un miedo irracional o una confianza inadecuada.

IMPlicACIONES DE ENFERMERÍA
Si los profesionales de enfermería no creen que un acontecimiento terrorista es una amenaza real para sus comunidades, pueden no sentirse motivados para estar más preparados ante acontecimientos terroristas. Los planificadores

nacionales de la asistencia sanitaria urgente y los profesionales de enfermería traumatológicos se enfrentarán a un desafío importante al preparar a más profesionales de enfermería para los desastres, en especial para incidentes con múltiples víctimas. Durante un ataque terrorista, el público general buscará información sobre el acontecimiento en todos los profesionales sanitarios. El público también esperará que los profesionales de enfermería presen una asistencia segura y competente a las víctimas de terrorismo. La información sobre la asistencia en los desastres formará parte del plan de estudios de todas las facultades de enfermería. Hubo que seguir planificando la educación continua y los cursos programados. A todos los profesionales de enfermería recién graduados se les exigirán competencias básicas sobre preparación para los desastres de forma que cuenten con una base sólida sobre la que construir.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

- Haga una lista con todas las barreras que los estudiantes de enfermería y profesionales de enfermería podrían expresar como razones para no necesitar o no valorar la educación y preparación para los desastres y el terrorismo.
- Esponja la razón para incluir la preparación básica para los desastres en todos los programas básicos de educación de enfermería.
- Considere los resultados de este estudio. ¿Qué podría haberse hecho de forma diferente para ayudar a los estudiantes de enfermería a aprender los hechos y la naturaleza patógena de las sustancias terroristas presentadas en los artículos?

Fuente: Adaptado de "Biological, Chemical, and Nuclear Terrorism Readiness: Major Concerns and Preparedness of Future Nurses" by C. F. Young & D. Pensek, 2004, Disaster Management & Response, 2(1&2), pp. 109-114.

▲ RECUADROS DE INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Estos recuadros de práctica basada en las pruebas se centran en la investigación de temas específicos y los relacionan con los cuidados de enfermería actuales. Las preguntas de pensamiento crítico le muestran cómo la investigación puede ser aplicada a la asistencia de enfermería.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Hipototasemia

FUENTES DE POTASIO
Acetato de potasio
Bicarbonato de potasio
Citrato de potasio
Cloruro de potasio
Gluconato de potasio

El potasio se absorbe con rapidez del tubo digestivo; el cloruro de potasio es el preparado de elección porque la hipototasemia acompaña a menudo a la hipototasemia. El potasio se usa para prevenir y tratar la hipototasemia (p. ej., con nutrición parenteral o diuréticos eliminadores de potasio, y de forma profiláctica tras intervención quirúrgica importante).

Responsabilidades de enfermería

- Cuando se administren preparados orales de potasio:
 - Diluir o disolver el potasio efervescente, soluble o líquido en zumo de frutas o verduras o en agua fría.
 - Evitar para mejorar su sabor.
 - Dar con alimentos para minimizar los efectos digestivos.
- Cuando administre preparados parenterales de potasio:
 - Administrarlos lentamente.
 - No administrarlos sin diluir.
 - Valorar la zona de inyección con frecuencia en busca de signos de dolor e inflamación.
- Usar un dispositivo de control de la infusión.
- Valorar la presencia de dolor abdominal, distensión, hemorragia digestiva: si están presentes, no administrar la medicación; notificarlo al médico.
- Vigilar la ingestión de líquido y la diuresis.
- Valorar las manifestaciones de la hipototasemia: debilidad, sensación de pesadez en las piernas, confusión mental, hipotensión, arritmias cardíacas, cambios del ECG, aumento de las concentraciones séricas de potasio.

Educación sanitaria para el paciente y la familia

- No tomar complementos de potasio si también se toma un diurético ahorrador de potasio.
- Cuando se suspenda el potasio parenteral, consumir alimentos ricos en potasio.
- No masticar los comprimidos con protección entérica ni dejar que se disuelvan en la boca; esto puede afectar a la potencia y acción de los medicamentos.
- Tomar los complementos de potasio con las comidas.
- No usar sustitutos de la sal cuando se tome potasio (la mayoría de estos sustitutos contiene potasio).

▲ RECUADROS DE ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Estos recuadros le preparan para administrar los fármacos más frecuentes en el tratamiento de los trastornos que aparecen en los distintos capítulos, así como las responsabilidades de enfermería y la educación sanitaria del paciente y la familia relacionadas.

PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA Un paciente con acidosis respiratoria aguda

Marlene Hitz, de 76 años, está comiendo con sus amigos cuando se atarga bruscamente y es incapaz de respirar. Tras varios minutos de intentar, un visitante del centro de mayores mueve un trozo de carne de la garganta de la Sra. Hitz usando los dedos de Hericich. Una ambulancia trae a la Sra. Hitz al departamento de urgencias para el seguimiento porque estuvo en apnea 5 o 4 minutos, sus respiraciones son superficiales y está desorientada.

VALORACIÓN
Se coloca a la Sr. Hitz en la sala de observación. Se comienza la administración de 4 l/min de oxígeno por cánula nasal. David Lone, el profesional de enfermería que recibe a la Sra. Hitz, recoge las siguientes observaciones: T 36,7, P 102, R 36 y superficial, PA 146/92. La piel está caliente y seca. Alerta pero inquieto y no está orientado en tiempo ni espacio; responde lentamente a las preguntas. Se obtiene una gasometría y una radiografía de tórax y se comienza la administración intravenosa de 50 l/l de D₅ 1/2 NS. La radiografía de tórax no muestra alteraciones. Los resultados de la gasometría son pH 7,38 (normal: 7,35 a 7,45), P_aCO₂ 48 mm Hg (normal: 35 a 45 mm Hg), P_aO₂ 92 mm Hg (normal: 80 a 100 mm Hg) y HCO₃⁻ 24 mEq/L (normal: 22 a 26 mEq/L).

DIAGNÓSTICOS

- Alteración del intercambio gaseoso relacionada con obstrucción temporal de la vía respiratoria
- Ansiedad relacionada con ingreso hospitalario urgente
- Riesgo de lesión relacionado con confusión.

RESULTADOS ESPERADOS

- Recuperar el intercambio gaseoso y los valores gaseométricos normales.
- Orientarse en tiempo, lugar y persona.

- Recuperar el estado mental basal.
- Permanecer sin lesiones.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Vigile la gasometría, nuevo estudio en 2 horas.
- Vigile los constantes vitales y el estado respiratorio (incluida la saturación de oxígeno) cada 15 minutos durante la primera hora y después cada hora.
- Valore el color de la piel, los lechos ungüales y los miembros caudales cada hora.
- Valore el estado mental y la orientación cada hora.
- Vigile el nivel de ansiedad manifestado por inquietud y agitación.
- Mantenga un ambiente calmado y tranquilo.
- Proporcione orientación y explique todas las actividades.
- Mantenga las barandillas altas y deje el timbre de llamada al alcance.

EVALUACIÓN
La Sra. Hitz permanece en el departamento de urgencias 6 horas. La gasometría es todavía anormal y David Lone nota ahora la presencia de crepitantes y sibilancias. Tiene menos ansiedad y responde adecuadamente cuando se le pregunta qué es e dónde está. Como no se ha normalizado el intercambio gaseoso, la Sra. Hitz ingresa en el hospital para una observación y tratamiento continuos.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

- Describe el proceso fisiológico que lleva a una acidosis respiratoria aguda en la Sra. Hitz.
- Describe el efecto de la acidosis en la función mental.
- ¿Qué educación proporcionarías a la Sra. Hitz para evitar futuros episodios de aturramiento?

Véase «**Valore sus respuestas**» en el **apéndice C**.

▲ PLANES ASISTENCIALES DE ENFERMERÍA

Aprenda a elaborar planes asistenciales de enfermería a través del estudio de los casos clínicos modelo presentados en su libro, que incluyen valoración, diagnósticos, resultados esperados, planificación y aplicación, y evaluación. Las preguntas de pensamiento crítico le dan más oportunidades de aplicar lo ya aprendido.

3. PREPÁRESE PARA EL ÉXITO EN EL NCLEX-RN®

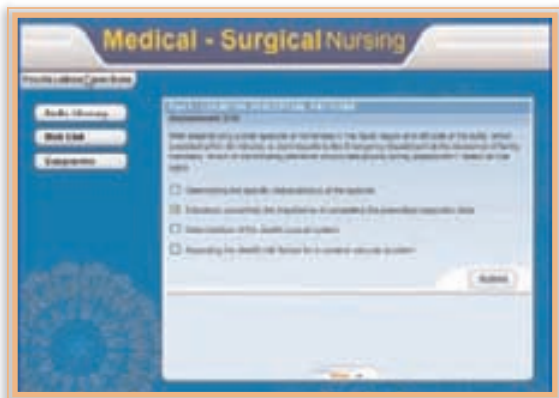
Aproveche las ventajas de las múltiples oportunidades que se le ofrecen para prepararse para el NCLEX-RN®. Le ofrecemos grupos únicos de preguntas al final de cada capítulo, en el DVD-ROM del Prentice Hall Nursing MediaLink, en la página web de la compañía y en la guía de estudio.

HAGA SU PROPIA PRUEBA DE REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

Al final de cada capítulo, compruebe su aplicación y análisis de los conceptos incluidos en el capítulo con las preguntas de revisión del estilo NCLEX-RN®. En el apéndice C aparecen las respuestas y justificaciones exhaustivas.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

1. La National Academy of Sciences ha propuesto un grupo de competencias nucleares para los profesionales sanitarios. ¿Cuál es el objetivo principal de estas competencias?
 1. igualar a todos los profesionales sanitarios
 2. mejorar la seguridad y la calidad de la asistencia
 3. reducir el número de litigios médicos
 4. mantener la fe pública en los médicos
2. ¿Qué usa el profesional de enfermería en la práctica para hacer juicios clínicos y tomar decisiones?
 1. el proceso de enfermería
 2. los estándares de asistencia
 3. la ética de enfermería
 4. el pensamiento crítico
3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta de los resultados obtenidos durante la fase de planificación del proceso de enfermería?
 1. El paciente y el profesional de enfermería establecen los resultados de forma mutua
 2. El profesional de enfermería y el médico establecen los resultados de forma mutua
 3. evaluación
 4. aplicación
 5. planificación
4. Cuando el profesional de enfermería, ¿qué significa?
 1. competencia clínica
 2. asistencia integral
 3. conocimientos basales
 4. componente de práctica
5. ¿Qué función demuestra y proporciona información?
 1. defensor
 2. cuidador
 3. investigador
 4. educador
6. ¿Qué objetivo forma parte de enfermería?
 1. ayudar y apoyar la ton



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

Adjunto a su libro de texto, el DVD-ROM del estudiante le proporciona exámenes del estilo NCLEX-RN® e información adicional con la explicación de las respuestas correctas e incorrectas. Cada pregunta está codificada en función del escalón en el proceso de enfermería, el nivel cognitivo y la categoría de necesidad del paciente de acuerdo al plan de exámenes del NCLEX-RN®

Puede encargarse una versión en CD-ROM de este recurso para el estudiante en www.MyPearsonStore.com usando el ISBN: 0-13-235057-2.

COMPANION WEBSITE

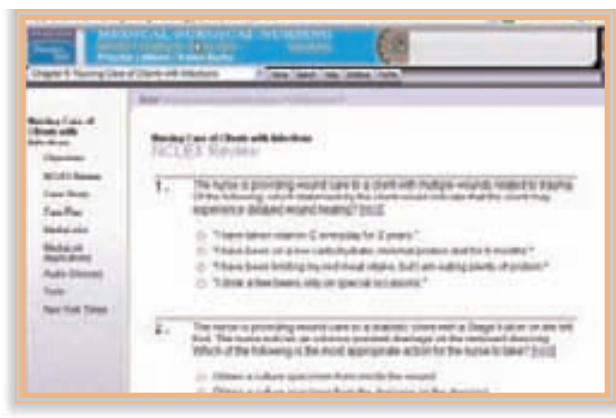
Este bono de estudio en línea le proporciona aún más preguntas de revisión del NCLEX-RN® con información instantánea, y las explicaciones de todas las respuestas le ayudarán a aprenderse el material y a preparar los exámenes del curso.

www.prenhall.com/lemone

STUDENT STUDY GUIDE

ISBN: 0-13-198570-1

Usando su guía de estudio podrá ponerse a prueba a sí mismo con preguntas de revisión del NCLEX-RN® presentes en todos los capítulos.



DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Use las características de *Desarrollo de la competencia clínica* para revisar los exámenes de su curso.

Unidad 1	Dimensiones de la enfermería medicoquirúrgica	Páginas 49-51
Unidad 2	Alteraciones en los patrones de salud	Páginas 143-145
Unidad 3	Fisiopatología y patrones de salud	Páginas 416-418
Unidad 4	Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel	Páginas 513-515
Unidad 5	Respuestas a la alteración de la función endocrina	Páginas 600-602
Unidad 6	Respuestas a la alteración nutricional	Páginas 735-737
Unidad 7	Respuestas a la alteración de la eliminación intestinal	Páginas 824-826
Unidad 8	Respuestas a la alteración de la eliminación urinaria	Páginas 929-931
Unidad 9	Respuestas a la alteración de la función cardíaca	Páginas 1071-1073
Unidad 10	Respuestas a la alteración de la perfusión de los tejidos periféricos	Páginas 1205-1207
Unidad 11	Respuestas a la alteración de la función respiratoria	Páginas 1375-1377
Unidad 12	Respuestas a la alteración de la función osteomuscular	Páginas 1497-1499
Unidad 13	Respuestas a la alteración de la función neurológica	Páginas 1665-1667
Unidad 14	Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva	Páginas 1737-1739
Unidad 15	Respuestas a la alteración de la función reproductora	Páginas 1854-1856

Enfermería medicoquirúrgica

Pensamiento crítico en la asistencia del paciente

CUARTA EDICIÓN

Volumen II

Priscilla LeMone, RN, DSN, FAAN

Associate Professor Emeritus
Sinclair School of Nursing
University of Missouri-Columbia
Columbia, Missouri

Karen Burke, RN, MS

Education Consultant
Oregon State Board of Nursing
Portland, Oregon

Traducción y producción editorial

GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S. L.



Madrid ● México ● Santa Fé de Bogotá ● Buenos Aires ● Caracas ● Lima
Montevideo ● San Juan ● San José ● Santiago ● São Paulo ● White Plains ●

Datos de catalogación bibliográfica

**ENFERMERÍA MEDICOQUIRÚRGICA. Pensamiento crítico
en la asistencia del paciente**

Cuarta edición

Priscilla LeMone, Karen Burke

PEARSON EDUCACIÓN, S. A., Madrid, 2009

ISBN: 978-84-8322-518-9 (Vol. II)

Materia: Enfermería, 614

Formato: 215 × 270 mm

Páginas: 1118

Todos los derechos reservados.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (*arts. 270 y sgts. Código penal*).

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

DERECHOS RESERVADOS

©2009, PEARSON EDUCACIÓN S. A.

Ribera del Loira, 28

28042 Madrid (España)

www.pearsoneducacion.com

ISBN: 978-84-8322-614-8 (O.C.)

ISBN: 978-84-8322-517-2 (Vol. I)

ISBN: 978-84-8322-518-9 (Vol. II)

Depósito Legal:

Authorized translation from the English language edition, entitled MEDICAL-SURGICAL NURSING: CRITICAL THINKING IN CLIENT CARE, 4th Edition by PRISCILLA LEMONE; KAREN BURKE, published by Pearson Education, Inc, publishing as Prentice Hall, Copyright © 2008.

All rights reserved. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieval system, without permission from Pearson Education, Inc.

SPANISH language edition published by PEARSON EDUCACIÓN S.A., Copyright ©2009.

Equipo editorial:

Editor: Miguel Martín-Romo

Técnico editorial: Malu Martínez

Equipo de producción:

Director: José A. Clares

Técnico: Irene Iriarte

Diseño de cubierta: Equipo de diseño de Pearson Educación S.A.

Traducción y maquetación: *GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.*

Impreso por:

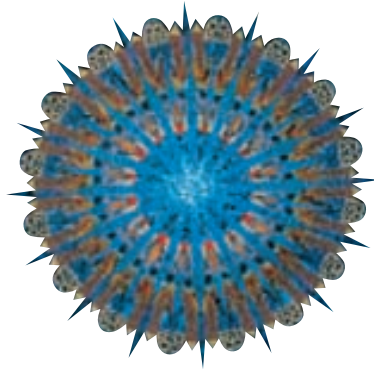
IMPRESO EN ESPAÑA – *PRINTED IN SPAIN*

Este libro ha sido impreso con papel y tintas ecológicos

Nota sobre enlaces a páginas web ajenas: Este libro puede incluir enlaces a sitios web gestionados por terceros y ajenos a PEARSON EDUCACIÓN S.A. que se incluyen sólo con finalidad informativa.

PEARSON EDUCACIÓN S.A. no asume ningún tipo de responsabilidad por los daños y perjuicios derivados del uso de los datos personales que pueda hacer un tercero encargado del mantenimiento de las páginas web ajenas a PEARSON EDUCACIÓN S. A. y del funcionamiento, accesibilidad o mantenimiento de los sitios web no gestionados por PEARSON EDUCACIÓN S.A. Las referencias se proporcionan en el estado en que se encuentran en el momento de publicación sin garantías, expresas o implícitas, sobre la información que se proporcione en ellas.





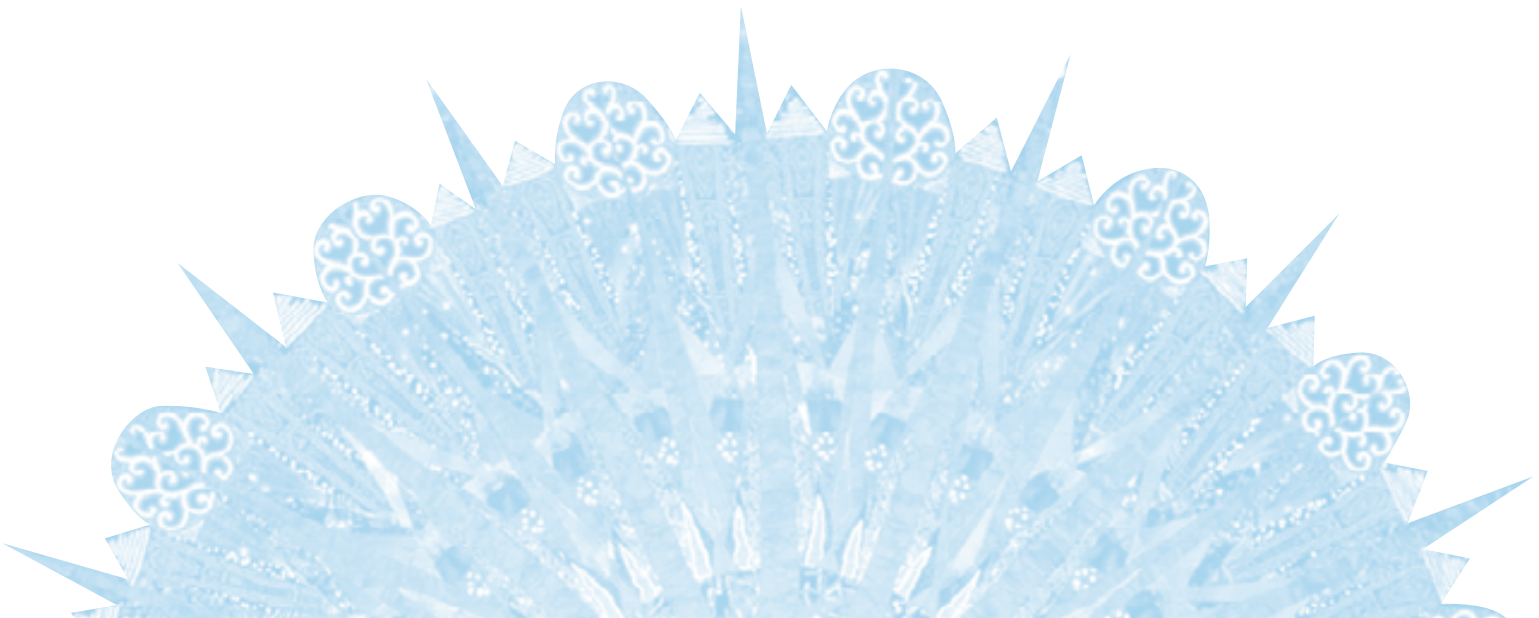
Dedicatoria

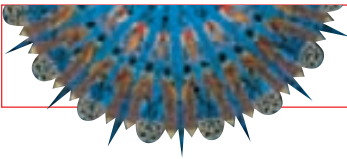
Dedico este libro a Oz, que llenó mis días con la luz del sol.

Priscilla LeMone

Dedico este libro a Louise, mentora y amiga; la mujer que creó el modelo que procura siempre establecer la diferencia para el futuro de la enfermería.

Karen Burke





SOBRE LAS AUTORAS



PRISCILLA LEMONE, RN, DSN, FAAN

Priscilla LeMone ocupó la mayor parte de su carrera como profesora de enfermería enseñando la enfermería médicoquirúrgica y la fisiopatología a todos los niveles, desde los estudiantes de la diplomatura a los del doctorado. Tiene un diploma en enfermería del *Deaconess College of Nursing* (St. Louis, Missouri) y los grados de licenciatura y posgrado

por la *Southeast Missouri State University* y un doctorado por la *University of Alabama-Birmingham*. Se jubiló como *Associate Professor Emeritus, Sinclair School of Nursing, University of Missouri-Columbia*, pero continúa manteniéndose al día en la enfermería como autora de libros de texto sobre este tema.

La Dra. LeMone obtuvo numerosas becas como alumna y educadora durante sus más de 30 años de profesora de enfermería. Ha tenido el honor de recibir el *Kemper Fellowship for Teaching Excellence* de la *University of Missouri-Columbia* y la *Unique Contribution Award* de la *North American Nursing Diagnosis Association* y de ser seleccionada como miembro de la *American Academy of Nursing*.

Cree que su formación le proporcionó raíces sólidas y duraderas en la enfermería. Su trabajo con estudiantes ha permitido que su amor por la enfermería y la docencia continúe a lo largo de los años.

Recientemente casada tras ocho años de viudedad, la Dra. LeMone vive en Ohio. Cuando tiene tiempo disfruta viajando, realizando labores de jardinería y leyendo ficción.



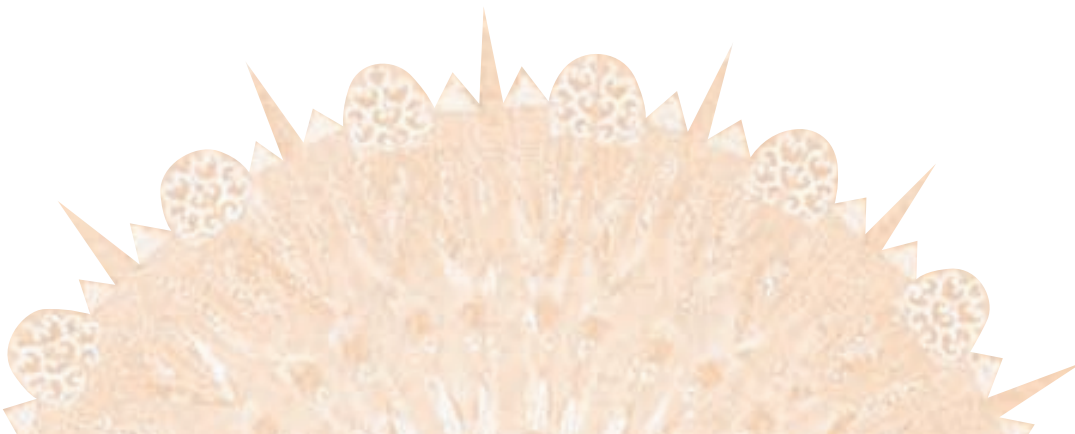
KAREN M. BURKE, RN, MS

Karen Burke ha ejercido la enfermería en la asistencia directa y como educadora y administradora de enfermería. En la actualidad es *Education Consultant* para el *Oregon State Board of Nursing*. En esta función actúa como consultora para programas de educación nuevos y existentes en el estado.

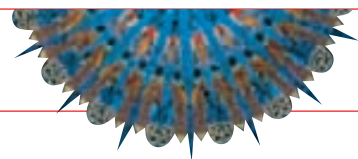
La Sra. Burke empezó a trabajar en enfermería con un diploma del *Emanuel Hospital School of Nursing* en Portland, Oregon, y más tarde completó los estudios de licenciatura en la *Oregon Health & Science University* (OHSU) y posgrado en la *University of Portland*. Se jubiló como *Director of Health Occupations* en el *Clatsop Community College* en Astoria, Oregon. La Sra. Burke es en la actualidad miembro del comité directivo para el *Oregon Consortium for Nursing Education* y participa activamente en el *Education Committee del Oregon Nursing Leadership Council*. Es coautora de otro texto, *Medical-Surgical Nursing Care* (2.^a edición), con Priscilla LeMone, Elaine Mohn-Brown y Linda Eby.

La Sra. Burke valora mucho la profesión de enfermería y la importancia de proporcionar una sólida educación en este arte y ciencia para todos los estudiantes que se preparan para entrar en esta profesión. Su experiencia diversa la ha capacitado para relacionarse con los estudiantes de enfermería en todos los niveles y en diversos programas.

La Sra. Burke divide su tiempo entre una casa en el campo con su marido Steve y su mimado gato, y un pequeño apartamento en la ciudad. Ella y Steve adoran la jardinería, viajar y pasar el tiempo con sus familiares lejanos. La Sra. Burke disfruta de la pasión del bordado y acumula y completa gradualmente múltiples objetos inacabados.



COLABORADORES



Extendemos nuestra más sincera gratitud a nuestros colaboradores, que pusieron su tiempo, esfuerzo y experiencia con tanto agrado para el desarrollo y la redacción de capítulos y recursos que ayuden a fomentar nuestro objetivo de conseguir la excelencia en enfermería a través de la construcción de su competencia clínica.

COLABORADORES DEL LIBRO

Jane Bostick, PhD, RN

Assistant Professor of Clinical Nursing
University of Missouri-Columbia
Columbia, Missouri

Capítulo 6: Asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de toxicomanía

Nancy R. Bowers, MSN, RN, CNS

Associate Professor
University of Cincinnati-Raymond Walters
College
Cincinnati, Ohio

Capítulo 8: Implicaciones genéticas de la enfermería del adulto

Cheryl DeGraw, MSN, RN, CRNP, CNE

Nursing Instructor
Florence-Darlington Technical College
Florence, South Carolina

Características del final de cada unidad

Mei R. Fu, PhD, RN, MS, MA, APRN-BC, BS, BA

Assistant Professor, Course Coordinator
New York University
New York, New York

Capítulo 14: Asistencia de enfermería de pacientes con cáncer

Joanne C. Langan, PhD, RN

Chair, Division of Mental Health, Family, Community, and Systems Nursing Assistant Professor

Saint Louis University, School of Nursing
St. Louis, Missouri

Capítulo 7: Asistencia de enfermería de los pacientes que experimentan desastres

Elaine Mohn-Brown, EdD, RN

Nursing Professor
Chemeketa Community College
Salem, Oregon

Capítulo 17: Asistencia de enfermería de los pacientes con quemaduras

Helen Sandkuhl, MSN, CEN, TNS, FAEN

Director of Nursing, Emergency Services
Saint Louis University Hospital
St. Louis, Missouri

Capítulo 11: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen traumatismo y shock

Marjorie Whitman, MSN, RN, AOCNS

Nurse Clinician
University of Missouri Hospital
Columbia, Missouri

Capítulo 4: Asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica

Capítulo 9: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen dolor

Capítulo 12: Asistencia de enfermería de pacientes con infecciones

Capítulo 13: Asistencia de enfermería de pacientes con alteraciones de la inmunidad

Capítulo 19: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos endocrinos

Capítulo 20: Asistencia de enfermería de los pacientes con diabetes mellitus

COLABORADORES DE RECURSOS PARA ESTUDIANTES E INSTRUCCIÓN

Katrina Allen, MSN, RN, CCRN

Nursing Instructor
Faulkner State Community College
Bay Minette, Alabama

Companion Website

Christina Baumer, PhD, RN, CNOR, CHES

Division Chair, Continuing Education
Program Director, Surgical Technology
Lancaster General College of Nursing and Health Sciences

Lancaster, Pennsylvania

Guía de estudio

Sharon F. Beasley, MSN, RN

Nursing Instructor
Technical College of the Lowcountry
Beaufort, South Carolina

Companion Website

DVD-ROM para el estudiante

Michelle Buchman, RN, BSN, BC

Educational Support Services LLC
St. John's Marian Center
Chesterfield, Missouri

Guía de estudio

Donna L. Bumpus, MSN

Assistant Professor
Lamar University
Beaumont, Texas

Manual de recursos para el instructor

Joy Burnard, MSN, RN, CDE

Adjunct Faculty
Point Loma Nazarene University
Bakersfield, California

Companion Website

Barbara M. Carranti, MS, RN, CNS

Instructor, Department of Nursing
Le Moyne College
Syracuse, New York

Companion Website

Kim Cooper, MSN, RN

Nursing Department Chair, Assistant Professor
Ivy Tech Community College of Indiana
Terre Haute, Indiana

DVD-ROM para el estudiante

Nina R. Cuttler, MSN, APRN, BC

Nursing Instructor
Central Carolina Technical College
Sumter, South Carolina

DVD-ROM para el estudiante

Vera Dauffenbach, EdD, MSN, RN

Associate Professor, Director of the Graduate Program
Bellin College of Nursing
Green Bay, Wisconsin

Companion Website

Katherine H. Dimmock, EdD, MSN, RN, JD

Nursing Dean and Professor
Columbia College of Nursing
Milwaukee, Wisconsin

Companion Website

DVD-ROM para el estudiante

Susan A. Erlewine, MSN, RN, CHPN

Assistant Professor
Hocking College School of Nursing
Nelsonville, Ohio

Companion Website

xiv COLABORADORES

Pamela Fowler, MSN, BSN

Assistant Professor of Nursing
Rogers State University
Claremore, Oklahoma
Manual de recursos para el instructor

Polly C. Haigler, PhD, RN, BC

Clinical Associate Professor
University of South Carolina
Columbia, South Carolina
DVD-ROM para el estudiante

Amy Herrington, MSN, RN, CEN

Critical Care Staff Development Specialist
University of Kentucky Healthcare
Lexington, Kentucky
Companion Website

Ann Isaacs, MS, APRN, BC

Professor of Nursing
Luzerne County Community College
Nanticoke, Pennsylvania
Companion Website
DVD-ROM para el estudiante

Tricia Jenkins, RN, MBA, PhD

Assistant Professor
Florida Atlantic University
Boca Raton, Florida
CD-ROM de recursos para el instructor

Cathleen E. Kunkler, MSN, RN, ONC

Instructor, Nurse Education
Corning Community College
Corning, New York
Companion Website

Mary Ann Siciliano McLaughlin, MSN, RN

Nurse Educator
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Companion Website

Linda Oakley-Clancy, MSN, RN

Assistant Professor
Manatee Community College
Bradenton, Florida
Companion Website

Tami J. Rogers, DVM, MSN, BSN

Professor of Nursing
Valencia Community College
Orlando, Florida
Companion Website
DVD-ROM para el estudiante

Christine M. Thomas, MSN, DNSc, RN

Assistant Professor
West Chester University
West Chester, Pennsylvania
Companion Website
DVD-ROM para el estudiante

Loretta Wack, MSN, RN

Associate Professor
Blue Ridge Community College
Weyers Cave, Virginia
Companion Website

Julie Will, MSN, RN

Associate Professor
Ivy Tech Community College
Terre Haute, Indiana
Companion Website

Kathleen Wilson, MSN, RN

Nursing Professor
Houston Community College
Houston, Texas
Companion Website
DVD-ROM para el estudiante

Charlotte Wisnewski, PhD, RN, BC, CDE

Assistant Professor
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas
DVD-ROM para el estudiante

Nancy H. Wright, RN, BS, CNOR

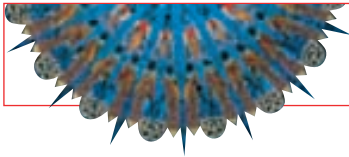
Professor of Nursing
Virginia College
Birmingham, Alabama
Manual de recursos para el instructor

Annette Zampelli, MSN, CRNP

Nursing Professor
Pennsylvania State Hershey Medical
Center and School of Nursing
Hershey, Pennsylvania
Companion Website
Manual de recursos para el instructor

Dawn Zwick, MSN, RN, CNP

Lecturer, Graduate Program
Kent State University
Kent, Ohio
DVD-ROM para el estudiante



AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento más sincero a nuestros colegas de escuelas de enfermería de todo el país que nos han dado su tiempo con generosidad durante los últimos dos años para crear esta apasionante nueva edición de nuestro libro. Estas personas nos ayudaron a planificar y dar forma a este libro y a los recursos revisando capítulos, ilustraciones, diseños y otras características. **Enfermería medicoquirúrgica. Pensamiento crítico en la asistencia del paciente**, cuarta edición, ha recogido el fruto de su experiencia colectiva como profesionales de enfermería y educadores, y nosotros hemos realizado diversas mejoras gracias a sus esfuerzos, puntos de vista, sugerencias, objeciones, aliento e inspiración. Entre los que nos dieron su ánimo y sus comentarios están los siguientes:

REVISORES ACADÉMICOS

- Theresa Adelman, MSN, RN, CEN, TNS,**
Methodist College of Nursing
- Sheila Alexander, PhD, RN,**
University of Pittsburgh
- Catherine A. Andrews, PhD, RN,**
Edgewood College
- Vivian E. Austin, RN, MSN,**
Macon State College
- Michael Beach, MSN, APRN,**
University of Pittsburgh
- Deborah Becker, MSN, CRNP, BC,**
University of Pennsylvania
- Margaret Bellak, MN,**
Indiana University of Pennsylvania
- Carol Bence, MS, RN,**
Indiana Wesleyan University
- Alice Blazeck, RN, DNSC,**
University of Pittsburgh
- Donna Bowles, EdD, MSN, RN,**
Indiana University Southeast
- Judith E. Breitenbach, MS, RN,**
Towson University
- Debra J. Brown, PhD, RN, FNP, ANP, BC,**
University of North Carolina–Chapel Hill
- Michelle Buchman, RN, BSN, BC,**
St. John’s Marian Center
- Donna L. Bumpus, MSN, RN,**
Lamar University
- Susan E. Caulkins, MSN, APRN, BC,**
Central Carolina Technical College
- Cynthia L. Dakin, PhD, RN,**
Northeastern University
- Barbara Ann D’Anna, DSL, MSN, RN, CNOR,**
Anne Arundel Community College
- Maggie Davis, MSN, RN,**
Central Florida Community College
- Rosalinda DeLuna, RN, CCRN,**
Indiana University Northwest
- Linda Denison, APRN, BC,**
University of Wisconsin
- Wanda Dooley, MSN, APRN, BC, FNP,**
Northern Virginia Community College
- Phyllis Dubendorf, MSN, RN, CRNP,**
University of Pennsylvania
- Elizabeth Farren Corbin, PhD, FNP, RN,**
Baylor University
- Marianne Fasano, Med, MSN, RN, CRNI, CWCN, PCCN,**
Pasco–Hernando Community College
- Patricia Fowler, MSN, RNC, CNS,**
University of Texas–El Paso
- Kathleen W. Free, MSN, RNC, ARNP,**
Indiana University Southeast
- Arlinda Garner, MS, RN,**
College of the Mainland
- Janet Goeldner, MSN, RN, AOCN,**
University of Cincinnati–Raymond Walters College
- Sung Hi Gwak, MSN, CCRN, RN, BC,**
Borough of Manhattan Community College
- Becky Haglund, MN, RN,**
Santa Ana College
- Polly Haigler, PhD, RN, BC,**
University of South Carolina
- Barbara A. Hannah, EdD, MS, CPAN, BS,**
University of Oklahoma
- Anne Helm, MSN, RN,**
Owens Community College
- Carolyn Insley, MS, MN, RN, BSN,**
Fort Hays State University
- Vanessa Johnson, PhD, MS, BSN,**
University of Oklahoma
- Catherine B. Kaesburg, MSN, RN, CNS,**
Illinois State University
- Sarah Keeling, MN, RN, BSN,**
Georgia Perimeter College
- Bonnie Kirkpatrick, MS, RN, CNS,**
Ohio State University
- Andrea Knesek, MSN, BC,**
Macomb Community College
- Cheryl Lantz, MS, RN, BSN,**
Dickinson State University
- Rhonda Lawes, RN, MS,**
University of Oklahoma
- Catherine Lazo-Miller, MS, RN,**
Indiana University Northwest
- Jennifer Leisegang, MSN, RN, ARNP,**
Whatcom Community College
- Christine Linert, MSN, RN, OCN,**
Collin County Community College
- Kit Mallow, MSN, RN,**
Gogebic Community College
- Hyacinth Martin, MSED, MA, RN,**
Borough of Manhattan Community College
- Jill M. Mayo, MSN, RN,**
Mississippi College
- Ellen McAvoy, MA, RN,**
Hillsborough Community College
- Arlene McGrory, DNSc, RN,**
University of Massachusetts–Lowell
- Gail Meagher, MSN, RN,**
Odessa College
- Ann Merrill, MS, MA, BSN,**
University of Oklahoma
- Brenda Michel, EdD, MS, RN,**
Lincoln Land Community College
- Sue Ellen Miller, MSN, RN, CNE,**
Forysth Technical Community College
- Jo Mizzi, MBA, RN,**
Highline Community College; Bellevue Community College; Overlake Hospital and Medical Center
- Elise Muller-Lindgren, RN, MN, CHPN,**
Highline Community College
- Judy Ogans, MS, RN,**
University of Oklahoma
- Gina Oliver, PhD, RN,**
University of Missouri–Columbia
- Wendi Palermo, MSN, RN,**
McNeese State University
- Karen Peel, MN, CCRN,**
University of South Carolina
- Rebecca A. Phillips, PhD, RN,**
University of Oklahoma

xvi AGRADECIMIENTOS

Bill Powell, PhD, RN, FNP,
University of North Carolina—Chapel Hill

**Tara McMillan Queen, RN, AA, BSN, MN,
ANP-C, GNP,**
Mercy School of Nursing

Colleen Quinn, MSN, RN,
Broward Community College

Anita K. Reed, MSN, RN,
St. Elizabeth School of Nursing

Tami J. Rogers, BSN, MSN, DVM,
Valencia Community College

Pamela Johnson Rowsey, PhD, RN,
University of North Carolina—Chapel Hill

Megan Sary, MSN, RN,
Merritt College

Jeannie Short, MSN, RN,
Indiana Wesleyan University

Annette S. Stacy, MSN, RN, AOCN,
Arkansas State University

Judith Stauder, MSN, RN,
Stark State College of Technology

Cecilia Tolson, MSN, CNOR, RN,
Owens Community College

Shirley E. Van Zandt, MSN, MPH, CRNP,
Johns Hopkins University

Benita Walton-Moss, DNS, APRN, BC,
Johns Hopkins University

Antoinette Willsea, MSN, RN,
Piedmont College

Kathleen M. Woodruff, MS, CRNP,
Johns Hopkins University

Annette Zampelli, MSN, CRNP,
Penn State Hershey Medical Center

REVISORES CLÍNICOS

Randall Beaton, PhD, EMT,
University of Washington

**Pamela Bilyeu, RN, BSN, CNOR, CURN,
ONC,**
Saint Vincent Healthcare

William P. Carrick, MSN, BSN,
McLean Hospital; Cab Health and Recovery

**Cynthia Christensen, MSN, CVN,
ARNP-BC,**
Ben Collins D.O.

Cathy Cormier, MN, RN,
Southeastern Louisiana State University

**Caroline Kuhlman, MSN, APRN-BC,
ACON,**
Massachusetts General Hospital

Debra J. Lenhart, MSN, RN,
Oklahoma University

**Connie Miller, MSN, FNP-C, CDE,
BC-ADM,**
Cheyenne Crossroads Clinic

Bonnie Pedraza, MSN, RN, CCRN,
University of Wisconsin—Milwaukee

**Joanne Farley Serembus, EdD,
RN, CCRN,**
Roxborough Memorial Hospital

**Colleen Marie Toter, MSN, RN, ANCC,
APNP, CCRN,**
University of Wisconsin

Denise York, MEd, MS, CNS, RNC,
Columbus State Community College

REVISORES ESTUDIANTES

Julie Bauder,
Johns Hopkins University School of Nursing

Lorna Benoit,
Essex Community College

Lori Bunalski,
The College of New Jersey

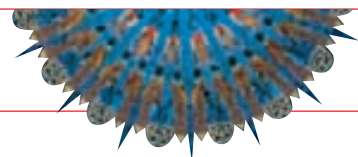
Marla Greco,
Pennsylvania State University

Jessica Kramer,
The College of New Jersey

Kristina Smith,
University of Maryland

Emily Watson,
The College of New Jersey

Melissa Whitty,
The College of New Jersey



¡Este es un momento maravilloso para convertirse en un profesional de la enfermería! Todos hemos oído hablar de la escasez de profesionales de enfermería, en especial en relación con el envejecimiento de la población. De hecho se prevé que la necesidad de nuevos profesionales de enfermería sea de un millón o más en 2010. Aunque a este problema deberá enfrentarse la sociedad en su conjunto, esto significa que nuestro conocimiento y habilidades serán muy demandados para cubrir bien las necesidades asistenciales del futuro. Escribimos este libro para ayudarles a adquirir tales habilidades.

Se espera que los estudiantes de enfermería construyan su conocimiento sobre las ciencias básicas, las ciencias sociales y los fundamentos de la enfermería para sintetizar y analizar de forma crítica las nuevas habilidades necesarias para asegurar la competencia clínica. Revisamos y actualizamos la cuarta edición de *Enfermería medicoquirúrgica. Pensamiento crítico en la asistencia del paciente* con el fin de proporcionarles el conocimiento y habilidades que necesita para atender a pacientes adultos, para promover la salud, facilitar la recuperación de la enfermedad y la lesión y proporcionar apoyo cuando el paciente se enfrenta a la incapacidad o la pérdida.

A lo largo de este texto haremos todo lo posible para señalar que los profesionales de enfermería y los pacientes adultos pueden ser varones o mujeres; y que los pacientes precisan una asistencia integral e individualizada independientemente de su edad o estatus racial, cultural o socioeconómico.

NUESTRO OBJETIVO: AYUDARLE A CONSEGUIR LA COMPETENCIA CLÍNICA CONSTRUYENDO SUS PROPIAS HABILIDADES

Nuestro objetivo al escribir este libro es proporcionarles el conocimiento que le dé una base para el juicio clínico y que pueda aplicarse para prestar unos cuidados de enfermería seguros, individualizados y competentes. Nuestro estilo directo y fácil de entender le ayudará a integrar los conceptos de la fisiopatología, la farmacología y las intervenciones sanitarias interdisciplinarias en unos cuidados de enfermería priorizados. Hemos elaborado múltiples estrategias de aprendizaje para ayudarle a tener éxito: audio, ilustraciones, trucos de aprendizaje y vídeos y animaciones. Incluimos recuadros, tablas, características especiales e ilustraciones, así como ejercicios de síntesis y de pensamiento crítico, para que pueda construir sus habilidades para la clase, la clínica, el NCLEX® y la práctica.

Creemos que los estudiantes aprenden mejor dentro un modelo de asistencia de enfermería con una organización coherente y un texto comprensible. Desde la primera edición hemos mantenido nuestra visión de que este libro:

- Mantenga un objetivo sólido en los cuidados de enfermería como elemento esencial del aprendizaje y del desempeño de la enfermería, independientemente de la edad del paciente o del marco de la asistencia.
- Proporcione un equilibrio adecuado entre la fisiología, la fisiopatología, la farmacología y la asistencia interdisciplinaria sobre el que basar unos cuidados de enfermería seguros, competentes e individualizados.
- Destaque el papel del profesional de enfermería como un miembro esencial del equipo de asistencia sanitaria multidisciplinario.

- Use patrones funcionales de salud y el proceso de enfermería como la estructura para prestar cuidados de enfermería en el mundo actual priorizando los diagnósticos de enfermería y las intervenciones específicas para las respuestas alteradas a la enfermedad.
- Fomente el pensamiento crítico y la toma de decisiones como base para la excelencia de enfermería en la práctica clínica.
- Continúe llevando a pensar que la persona que recibe asistencia no sólo tiene una experiencia personal en torno a la salud y la enfermedad sino que también es un participante activo en el mantenimiento o la recuperación de su salud. Dentro de esta filosofía, nosotros consideramos en este libro a la persona como cliente, en lugar de como paciente. El cliente puede ser un sujeto, una familia o una comunidad.

ORGANIZACIÓN

Este libro está dividido en 52 capítulos en seis partes principales, organizadas por patrones funcionales de salud. Cada parte empieza con un mapa de conceptos que ilustra la relación entre cada patrón de salud funcional y posibles diagnósticos de enfermería. Las partes se dividen después en unidades basadas en alteraciones en la estructura y función humanas. Cada unidad centrada en la salud alterada empieza con un capítulo de evaluación. En el DVD-ROM acompañante, los estudiantes encontrarán una revisión exhaustiva sobre la anatomía y fisiología con animaciones, estructuras tridimensionales y ejercicios. Esto pone de manifiesto el conocimiento necesario previo del estudiante y sirve para reforzar los principios básicos de la anatomía y la fisiología aplicados a la exploración física.

Tras el capítulo de evaluación que hay en cada unidad, los capítulos de cuidados de enfermería proporcionan información sobre trastornos y enfermedades importantes. Cada uno de estos capítulos de cuidados de enfermería sigue un formato constante que incluye los siguientes componentes clave:

FISIOPATOLOGÍA La exposición de cada enfermedad o trastorno *importante* comienza con la incidencia y la prevalencia con una visión general de la fisiopatología, seguida de sus manifestaciones y complicaciones. Los recuadros «Atención a la diversidad cultural» muestran cómo la raza, la edad y el sexo influyen en las diferencias en la incidencia, la prevalencia y la mortalidad. Los dibujos de *Fisiopatología ilustrada* dan vida a los procesos fisiológicos.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA La asistencia interdisciplinaria considera el tratamiento de la enfermedad o trastorno por el equipo sanitario. Esta sección incluye información sobre pruebas específicas necesarias para el diagnóstico, los medicamentos, la cirugía y los tratamientos, el manejo de los líquidos, el tratamiento dietético y tratamientos complementarios y alternativos.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA Como la prevención de la enfermedad es crítica en la asistencia sanitaria hoy, esta sección empieza con información sobre la promoción de la salud. Exponemos los cuidados de enfermería dentro de un contexto de priorización de diagnósticos y tratamientos de enfermería. Los recuadros que presentan información esencial para la asistencia del paciente son «Asistencia de enfermería», «Satisfacción de las necesidades individuales», «Alertas para la prác-

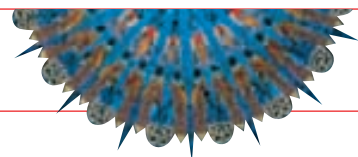
tica», «Administración de medicamentos», «Investigación de enfermería» e «Interrelaciones entre la NANDA, la NIC y la NOC». Finalmente, para cada trastorno o enfermedad importante proporcionamos un «Plan asistencial de enfermería» narrado que comienza con el estudio de un caso clínico corto seguido de los pasos del proceso de enfermería. Las preguntas del pensamiento crítico específicas del plan de asistencia concluyen con una sección llamada «Evalúe sus repuestas» que proporciona una guía adicional para el pensamiento crítico. En el apéndice C se aconsejan algunas directrices.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO Esta sección del final del capítulo concluye con preguntas de revisión con múltiples respuestas para reforzar la comprensión del contenido del capítulo. (Las respuestas correctas con sus explicaciones se encuentran en el apéndice C). El recurso *EXPLORE MediaLink* anima a los estudiantes a usar el DVD-ROM y la página web de la compañía para aplicar lo que han aprendido en el libro a través del pensamiento crítico y ejercicios interactivos.

Novedades en la cuarta edición

Revisamos con atención la tercera edición de este libro para asegurarnos de incluir un contenido actual y el conocimiento necesario para educar a la siguiente generación de profesionales de enfermería. Las nuevas características de la cuarta edición son:

- Dividimos los objetivos del capítulo en «Objetivos del aprendizaje» y «Competencias clínicas». Los «Objetivos del aprendizaje» le muestran el conocimiento que ha adquirido, mientras que las «Competencias clínicas» le demuestran cómo aplicará ese conocimiento.
- Cambiamos el encabezamiento «Asistencia en colaboración» por el de «Asistencia interdisciplinaria» para ilustrar mejor el papel de cada miembro del equipo sanitario en la prestación de una asistencia segura, basada en pruebas y centrada en el paciente.
- Añadimos una lista de términos clave al comienzo de cada capítulo, y estos términos se imprimen después en negrita y se definen la primera vez que aparecen en el texto. Puede aprender la pronunciación correcta de todos los términos en el Audioglosario, que se encuentra en la página web de la compañía.
- Añadimos nuevos capítulos y contenido para hacer el libro absolutamente actual y darle relevancia clínica.
 - Capítulo 7: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen desastres
 - Capítulo 8: Implicaciones genéticas de la enfermería del adulto
 - Capítulo 38: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación
 - Capítulo 39: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso
- Hemos rediseñado los capítulos de evaluación que comienzan cada unidad dedicada a un sistema corporal para proporcionar a los estudiantes una visión general más estructurada y fácil de usar para la evaluación de los sistemas corporales. El nuevo formato incluye:
 - Una lista de equipo necesario al comienzo de cada capítulo.
 - Una mayor revisión de la anatomía y fisiología normal del sistema que se evalúa.
- La sección de evaluación del capítulo se divide como sigue:
 - «Pruebas diagnósticas». Esta sección incluye tablas con pruebas diagnósticas y un resumen narrativo. Las tablas indican el nombre de la prueba, el propósito y descripción de la prueba y la asistencia de enfermería relacionada.
 - «Consideraciones genéticas». Esta sección le recuerda la información genética relevante que debe obtener durante la anamnesis.
 - «Entrevista para la valoración de la salud». Esta entrevista no sólo resume y prioriza las preguntas que deben plantearse, sino que proporciona una guía basada en los patrones funcionales de salud para la entrevista.
 - La sección «Valoración física» está en un formato nuevo fácil de leer en dos columnas que muestra cómo realizar la valoración, con hallazgos normales y anómalos.
- Añadimos un recuadro titulado «Información rápida» que subraya y resume datos importantes sobre la prevalencia e incidencia de ciertos trastornos y otras partes del contenido.
- Una revisión al final de cada una de las 15 unidades, llamada «Desarrollo de la competencia clínica», sintetiza lo que ha aprendido en la unidad y aplica el conocimiento a casos específicos. El recurso comprende:
 - Una expansión del patrón funcional de salud que incluye una exposición adicional y preguntas del pensamiento crítico;
 - Un escenario clínico con un reflejo del aspecto de la prioridad que sintetiza conceptos subyacentes e incluye diversas preguntas que permiten a los estudiantes aplicar diferentes técnicas; y
 - Un caso clínico con mapa de conceptos que sintetiza aún más el material que se usa en el proceso de enfermería.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Agentes antihipertensivos 1161
Agentes antiprotozoarios 780
Agentes hipoglucemiantes orales 578
Analgésicos opiáceos 182
Antiagregantes 976
Antiespasmódicos en las lesiones medulares 1600
Antiinfecciosos y analgésicos urinarios 850
Antirretrovíricos análogos de nucleósidos 357
Asma 1327
Aumento de la presión intracraneal 1539
Baños terapéuticos 441
Cefalea 1545
Choque 278
Cirrosis 717
Convulsiones 1550
Descongestionantes y antihistamínicos 1230
Dismenorrea 1802
Diuréticos para el exceso de volumen hídrico 210
Enfermedad de Addison 555
Enfermedad de Alzheimer 1621
Enfermedad intestinal inflamatoria 787
Enfermedad de Paget 1442
Enfermedad de Parkinson 1637
Esclerosis múltiple 1631
Fármacos antianginosos 973
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos 179
Fármacos antimicóticos 450
Fármacos antituberculosos 1288
Fármacos antivíricos 322
Fármacos empleados para prevenir y tratar las náuseas y los vómitos 673
Fármacos empleados para tratar la ERGE, la gastritis y la úlcera péptica 665
Fármacos hipocolesteremiantes 967
Fármacos para tratar la anemia 1112
Fármacos para tratar la obesidad 634
Fármacos utilizados en el tratamiento de la estomatitis 658
Glaucoma 1710
Gota 1446
Hiperpotasemia 225
Hipertiroidismo 538
Hipopotasemia 221
Hipotiroidismo 544
Inhibidores musculares 1356
Inmunodepresores 345
Inmunodepresores para el LES 1474
Insuficiencia cardíaca 1033
Insuficiencia renal aguda 905
Insulina 573
Insulina intravenosa 586
Laxantes y catárticos 760

Medicación tópica para quemaduras 501
Medicamentos para el acné 459
Miastenia grave 1649
Osteoporosis 1437
Pancreatitis crónica 728
Preparaciones antidiarreicas 756
Sales de calcio 230
Soluciones de coloides 279
Sulfato de magnesio 235
Tamoxifeno 1825
Transfusión de sangre 264
Tratamiento antibiótico 319
Tratamiento anticoagulante 1189
Tratamiento antifúngico 1006
Vejiga neurógena 871
Verrugas genitales 1842
Vitaminas y complementos minerales 645

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Ancianos con cáncer 371
Arritmias cardíacas 996
Déficit de volumen hídrico 203
Enfermedad vascular periférica 1178
Estasis venosa crónica 1196
Hipertensión 1157
Infecciones 315
Insuficiencia cardíaca 1023
Insuficiencia renal 914
Lista para el final de la vida 95
Minimizando los riesgos de IVU e IU 873
Neumonía 1268
Prevención de las úlceras por presión 474
Tuberculosis 1282
Variaciones en los hallazgos de la valoración: hipotiroidismo 545
Variaciones en las observaciones de la valoración del shock 280

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Artrosis, 1449
Anemia drepanocítica 1107
Anemias hemolíticas hereditarias 1106
Aspectos culturales de la asistencia de enfermedades terminales 89
BiDil como tratamiento de la insuficiencia cardíaca en afroamericanos 1035
Cardiopatía 958
Cirrosis 711
Deficiencia de lactasa 798
Factores de riesgo de accidente cerebrovascular 1580
Hipertensión en afroamericanos 1157
Incidencia y mortalidad del cáncer de mama en mujeres 1822
Incidencia y prevalencia de EII 782
Litiasis biliar 697
Obesidad 631
Osteoporosis, 1434

xx CARACTERÍSTICAS ESPECIALES

Riesgo de accidente cerebrovascular 1580
Riesgo de cáncer testicular 1774
Riesgo e incidencia de cáncer 370
Riesgo e incidencia de cáncer de próstata 1783
Riesgo e incidencia de diabetes mellitus 564
Sistema VIH/SIDA 349
Toxicomanía y etnia 105
Tuberculosis 1281

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Aneurismas de aorta torácica 1172
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 1331
Fibrosis quística 1340
Hemofilia 1143
Linfedema primario 1199
Linfoma 1129
Pacientes con síndrome de Marfan 1057
Los padres alcohólicos y sus hijos 104
Poliquistosis renal del adulto 884
Sistema cutáneo 427
Sistema endocrino 527
Sistema nutricional y gastrointestinal 614
Sistema urinario 839
Tracto gastrointestinal 746
Trastornos del aparato reproductor femenino 1755
Trastornos del aparato reproductor masculino 1747
Trastornos auditivos 1684
Trastornos cardíacos 950
Trastornos hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos 1089
Trastornos neurológicos 1513
Trastornos oculares 1674
Trastornos osteomusculares 1513
Trastornos respiratorios 1220

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Alteraciones en los patrones de la salud 143
Dimensiones de la enfermería medicoquirúrgica 49
Fisiopatología y patrones de la salud 416
Respuestas a la alteración de la eliminación intestinal 824
Respuestas a la alteración de la eliminación urinaria 929
Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel 513
Respuestas a la alteración de la función cardíaca 1071
Respuestas a la alteración de la función endocrina 600
Respuestas a la alteración de la función neurológica 1665
Respuestas a la alteración de la función osteomuscular 1497
Respuestas a la alteración de la función reproductora 1854
Respuestas a la alteración de la función respiratoria 1375
Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva 1737
Respuestas a la alteración nutricional 735
Respuestas a la alteración de la perfusión tisular 1205

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración abdominal 743
Valoración del aparato reproductor femenino 1755

Valoración del estado nutricional 613
Valoración de la función cardíaca 943
Valoración de la función del sistema urinario 835
Valoración de la glándula tiroidea 527
Valoración de los pulmones 1217
Valoración del oído 1684
Valoración del sistema cutáneo 427
Valoración del sistema neurológico 1512
Valoración del sistema osteomuscular 1386
Valoración del sistema vascular periférico 1087

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

El aparato reproductor femenino 1759
El aparato reproductor masculino 1748
Aparato respiratorio 1221
Estado nutricional y aparato digestivo 618
El oído 1685
El ojo 1675
Sistema cardíaco 951
Sistema cutáneo 429
Sistema endocrino 528
Sistemas hematológico, vascular periférico y linfático 1090
Sistema nervioso 1517
Sistema osteomuscular 1390
Sistema urinario 840
Tracto gastrointestinal 747

INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA: PRÁCTICA BASADA EN LAS PRUEBAS

Abandono del tabaco en pacientes hospitalizados 106
Ancianos con esclerosis múltiple (EM) 1634
Antibióticos e infección 310
Asistencia terminal 90
Asistencia en la UCI de los pacientes que sufren un traumatismo múltiple 280
Automedicación con hormona tiroidea 545
Ayudar a los adultos mayores a comunicar el dolor Cuidadores de postoperatorio 65
Cuidadores de jóvenes con un traumatismo encefálico 1563
Determinación de la colocación de sondas de alimentación 647
Disposición del personal de enfermería para atender a personas con SIDA 360
Educación para el desastre 138
Educación del paciente con artritis reumatoide 1469
El equilibrio entre calidad de vida y la vida con diabetes 591
Incontinencia fecal 764
Incontinencia urinaria 876
Mejora de la educación para el alta 1785
Mejora del diagnóstico y tratamiento de las mujeres afroamericanas con cáncer de mama 1829
Mejora del tratamiento rápido de un accidente cerebrovascular 1589
Muerte súbita cardíaca 1066
Las mujeres tras un infarto de miocardio 995
Mujeres posmenopáusicas 965

El paciente con una alteración de la visión 1715
 Paciente con clavos de fijación esquelética 1419
 Un paciente crítico con alimentación enteral 772
 Pacientes con desequilibrio del volumen hídrico 208
 Paciente con EPOC 1335
 Paciente en hemodiálisis 926
 El paciente con una hipertensión primaria 1164
 Paciente intubado 1364
 Pacientes con leucemia aguda y linfoma 1126
 Paciente con osteoporosis 1439
 Paciente que padece dolor 189
 Un paciente con una quemadura importante 510
 El paciente sometido a una laringectomía 1260
 Paciente sometido a trasplante de células madre 1133
 Pacientes con riesgo de tuberculosis 1290
 Pacientes sometidos a una colecistectomía laparoscópica 700
 Pacientes con sondas de alimentación enteral 662
 Pacientes con úlceras venosas en las piernas 1196
 Sondaje del varón 854
 Tratamiento de las úlceras por presión 475

NANDA, NIC y NOC

Accidente cerebrovascular 1592
 Acidosis respiratoria 250
 Amputación 1426
 Anemia 1115
 Apendicitis o peritonitis 769
 Artritis reumatoide 1469
 Artrosis 1457
 Cáncer 411
 Cáncer colorrectal 809
 Cáncer de cuello uterino 1815
 Cáncer gástrico 693
 Cáncer de laringe 1262
 Cáncer de mama 1831
 Cáncer de próstata 1789
 Cáncer pulmonar 1317
 Cirrosis 723
 Convulsiones 1553
 Déficit auditivo 1733
 Déficit de volumen hídrico 209
 Desequilibrio del potasio 223
 DM del tipo 1 596
 Dolor crónico 190
 Embolia pulmonar 1352
 Endometriosis 1812
 Enfermedad de Alzheimer 1625
 Enfermedad de Parkinson 1642
 Enfermedad inflamatoria intestinal 795
 Enfermedad ulcerosa péptica 688
 Enfermedad vascular periférica 1180
 EPOC 1340
 ERGE 667
 Esclerosis múltiple 1634
 Estomatitis 659
 Fractura abierta 1420

Glaucoma 1713
 Gripe 1235
 Hemofilia 1146
 Hepatitis vírica 710
 Herpes zoster 455
 Hipertensión 1166
 Incontinencia urinaria 879
 Infarto agudo de miocardio 994
 Infección 324
 Infección o inflamación ocular 1696
 Infección del sistema nervioso central 1568
 Infección por VIH 365
 Insuficiencia cardíaca 1039
 Insuficiencia renal aguda 913
 Insuficiencia respiratoria 1365
 Lesión encefálica aguda 1562
 Lesión de la médula espinal 1606
 Leucemia 1128
 Linfoma maligno 1136
 Malnutrición 650
 Melanoma maligno 471
 Motilidad intestinal alterada 757
 Neumonía 1276
 Obesidad 640
 Osteoporosis 1440
 El paciente que experimenta ansiedad por la muerte 97
 El paciente que padece un traumatismo 268
 El paciente con un problema de toxicomanía 120-121
 El paciente recién operado 80
 Pancreatitis 731
 Quemadura importante 511
 SDRA 1371
 Shock 283
 Síndrome de Cushing 553
 Trastorno del oído interno 1728
 Traumatismo nasal 1248
 Tuberculosis 1293
 Tumor encefálico 1575
 TVP 1193

PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una mujer con cáncer de cuello uterino 1814
 Una mujer con cáncer de mama 1828
 Una mujer con endometriosis 1811
 Un paciente con absceso periamigdalino 1240
 Un paciente con un accidente cerebrovascular 1588
 Una paciente con acidosis respiratoria aguda 249
 Un paciente con una amputación por debajo de la rodilla 1425
 Una paciente con anemia por deficiencia de ácido fólico 1113
 Una paciente con apendicitis aguda 768
 Una paciente con artritis reumatoide 1467
 Un paciente con artrosis 1456
 Un paciente con cálculos urinarios 861
 Un paciente con cáncer 403
 Un paciente con cáncer colorrectal 807
 Un paciente con cáncer gástrico 692

xxii CARACTERÍSTICAS ESPECIALES

Un paciente con cáncer oral 661
Un paciente con cáncer de pulmón 1315
Un paciente con cirrosis alcohólica 721
Una paciente con cistitis 853
Un paciente con colelitiasis 702
Una paciente con colitis ulcerosa 793
Un paciente con diabetes del tipo 1 593
Una paciente con dolor crónico 191
Un paciente con enfermedad de Addison 556
Un paciente con enfermedad de Alzheimer 1622
Una paciente con enfermedad de Graves 540
Un paciente con enfermedad de Hodgkin 1134
Un paciente con enfermedad de Parkinson 1640
Un paciente con enfermedad ulcerosa péptica 686
Un paciente con enfermedad vascular periférica 1181
Una paciente con EPOC 1338
Un paciente con esclerosis múltiple (EM) 1633
Una paciente con exceso de volumen hídrico 212
Una paciente con glaucoma y cataratas 1711
Un paciente con glomerulonefritis aguda 892
Una paciente con gonorrea 1847
Un paciente con un hematoma subdural 1561
Un paciente con hemofilia 1145
Un paciente con herpes zóster 454
Un paciente con hiperpotasemia 226
Una paciente hipertensa 1168
Un paciente con hipopotasemia 222
Una paciente con hipotiroidismo 546
Una paciente con incontinencia urinaria 878
Un paciente con infarto agudo de miocardio 991
Una paciente con infección por VIH 363
Un paciente con injerto de derivación 983
Un paciente con inmunidad adquirida 303
Un paciente con insuficiencia cardíaca 1037
Un paciente con una insuficiencia renal aguda 912
Un paciente con laringectomía total 1259
Un paciente con lesión medular 1603
Un paciente con lesiones en ambas manos y un pie con traumatismo por un desastre natural 139
Un paciente con leucemia mieloblástica aguda 1125
Una paciente con malnutrición 649
Un paciente con un melanoma maligno 469
Un paciente con meningitis bacteriana 1567
Una paciente con miastenia grave 1652
Una paciente con migraña 1547
Una paciente con múltiples lesiones 266
Un paciente con una nefropatía terminal 924
Un paciente con neumonía 1277
Un paciente con obesidad 639

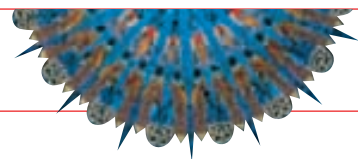
Una paciente con osteoporosis 1438
Un paciente que padece abstinencia del alcohol 119
Una paciente con pancreatitis aguda 729
Una paciente con prolapso de la válvula mitral 1064
Un paciente con una quemadura importante 507, 511
Una paciente con un SDRA 1370
Una paciente con shock séptico 281
Un paciente con sífilis 1850
Una paciente con síndrome de Cushing 551
Un paciente con taquicardia supraventricular 1013
Un paciente con un trastorno convulsivo 1552
Un paciente con traumatismo nasal 1247
Un paciente con trombosis venosa profunda 1191
Un paciente con tuberculosis 1291
Un paciente con un tumor de vejiga 867
Un varón con cáncer de próstata 1788

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Aparato reproductor femenino 1756
Aparato reproductor masculino 1746
Aparato respiratorio 1217
Sistema cutáneo 428
Sistema endocrino 523
Sistema nervioso 1514
Sistema osteomuscular 1387
Trastornos auditivos 1684
Trastornos cardíacos 944
Trastornos digestivos 615
Trastornos hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos 1087
Trastornos intestinales 744
Trastornos oculares 1674
Trastornos del sistema urinario 835

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Valoración cutánea 431
Valoración hemotológica, vascular periférica y linfática 1092
Valoración intestinal 748
Valoración urinaria 842
Valoraciones del aparato reproductor femenino 1761
Valoraciones del aparato reproductor masculino 1749
Valoraciones cardíacas 952
Valoraciones endocrinas 529
Valoraciones neurológicas 1518
Valoraciones nutricionales y gastrointestinales 620
Valoraciones del oído y la audición 1687
Valoraciones del ojo y de la vista 1676
Valoraciones osteomusculares 1391
Valoraciones de los reflejos 1523
Valoraciones respiratorias 1222



VOLUMEN I

PARTE PRÁCTICA DE ENFERMERÍA MEDICOQUIRÚRGICA 1

Unidad 1 Dimensiones de la enfermería medicoquirúrgica 3

CAPÍTULO 1 Enfermería medicoquirúrgica 4

Competencias centrales para una asistencia sanitaria segura y eficaz 5
Estructura para la práctica: pensamiento crítico en el proceso de enfermería 6

Pensamiento crítico **6**, El proceso de enfermería **6**

Directrices para la práctica clínica 10

Códigos para los profesionales de enfermería **10**, Estándares de la práctica de enfermería **11**

Dilemas legales y éticos en la enfermería 12

Funciones del profesional de enfermería en la práctica de la enfermería medicoquirúrgica 12

El profesional de enfermería como cuidador **12**, El profesional de enfermería como educador **13**, El profesional de enfermería como defensor **14**, El profesional de enfermería como líder y gestor **14**, El profesional de enfermería como investigador **15**

CAPÍTULO 2 Salud y enfermedad en el paciente adulto 18

El espectro continuo de la salud a la enfermedad y el nivel alto de bienestar 19

Factores que influyen en la salud **19**, Promoción y mantenimiento de la salud **20**, Enfermedad subjetiva y objetiva **22**

Satisfacción de las necesidades de salud del paciente adulto **24**

El adulto joven **24**, El adulto de mediana edad **26**, El adulto mayor **28**

La familia del paciente adulto 30

Definiciones y funciones de la familia **31**, Estadios de desarrollo y tareas de la familia **31**, La familia del enfermo crónico **33**

CAPÍTULO 3 Asistencia comunitaria y domiciliaria del paciente adulto 35

Asistencia comunitaria 36

Factores que influyen en la salud de la comunidad **36**

Servicios asistenciales comunitarios 37

Centros y clínicas comunitarios **37**, Programas de asistencia de día **37**, Enfermería religiosa **37**, Comida a domicilio **38**

Asistencia domiciliaria

Breve historia de la asistencia domiciliaria **38**, Asistencia terminal y para descanso de los cuidadores **38**, El sistema de asistencia domiciliaria **38**, El proceso de enfermería en la asistencia domiciliaria **42**, Funciones de los profesionales de enfermería en la asistencia domiciliaria **43**, Consideraciones especiales en la enfermería de asistencia domiciliaria **44**, Intervenciones de enfermería para asegurar una asistencia domiciliaria competente **45**

Rehabilitación 47

Unidad 2 Alteraciones en los patrones de salud 52

CAPÍTULO 4 Asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica 53

Marcos para la cirugía 54

Requisitos legales 55

Factores de riesgo perioperatorios **55**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 59

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 70

CAPÍTULO 5 Asistencia de enfermería de los pacientes que experimentan pérdida, duelo y muerte 84

Teorías sobre la pérdida y el duelo 85

Freud: teoría psicoanalítica **85**, Bowlby: protesta, desesperación y separación **85**, Lindemann: categorías de síntomas **86**, Caplan: estrés y pérdida **86**, Kübler-Ross: fases del afrontamiento con pérdida **86**

Factores que influyen en las respuestas a la pérdida 87

Edad **87**, Apoyo social **87**, Familias **88**, Prácticas culturales y espirituales **88**, Rituales para el luto **88**, Respuestas del profesional de enfermería a la pérdida del paciente **88**

Asistencia terminal 89

Consideraciones de enfermería para la asistencia terminal **90**, Marcos y servicios para la asistencia terminal **91**, Cambios fisiológicos en el paciente que se muere **92**, Apoyo del paciente y de la familia **93**, Muerte **93**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 94

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 95

CAPÍTULO 6 Asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de toxicomanía 101

Factores de riesgo 104

Características de los toxicómanos 105

Sustancias adictivas y sus efectos 106

Cafeína **106**, Nicotina **106**, Cannabis **107**, Alcohol **107**, Depresores del SNC **108**, Psicoestimulantes **108**, Opiáceos **110**, Alucinógenos **110**, Sustancias inhaladas **111**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 111

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 114

Profesionales de enfermería afectados 121

CAPÍTULO 7 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen desastres 125

Competencias centrales para la preparación en urgencias y desastres de los profesionales de enfermería 126

Definiciones

Tipos de desastres **126**, Terrorismo **127**, Terrorismo nuclear y radiológico **128**

Tipos de desastres y lesiones frecuentes 128

Lesiones relacionadas con huracanes y tsunamis **128**, Lesiones relacionadas con tormentas **130**, Lesiones relacionadas con tornados **130**, Lesiones relacionadas con terremotos **131**, Lesiones relacionadas con tormentas de nieve **131**, Lesiones oculares relacionadas con desastres **131**, Lesiones por explosión **131**, Explosión de bomba de dispersión radiológica (bomba sucia) **131**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 132

Planificación, respuesta y mitigación del desastre	132	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	215
Tratamiento de las víctimas	133	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	215
Aislamiento y equipo de protección personal 134 , Registro de los datos de las víctimas 135 , Control de multitudes 135 , Necesidades psicosociales 135		El paciente con hipernatremia 216	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	137	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	216
Unidad 3 Fisiopatología y patrones de salud	146	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	217
CAPÍTULO 8 Implicaciones genéticas de la enfermería del adulto	147	Desequilibrio del potasio	217
Integración de la genética en la práctica de enfermería	148	Generalidades del equilibrio normal del potasio 217 ,	
Bases de genética	149	El paciente con hipopotasemia 218	
División celular 149 , Alteraciones cromosómicas 150 , Genes 151		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	219
Principios de la herencia	152	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	221
Patrón mendeliano de herencia 152 , Variabilidad en los patrones mendelianos clásicos de herencia 155 , Trastornos multifactoriales (poligénicos o complejos) 155		El paciente con hiperpotasemia 223	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	156	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	224
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	158	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	224
Orientaciones futuras	165	Desequilibrio del calcio	227
CAPÍTULO 9 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen dolor	169	Generalidades del equilibrio normal del calcio 227 ,	
Neurofisiología y teorías del dolor	170	El paciente con hipocalcemia 227	
Neurofisiología 170 , Vía del dolor 171 , Mecanismos inhibidores 171 , Teorías sobre el dolor 172		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	229
Tipos y características del dolor	173	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	230
Dolor agudo 173 , Dolor crónico 174 , Dolor intercurrente 174 , Dolor central 174 , Dolor fantasma 174 , Dolor psicógeno 175		El paciente con hipercalcemia 231	
Factores que influyen en las respuestas al dolor	175	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	231
Edad 175 , Influencias socioculturales 176 , Estado emocional 176 , Experiencias pasadas dolorosas 176 , Fuente y significado 176 , Conocimiento 177		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	232
Mitos e ideas equivocadas sobre el dolor	177	Desequilibrio del magnesio	233
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	177	Generalidades del equilibrio normal del magnesio 233 ,	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	186	El paciente con hipomagnesemia 233	
CAPÍTULO 10 Asistencia de enfermería de los pacientes con una alteración del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico	194	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	234
Generalidades del equilibrio hídrico y electrolítico normal	195	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	234
Composición del líquido corporal 195 , Distribución del líquido corporal 196 , Regulación del líquido corporal 200		El paciente con hipermagnesemia 235	
Cambios en el adulto mayor	202	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	235
Desequilibrio hídrico	203	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	235
El paciente con un déficit de volumen hídrico 203		Desequilibrio del fosfato	236
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	205	Generalidades del equilibrio normal del fosfato 236 ,	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	206	El paciente con hipofosfatemia 236	
El paciente con un exceso de volumen hídrico	209	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	237
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	210	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	237
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	211	El paciente con hiperfosfatemia 237	
Desequilibrio del sodio	213	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	237
Generalidades del equilibrio normal del sodio 213 , El paciente con hiponatremia 214		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	238
		Regulación del equilibrio acidobásico	238
		Sistemas amortiguadores 238 , Aparato respiratorio 239 ,	
		Sistema renal 239 , Valoración del equilibrio acidobásico 239	
		Desequilibrio acidobásico	239
		Compensación 241 , El paciente con acidosis metabólica 242	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	244
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	244
		El paciente con alcalosis metabólica 245	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	246
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	246
		El paciente con acidosis respiratoria 247	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	248
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	249

El paciente con alcalosis respiratoria 250			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	251	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	354
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	251	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	358
CAPÍTULO 11 Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen traumatismo y shock	254	CAPÍTULO 14 Asistencia de enfermería de los pacientes con cáncer	368
El paciente que padece traumatismo	255	Incidencia y mortalidad	369
Componentes del traumatismo 255 , Tipos de traumatismos 256 , Efectos de la lesión traumática 257		Factores de riesgo 370	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	260	Fisiopatología	372
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	265	Crecimiento celular normal 372 , El ciclo celular 373 , Diferenciación 373	
El paciente que padece un shock	268	Etiología	374
Generalidades de la homeostasis celular y de la hemodinámica	268	Teorías sobre la carcinogénesis 374 , Cancerígenos conocidos 374 , Tipos de neoplasias 376 , Características de las células malignas 376 , Invasión tumoral y metástasis 377	
Fisiopatología 269 , Tipos de shock 273		Efectos fisiológicos y psicológicos del cáncer	379
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	276	Interrupción de la función 379 , Alteraciones sanguíneas 379 , Infección 379 , Hemorragia 380 , Síndrome de anorexia-caquexia 380 , Síndromes paraneoplásicos 380 , Dolor 380 , Estrés físico 381 , Estrés psicológico 381	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	279	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	381
CAPÍTULO 12 Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones	286	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	400
Generalidades del sistema inmunitario	287	PARTE II PATRONES NUTRICIONALES Y METABÓLICOS	419
Componentes del sistema inmunitario 287 , Respuesta inflamatoria inespecífica 292 , Respuesta inmunitaria específica 295 , El paciente con inmunidad natural o adquirida 298		Unidad 4 Respuestas a la alteración de la estructura y la función de la piel	421
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	299	CAPÍTULO 15 Valoración de los pacientes con trastornos de la piel	422
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	301	Anatomía, fisiología y funciones del sistema cutáneo	423
Respuestas inmunitarias normales	303	La piel 423 , El pelo 425 , Las uñas 425	
El paciente con inflamación tisular 303 , Fisiopatología de la inflamación tisular 304		Valoración del sistema cutáneo	426
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	305	Diagnóstico 427 , Consideraciones genéticas 427 , Entrevista para la valoración de la piel 427 , Exploración física 429	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	308	CAPÍTULO 16 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la piel	439
El paciente con una infección 309		El paciente con prurito	440
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	315	El paciente con la piel seca (xerosis)	441
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	322	El paciente con lesiones cutáneas benignas	442
CAPÍTULO 13 Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la inmunidad	328	Quistes 442 , Queloides 442 , Nevos 442 , Angiomas 443 , Papilomas cutáneos 443 , Queratosis 443	
Generalidades del sistema inmunitario	329	El paciente con psoriasis	443
Cambios en la función inmunitaria en el anciano	330	Fisiopatología 443 , Manifestaciones 443	
Valoración del sistema inmunitario alterado	330	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	444
Anamnesis 331 , Exploración física 331		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	445
El paciente con una reacción de hipersensibilidad	331	El paciente con infección bacteriana de la piel	446
Fisiopatología 331		Fisiopatología 446	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	336	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	447
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	338	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	447
El paciente con un trastorno autoinmunitario	340	El paciente con infección micótica	448
Fisiopatología 340		Fisiopatología 448	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	340	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	449
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	341	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	450
El paciente con un trasplante tisular	341		
Fisiopatología 342			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	343		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	346		
El paciente con una infección por VIH	349		
Incidencia y prevalencia 349 , Fisiopatología y manifestaciones 351			

El paciente con infestación parasitaria	450	Factores que influyen en la clasificación de las quemaduras	488
Fisiopatología 450		Profundidad de la quemadura 489 , Extensión de la quemadura 490	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	451	Cicatrización de la herida por quemadura	493
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	451	El paciente con una quemadura leve	493
El paciente con infección vírica	451	Fisiopatología 493	
Fisiopatología 451		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	493
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	453	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	493
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	453	El paciente con una quemadura importante	494
El paciente con dermatitis	456	Fisiopatología 494	
Fisiopatología 456		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	497
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	457	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	505
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	457	Unidad 5 Respuestas a la alteración de la función endocrina	516
El paciente con acné	457		
Fisiopatología 458		CAPÍTULO 18 Valoración de los pacientes con trastornos endocrinos	517
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	458		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	459	Glándula hipófisis 518 , Glándula tiroides 520 , Glándulas paratiroides 520 , Glándulas suprarrenales 520 , Páncreas 521 , Gónadas 521	
El paciente con pénfigo vulgar	460	Generalidades de las hormonas	521
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	460	Valoración de la función endocrina	522
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	460	Pruebas diagnósticas 522 , Consideraciones genéticas 526 , Entrevistas sobre los patrones funcionales de salud 527 , Exploración física 527	
El paciente con liquen plano	460	CAPÍTULO 19 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos endocrinos	533
El paciente con necrólisis epidérmica tóxica	460		
Fisiopatología 460		El paciente con hipertiroidismo	534
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	461	Fisiopatología y manifestaciones 534	
El paciente con queratosis actínica	461	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	537
El paciente con cáncer cutáneo diferente al melanoma	461	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	538
Incidencia 461 , Factores de riesgo 461 , Fisiopatología 462		El paciente con hipotiroidismo	541
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	463	Fisiopatología y manifestaciones 541	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	464	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	543
El paciente con melanoma maligno	465	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	543
Incidencia 465 , Factores de riesgo 466 , Fisiopatología 466		El paciente con cáncer de tiroides	546
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	467	El paciente con hiperparatiroidismo	547
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	468	Fisiopatología y manifestaciones 547	
El paciente con una úlcera por presión	472	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	547
Incidencia 472		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	547
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	472	El paciente con hipoparatiroidismo	548
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	473	Fisiopatología y manifestaciones 548	
El paciente con congelación	476	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	548
El paciente sometido a cirugía cutánea y plástica	477	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	548
Cirugía cutánea y procedimientos 477 , Cirugía plástica 478		El paciente con hipercorticismismo (síndrome de Cushing)	548
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	479	Fisiopatología 549 , Manifestaciones 549	
El paciente con un trastorno del pelo	481	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	549
Fisiopatología 481		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	550
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	482	El paciente con insuficiencia corticosuprarrenal crónica (enfermedad de Addison)	553
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	482	Fisiopatología 553 , Manifestaciones 553 , Crisis Addisoniana 553	
El paciente con un trastorno de las uñas	483	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	554
Fisiopatología 483		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	554
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	483		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	483		
CAPÍTULO 17 Asistencia de enfermería de los pacientes con quemaduras	486		
Tipos de quemaduras	487		
Quemaduras térmicas 487 , Quemaduras químicas 487 , Quemaduras eléctricas 488 , Quemaduras por radiación 488			

El paciente con un feocromocitoma	557		
El paciente con trastornos del lóbulo anterior de la hipófisis	557		
Fisiopatología y manifestaciones 557			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	558		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	558		
El paciente con trastornos del lóbulo posterior de la hipófisis	558		
Fisiopatología y manifestaciones 558			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	559		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	559		
CAPÍTULO 20 Asistencia de enfermería de los pacientes con diabetes mellitus	562		
Incidencia y prevalencia	563		
Generalidades de las hormonas pancreáticas endocrinas y la homeostasis de la glucosa	564		
Hormonas 564 , Homeostasis de la glucemia 564			
Fisiopatología de la diabetes	564		
Diabetes del tipo 1 565 , Diabetes del tipo 2 566 , Diabetes en el anciano 567			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	568		
Complicaciones de la diabetes	582		
Complicaciones agudas: alteraciones en los niveles de glucemia 582 , Complicaciones crónicas 587			
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	590		
Unidad 6 Respuestas a la alteración nutricional	603		
CAPÍTULO 21 Valoración de los pacientes con trastornos nutricionales y digestivos	604		
Nutrientes	605		
Carbohidratos 606 , Proteínas 606 , Grasas (lípidos) 607 , Vitaminas 608 , Minerales 608 , La boca 610 , La faringe 610 , El esófago 610 , El estómago 611 , El intestino delgado 612 , Los órganos digestivos accesorios 612			
Metabolismo	613		
Evaluación del estado nutricional y función digestiva	613		
Pruebas diagnósticas 614 , Consideraciones genéticas 614 , Entrevista de valoración de la salud 614 , Exploración física 619			
CAPÍTULO 22 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos nutricionales	629		
El paciente con obesidad	630		
Incidencia y prevalencia 630 , Factores de riesgo 631 , Fisiología normal 631 , Fisiopatología 631			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	632		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	638		
El paciente con malnutrición	641		
Incidencia y prevalencia 641 , Factores de riesgo 641 , Fisiopatología 641			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	642		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	648		
El paciente con trastornos de la alimentación	650		
Anorexia nerviosa 650 , Bulimia nerviosa 650 , Trastornos de la alimentación con ingesta compulsiva 651			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	651		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	652		
CAPÍTULO 23 Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la porción superior del aparato digestivo	655		
El paciente con estomatitis	656		
Fisiopatología y manifestaciones 656			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	657		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	658		
El paciente con cáncer de la cavidad oral	660		
Fisiopatología y manifestaciones 660			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	660		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	661		
El paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico	663		
Fisiopatología 663 , Manifestaciones 663			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	664		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	666		
El paciente con hernia de hiato	667		
El paciente con alteración de la motilidad esofágica	668		
El paciente con cáncer de esófago	669		
Fisiopatología 669 , Manifestaciones 669			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	669		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	670		
El paciente con náuseas y vómitos	671		
Fisiopatología 671			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	671		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	672		
El paciente con hemorragia digestiva	674		
Fisiopatología 674			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	674		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	675		
El paciente con gastritis	677		
Fisiopatología 677			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	678		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	679		
El paciente con enfermedad ulcerosa péptica	680		
Factores de riesgo 680 , Fisiopatología 680 , Manifestaciones 681 , Complicaciones 681 , Síndrome de Zollinger-Ellison 684			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	684		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	685		
El paciente con cáncer de estómago	688		
Factores de riesgo 688 , Fisiopatología 688 , Manifestaciones 689			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	689		
Complicaciones 689			
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	691		
CAPÍTULO 24 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas	696		
El paciente con litiasis biliar	697		
Revisión de la fisiología 697 , Fisiopatología y manifestaciones 697			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	698		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	701		

El paciente con cáncer de la vesícula biliar	703	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	762
El paciente con hepatitis	705	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	763
Fisiopatología y manifestaciones 705		El paciente con incontinencia fecal	763
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	707	Fisiopatología 764	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	709	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	764
El paciente con cirrosis	710	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	765
Fisiopatología 710 , Manifestaciones y complicaciones 711		El paciente con apendicitis	766
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	716	Fisiopatología 766 , Manifestaciones 766 , Complicaciones 767	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	720	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	767
El paciente con cáncer de hígado	723	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	767
Fisiopatología 724 , Manifestaciones 724		El paciente con peritonitis	769
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	724	Fisiopatología 769 , Manifestaciones 769 , Complicaciones 770	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	724	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	770
El paciente con traumatismo hepático	724	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	771
Fisiopatología y manifestaciones 725		El paciente con gastroenteritis	773
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	725	Fisiopatología 773 , Manifestaciones 773 , Complicaciones 774	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	725	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	776
El paciente con absceso hepático	725	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	777
Fisiopatología y manifestaciones 725		El paciente con infecciones intestinales por protozoos	777
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	725	Fisiopatología y manifestaciones 778	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	725	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	779
El paciente con pancreatitis	726	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	779
Revisión de la fisiología 726 , Fisiopatología 726		El paciente con enfermedades por helmintos	779
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	727	Fisiopatología 779	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	729	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	779
El paciente con cáncer de páncreas	731	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	780
Fisiopatología y manifestaciones 731		El paciente con enfermedad inflamatoria intestinal	782
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	732	Colitis ulcerosa 784 , Enfermedad de Crohn 785	
PARTE III PATRONES DE ELIMINACIÓN	738	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	786
Unidad 7 Respuestas a la alteración de la eliminación intestinal	740	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	792
CAPÍTULO 25 Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación intestinal	741	El paciente con esprúe	796
El intestino delgado 742 , El intestino grueso 742		Fisiopatología 796	
Valoración de la eliminación intestinal	743	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	797
Pruebas diagnósticas 743 , Consideraciones genéticas 745 , Entrevista de valoración de la salud 745 , Exploración física 746		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	797
CAPÍTULO 26 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intestinales	753	El paciente con deficiencia de lactasa	798
El paciente con diarrea	754	Manifestaciones 798	
Fisiopatología 754 , Manifestaciones 754 , Complicaciones 754		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	798
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	755	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	799
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	755	El paciente con síndrome del intestino corto	799
El paciente con estreñimiento	758	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	799
Fisiopatología 758 , Manifestaciones 758		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	799
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	758	El paciente con pólipos	800
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	759	Fisiopatología 800 , Manifestaciones 801	
El paciente con síndrome del intestino irritable	762	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	801
Fisiopatología 762 , Manifestaciones 762		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	801
		El paciente con cáncer colorrectal	801
		Fisiopatología 802 , Manifestaciones 802 , Complicaciones 802	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	802
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	805

El paciente con una hernia	809	El paciente con vejiga neurógena	870
Fisiopatología 809 , Manifestaciones 810 , Complicaciones 810		Fisiopatología 870	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	810	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	870
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	810	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	872
El paciente con obstrucción intestinal	811	El paciente con incontinencia urinaria	872
Fisiopatología 815		Incidencia y prevalencia 872 , Fisiopatología 872	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	812	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	873
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	813	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	876
El paciente con enfermedad diverticular	814	CAPÍTULO 29 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos renales	882
Fisiopatología 811		Cambios relacionados con la edad de la función renal	883
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	816	El paciente con una malformación renal congénita	883
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	817	El paciente con poliquistosis renal	884
El paciente con hemorroides	818	Fisiopatología 884 , Manifestaciones 885	
Fisiopatología y manifestaciones 818		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	885
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	819	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	885
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	819	El paciente con una glomerulopatía	885
El paciente con una lesión anorrectal	820	Revisión de la fisiología 885 , Fisiopatología 886	
Fisura anal 820 , Absceso anorrectal 820 , Fístula anorrectal 820 , Enfermedad pilonidal 821		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	889
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	821	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	891
Unidad 8 Respuestas a la alteración de la eliminación urinaria	827	El paciente con un trastorno vascular renal	894
CAPÍTULO 27 Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación urinaria	828	Hipertensión 894 , Oclusión de la arteria renal 894 , Oclusión de la vena renal 895 , Estenosis de la arteria renal 895	
Los riñones 829 , Los uréteres 834 , La vejiga urinaria 834 , La uretra 835		El paciente con un traumatismo renal	895
Valoración de la función del sistema urinario	835	Fisiopatología y manifestaciones 895	
Pruebas diagnósticas 835 , Consideraciones genéticas 838 , Entrevista de valoración de la salud 838 , Exploración física 839		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	895
CAPÍTULO 28 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vía urinaria	845	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	896
El paciente con una infección de la vía urinaria	846	El paciente con un tumor renal	896
Factores de riesgo de IVU 846 , Revisión de la fisiología 847 , Fisiopatología y manifestaciones 847		Fisiopatología y manifestaciones 896	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	849	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	896
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	851	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	897
El paciente con cálculos urinarios	855	El paciente con insuficiencia renal aguda	899
Incidencia y factores de riesgo 855 , Revisión de la fisiología 855 , Fisiopatología 855 , Manifestaciones 856 , Complicaciones 857		Incidencia y factores de riesgo 900 , Revisión de la fisiología 900 , Fisiopatología 900 , Evolución y manifestaciones 902	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	857	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	902
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	859	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	910
El paciente con un tumor de la vía urinaria	862	El paciente con insuficiencia renal crónica	913
Incidencia y factores de riesgo 862 , Fisiopatología 862 , Manifestaciones 863		Fisiopatología 914 , Manifestaciones y complicaciones 915	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	863	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	918
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	865	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	923
El paciente con retención urinaria	869	Apéndice A Precauciones universales	A-1
Revisión de la fisiología 869 , Fisiopatología 869 , Manifestaciones 869		Apéndice B Diagnósticos de enfermería aprobados por la NANDA 2007-2008	A-2
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	869	Apéndice C Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas	A-3
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	869	Glosario	G-1
		Índice alfabético	I-1

VOLUMEN II

PARTE PATRONES DE ACTIVIDAD Y EJERCICIO 932

IV Unidad 9 Respuestas a la alteración de la función cardíaca 934

CAPÍTULO 30 Valoración de los pacientes con trastornos cardíacos 935

El pericardio 936, Capas de la pared cardíaca 937, Cámaras y válvulas del corazón 937, Circulación sistémica, pulmonar y coronaria 938, El ciclo cardíaco y el gasto cardíaco 939, El sistema de conducción del corazón 941, El potencial de acción 941

Valoración de la función cardíaca 943

Pruebas diagnósticas 943, Consideraciones genéticas 943, Entrevista de valoración de la salud 943, Exploración física 950

CAPÍTULO 31 Asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria 957

El paciente con enfermedad coronaria 958

Incidencia y prevalencia 958, Revisión de la fisiología 959, Fisiopatología 959, Factores de riesgo 962

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 965

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 968

El paciente con angina de pecho 969

Fisiopatología 969, Evolución y manifestaciones 970

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 970

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 972

El paciente con síndrome coronario agudo 974

Fisiopatología 974, Manifestaciones 975

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 975

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 979

El paciente con infarto agudo de miocardio 982

Fisiopatología 982, Manifestaciones 984, Complicaciones 985

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 986

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 991

El paciente con una arritmia cardíaca 994

Revisión de la fisiología 995, Fisiopatología 995

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1004

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1013

El paciente con muerte súbita cardíaca 1015

Fisiopatología 1016, Manifestaciones 1016

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1016

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1018

CAPÍTULO 32 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cardíacos 1021

El paciente con insuficiencia cardíaca 1022

Incidencia, prevalencia y factores de riesgo 1022, Revisión de la fisiología 1023, Fisiopatología 1024, Clasificaciones y manifestaciones de la insuficiencia cardíaca 1025, Complicaciones 1027

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1027

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1036

El paciente con edema pulmonar 1039

Fisiopatología 1040, Manifestaciones 1040

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1040

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1041

El paciente con fiebre reumática y cardiopatía reumática 1042

Incidencia, prevalencia y factores de riesgo 1042, Fisiopatología 1042, Manifestaciones 1043

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1043

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1044

El paciente con endocarditis infecciosa 1045

Incidencia y factores de riesgo 1045, Fisiopatología 1045, Manifestaciones 1045, Complicaciones 1046

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1046

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1047

El paciente con miocarditis 1048

Incidencia y factores de riesgo 1049, Fisiopatología 1049, Manifestaciones 1049

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1049

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1049

El paciente con pericarditis 1049

Fisiopatología 1050, Manifestaciones 1050, Complicaciones 1050

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1051

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1052

El paciente con cardiopatía valvular 1053

Revisión de la fisiología 1054, Fisiopatología 1054

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1059

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1061

El paciente con miocardiopatía 1063

Fisiopatología 1063

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1066

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1067

Unidad 10 Respuestas a la alteración de la perfusión de los tejidos periféricos 1074

CAPÍTULO 33 Valoración de los pacientes con trastornos sanguíneos, vasculares periféricos y linfáticos 1075

Eritrocitos 1076, Producción y regulación de eritrocitos 1076, Destrucción de eritrocitos 1076, Leucocitos 1078, Plaquetas 1079, Hemostasia 1079, Estructura de los vasos sanguíneos 1082, Fisiología de la circulación arterial 1082, Factores que influyen en la presión arterial 1085

Valoración de la función sanguínea, vascular periférica y linfática 1086

Pruebas diagnósticas 1087, Consideraciones genéticas 1088, Entrevista de valoración de la salud 1088, Exploración física 1091

CAPÍTULO 34 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos sanguíneos 1101

El paciente con anemia 1102

Revisión de la fisiología 1102, Fisiopatología y manifestaciones 1102

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1110

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1112

El paciente con síndrome mielodisplásico 1115

Fisiopatología 1115, Manifestaciones 1115

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1115	El paciente con crisis hipertensiva	1168
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1116	El paciente con un aneurisma	1170
El paciente con policitemia	1117	Fisiopatología y manifestaciones 1170	
Fisiopatología 1117		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1173
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1117	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1173
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1118	El paciente con enfermedad vascular periférica	1176
El paciente con leucemia	1118	Incidencia y factores de riesgo 1176 , Fisiopatología 1176 ,	
Incidencia y factores de riesgo 1118 , Revisión de la fisiología 1118 ,		Manifestaciones y complicaciones 1176	
Fisiopatología 1119 , Manifestaciones 1119 , Clasificaciones 1119		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1177
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1122	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1178
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1125	El paciente con tromboangitis ocluyente	1180
El paciente con linfoma maligno	1129	Incidencia y factores de riesgo 1180 , Fisiopatología y evolución 1180 ,	
Incidencia y factores de riesgo 1129 , Fisiopatología 1129 ,		Manifestaciones y complicaciones 1180	
Evolución 1131		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1182
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1131	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1182
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1133	El paciente con enfermedad de Raynaud	1182
El paciente con mieloma múltiple	1136	Fisiopatología y manifestaciones 1182	
Incidencia y factores de riesgo 1136 , Fisiopatología 1136 ,		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1182
Manifestaciones 1136		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1183
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1137	El paciente con una oclusión arterial aguda	1184
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1137	Fisiopatología 1184 , Manifestaciones 1184	
El paciente con neutropenia	1138	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1184
Fisiopatología y manifestaciones 1138		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1185
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1139	El paciente con trombosis venosa	1186
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1139	Fisiopatología 1186	
El paciente con mononucleosis infecciosa	1139	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1188
Fisiopatología y manifestaciones 1139		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1190
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1139	El paciente con insuficiencia venosa crónica	1194
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1139	Fisiopatología 1194 , Manifestaciones 1194	
El paciente con trombocitopenia	1139	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1194
Revisión de la fisiología 1140 , Fisiopatología 1140		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1195
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1141	El paciente con venas varicosas	1195
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1141	Incidencia y factores de riesgo 1195 , Fisiopatología 1196	
El paciente con hemofilia	1142	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1197
Revisión de la fisiología 1142 , Fisiopatología 1142 ,		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1197
Manifestaciones 1143		El paciente con linfadenopatías	1199
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1144	El paciente con linfedema	1199
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1144	Fisiopatología y manifestaciones 1200	
El paciente con coagulación intravascular diseminada	1146	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1200
Fisiopatología 1146 , Manifestaciones 1147		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1200
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1148	Unidad 11 Respuestas a la alteración de la función respiratoria	1208
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1148	CAPÍTULO 36 Valoración de los pacientes con trastornos respiratorios	1209
CAPÍTULO 35 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos vasculares periféricos	1153	El aparato respiratorio superior 1210 , El aparato respiratorio inferior 1211	
Revisión de la fisiología 1154		Factores que influyen en la ventilación y la respiración	1213
El paciente con hipertensión primaria	1155	Volumen y capacidad respiratoria 1214 , Presiones del aire 1214 ,	
Incidencia y factores de riesgo 1156 , Fisiopatología 1157 ,		Concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono e iones	
Manifestaciones 1158 , Complicaciones 1158		hidrógeno 1215 , Resistencia de la vía respiratoria, distensibilidad	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1158	pulmonar y elasticidad 1216 , Tensión superficial alveolar 1216	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1163		
El paciente con hipertensión secundaria	1167		

Gases sanguíneos	1216	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1251
Transporte y descarga del oxígeno 1216 , Transporte del dióxido de carbono 1216		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1251
Valoración de la función respiratoria	1217	El paciente con pólipos nasales	1252
Pruebas diagnósticas 1217 , Consideraciones genéticas 1219 , Entrevista de valoración de la salud 1220 , Exploración física 1222		Fisiopatología y manifestaciones 1252	
CAPÍTULO 37 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores	1228	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1252
El paciente con infección de la vía respiratoria superior	1229	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1252
Fisiopatología 1229 , Manifestaciones y complicaciones 1229		El paciente con un tumor laríngeo	1252
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1230	Factores de riesgo 1253 , Fisiopatología y manifestaciones 1253	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1231	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1254
El paciente con infección por el virus sincitial respiratorio	1231	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1258
El paciente con gripe	1231	CAPÍTULO 38 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación	1265
Fisiopatología 1232 , Manifestaciones 1233 , Complicaciones 1233		El paciente con bronquitis aguda	1266
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1233	Fisiopatología y manifestaciones 1266	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1234	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1266
El paciente con sinusitis	1235	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1267
Revisión de la fisiología 1235 , Fisiopatología 1235 , Manifestaciones y complicaciones 1236		El paciente con neumonía	1267
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1236	Revisión de la fisiología 1267 , Fisiopatología 1267	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1237	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1270
El paciente con faringitis y amigdalitis	1238	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1274
Fisiopatología y manifestaciones 1238 , Complicaciones 1239		El paciente con síndrome respiratorio agudo grave	1276
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1239	Fisiopatología 1276 , Manifestaciones y complicaciones 1277	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1239	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1278
El paciente con infección laríngea	1240	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1278
Epiglotitis 1240 , Laringitis 1241		El paciente con un absceso de pulmón	1280
El paciente con difteria	1241	Fisiopatología y manifestaciones 1280	
Fisiopatología y manifestaciones 1241		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1280
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1241	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1280
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1241	El paciente con tuberculosis	1280
El paciente con tos ferina	1242	Incidencia y prevalencia 1280 , Factores de riesgo 1281 , Fisiopatología 1281	
Fisiopatología 1242 , Manifestaciones 1242		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1283
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1242	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1289
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1243	El paciente con carbunco por inhalación	1293
El paciente con epistaxis	1243	El paciente con infección micótica	1294
Fisiopatología y manifestaciones 1243		Fisiopatología 1294	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1243	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1294
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1244	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1295
El paciente con traumatismo o cirugía nasal	1246	El paciente con pleuritis	1295
Fisiopatología y manifestaciones 1246 , Complicaciones 1246		El paciente con derrame pleural	1295
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1246	Fisiopatología y manifestaciones 1295	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1247	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1296
El paciente con obstrucción o traumatismo laríngeos	1249	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1296
Fisiopatología y manifestaciones 1249		El paciente con neumotórax	1297
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1249	Fisiopatología 1297	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1250	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1299
El paciente con apnea obstructiva del sueño	1250	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1300
Factores de riesgo 1250 , Fisiopatología 1250 , Manifestaciones 1250 , Complicaciones 1250		El paciente con hemotórax	1302
		El paciente con un traumatismo torácico	1302
		Fisiopatología y manifestaciones 1302	

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1303	Unidad 12 Respuestas a la alteración de la función osteomuscular	1378
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1304		
El paciente con una lesión por inhalación	1305		
Fisiopatología y manifestaciones 1305			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1306	CAPÍTULO 40 Valoración de los pacientes con trastornos osteomusculares	1379
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1307		
El paciente con cáncer de pulmón	1308	El esqueleto 1380 , Músculos 1381 , Articulaciones, ligamentos y tendones 1383	
Incidencia y factores de riesgo 1308 , Fisiopatología 1308 , Manifestaciones 1309 , Complicaciones y evolución 1311		Valoración de la función osteomuscular	1386
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1311	Pruebas diagnósticas 1386 , Consideraciones genéticas 1388 , Entrevista de valoración de la salud 1388 , Exploración física 1389	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1313		
CAPÍTULO 39 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso	1320	CAPÍTULO 41 Asistencia de enfermería de los pacientes con un traumatismo osteomuscular	1399
El paciente asmático	1321		
Incidencia y factores de riesgo 1322 , Revisión de la fisiología 1322 , Fisiopatología 1322 , Manifestaciones y complicaciones 1323		El paciente con una contusión, una distensión o un esguince	1399
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1324	Fisiopatología y manifestaciones 1399	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1326	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1399
El paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1330	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1400
Incidencia y factores de riesgo 1330 , Fisiopatología 1331 , Manifestaciones 1332		El paciente con una luxación articular	1400
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1333	Fisiopatología 1401 , Manifestaciones 1401	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1336	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1401
El paciente con fibrosis quística	1340	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1401
Incidencia y prevalencia 1341 , Fisiopatología 1341 , Manifestaciones 1342		El paciente con una fractura	1401
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1342	Fisiopatología 1401 , Cicatrización de una fractura 1402 , Manifestaciones 1402 , Complicaciones 1402	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1342	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1407
El paciente con atelectasias	1343	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1416
El paciente con bronquiectasias	1344	El paciente con una amputación	1421
El paciente con neumopatía profesional	1344	Causas de amputación 1421 , Niveles de amputación 1421 , Tipos de amputación 1421 , Cicatrización de la zona de amputación 1422 , Complicaciones 1422	
Revisión de la fisiología 1344 , Fisiopatología y manifestaciones 1345		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1423
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1346	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1424
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1346	El paciente con lesión por uso repetitivo	1427
El paciente con sarcoidosis	1346	Fisiopatología 1427	
El paciente con embolia pulmonar	1347	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1428
Incidencia y factores de riesgo 1347 , Revisión de la fisiología 1347 , Fisiopatología 1347 , Manifestaciones 1348		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1428
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1348	CAPÍTULO 42 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos osteomusculares	1432
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1349		
El paciente con hipertensión pulmonar	1352	El paciente con osteoporosis	1433
Fisiopatología 1352 , Manifestaciones 1352 , Complicaciones 1353		Factores de riesgo 1433 , Fisiopatología 1434 , Manifestaciones 1435 , Complicaciones 1435	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1353	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1435
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1353	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1437
El paciente con insuficiencia respiratoria aguda	1353	El paciente con enfermedad de Paget	1441
Fisiopatología 1354 , Manifestaciones y evolución 1354		Fisiopatología 1441 , Manifestaciones 1441 , Complicaciones 1441	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1355	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1441
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1361	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1443
El paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda	1365	El paciente con gota	1443
Manifestaciones 1366		Fisiopatología 1444 , Manifestaciones 1444 , Complicaciones 1444	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1366	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1445
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1367	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1447

El paciente con osteomalacia	1447	El paciente con esclerosis sistémica (esclerodermia)	1484
Fisiopatología 1448 , Manifestaciones 1448		Fisiopatología 1485 , Manifestaciones 1485	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1448	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1485
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1449	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1486
El paciente con artrosis	1449	El paciente con síndrome de Sjögren	1486
Factores de riesgo 1450 , Fisiopatología 1450 , Manifestaciones 1450 , Complicaciones 1450		Fisiopatología 1486	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1451	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1486
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1455	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1486
El paciente con distrofia muscular	1458	El paciente con fibromialgia	1486
Fisiopatología 1458 , Manifestaciones 1458		Fisiopatología 1487 , Manifestaciones 1487	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1458	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1487
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1458	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1487
El paciente con artritis reumatoide	1459	El paciente con deformidades de la columna vertebral	1487
Fisiopatología 1459 , Manifestaciones articulares 1460 , Manifestaciones extraarticulares 1461 , Aumento del riesgo de cardiopatía isquémica 1461		Fisiopatología 1488	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1461	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1489
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1466	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1489
El paciente con espondilitis anquilopoyética	1469	El paciente con lumbalgia	1490
Fisiopatología 1470 , Manifestaciones 1470		Fisiopatología 1490 , Manifestaciones 1490	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1470	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1491
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1470	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1491
El paciente con artritis reactiva	1470	El paciente con trastornos frecuentes del pie	1492
Manifestaciones 1470		Fisiopatología 1492	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1470	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1493
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1470	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1493
El paciente con lupus eritematoso sistémico	1471	PARTE PATRONES COGNITIVOS Y DE LA PERCEPCIÓN 1500	
Fisiopatología 1471 , Manifestaciones 1471		V Unidad 13 Respuestas a la alteración de la función neurológica 1502	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1473	CAPÍTULO 43 Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos 1503	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1474	Células nerviosas, potenciales de acción y neurotransmisores 1504 , Sistema nervioso central 1505 , Sistema nervioso periférico 1509 , Sistema nervioso autónomo 1511	
El paciente con polimiositis	1476	Valoración de la función neurológica	1512
Manifestaciones 1476		Pruebas diagnósticas 1512 , Consideraciones genéticas 1513 , Entrevista de valoración de la salud 1513 , Exploración física 1516	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1476	CAPÍTULO 44 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales 1527	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1476	El paciente con alteración del nivel de conciencia	1529
El paciente con enfermedad de Lyme	1476	Fisiopatología 1529 , Pronóstico 1532	
Fisiopatología 1476 , Manifestaciones 1477 , Complicaciones 1477		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1532
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1477	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1533
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1477	El paciente con aumento de la presión intracraneal	1535
El paciente con osteomielitis	1477	Fisiopatología 1535 , Manifestaciones 1536 , Edema cerebral 1537 , Hidrocefalia 1537 , Herniación del encéfalo 1537	
Fisiopatología 1477 , Manifestaciones 1478		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1538
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1478	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1541
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1480	El paciente con cefalea	1542
El paciente con artritis séptica	1481	Fisiopatología 1542	
Fisiopatología 1481 , Manifestaciones 1481		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1543
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1481	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1544
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1481		
El paciente con tumores óseos	1481		
Fisiopatología 1482 , Manifestaciones 1482			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1482		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1483		

El paciente con epilepsia	1547	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1613
Incidencia y prevalencia 1547 , Fisiopatología 1548 , Manifestaciones 1548		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1613
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1549		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1551		
El paciente con fractura craneal	1554		
Fisiopatología 1555			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1555		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1555		
El paciente con traumatismo craneoencefálico focal o difuso	1556		
Fisiopatología 1556			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1559		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1560		
El paciente con una infección del sistema nervioso central	1563		
Fisiopatología 1564			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1566		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1566		
El paciente con un tumor encefálico	1569		
Incidencia y prevalencia 1569 , Fisiopatología 1569 , Manifestaciones 1569			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1570		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1572		
CAPÍTULO 45 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal	1578		
El paciente con un accidente cerebrovascular	1579		
Incidencia y prevalencia 1579 , Factores de riesgo 1579 , Fisiopatología 1580 , Manifestaciones 1582 , Complicaciones 1582			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1584		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1586		
El paciente con un aneurisma intracraneal	1592		
Incidencia y prevalencia 1592 , Fisiopatología 1592 , Manifestaciones 1592 , Complicaciones 1593			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1593		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1594		
El paciente con una malformación arteriovenosa	1595		
Fisiopatología 1595			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1595		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1595		
El paciente con una lesión medular	1595		
Incidencia y prevalencia 1595 , Factores de riesgo 1595 , Fisiopatología 1596 , Manifestaciones 1597 , Complicaciones 1598			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1599		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1601		
El paciente con un disco intervertebral herniado	1607		
Incidencia y prevalencia 1607 , Fisiopatología 1607 , Manifestaciones del disco lumbar 1608 , Manifestaciones de los discos cervicales 1608			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1608		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1610		
El paciente con un tumor en la médula espinal	1612		
Clasificación 1612 , Fisiopatología 1612 , Manifestaciones 1612			
		CAPÍTULO 46 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos	1616
		Demencia	1617
		El paciente con la enfermedad de Alzheimer	1617
		Incidencia y prevalencia 1618 , Factores de riesgo y signos de alerta 1618 , Fisiopatología 1618 , Manifestaciones 1619	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1620
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1621
		El paciente con esclerosis múltiple	1626
		Incidencia y prevalencia 1626 , Fisiopatología 1626 , Manifestaciones 1626	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1627
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1632
		El paciente con enfermedad de Parkinson	1635
		Incidencia y prevalencia 1635 , Fisiopatología 1635 , Manifestaciones 1635 , Complicaciones 1637	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1637
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1639
		El paciente con enfermedad de Huntington	1642
		Fisiopatología 1642 , Manifestaciones 1642	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1643
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1643
		El paciente con esclerosis lateral amiotrófica	1645
		Fisiopatología 1645 , Manifestaciones 1645	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1645
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1646
		El paciente con miastenia grave	1647
		Fisiopatología 1647 , Manifestaciones 1648 , Complicaciones 1648	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1649
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1651
		El paciente con el síndrome de Guillain-Barré	1653
		Fisiopatología 1653 , Manifestaciones 1653	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1653
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1654
		El paciente con neuralgia del trigémino	1655
		Fisiopatología 1655 , Manifestaciones 1656	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1656
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1656
		El paciente con parálisis de Bell	1657
		Fisiopatología 1657 , Manifestaciones 1657	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1658
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1658
		El paciente con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	1658
		Fisiopatología 1659 , Manifestaciones 1659	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1659
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1659
		El paciente con síndrome pospoliomielítico	1659
		Fisiopatología 1659 , Manifestaciones 1659	

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1659	Incidencia y factores de riesgo 1704 , Fisiopatología 1704 , Manifestaciones 1704	
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1660		
El paciente con rabia	1660		
Fisiopatología 1660 , Manifestaciones 1660			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1660		1704
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1660		1705
El paciente con tétanos	1661	El paciente con glaucoma	1706
Fisiopatología 1661 , Manifestaciones 1661		Incidencia y factores de riesgo 1706 , Fisiopatología 1706	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1661	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1708
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1661	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1711
El paciente con botulismo	1662	El paciente con degeneración macular senil	1713
Fisiopatología 1662 , Manifestaciones 1662		Fisiopatología 1714 , Manifestaciones 1714	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1662	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1714
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1662	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1714
El paciente con botulismo	1662	El paciente con retinopatía diabética	1714
Fisiopatología 1662 , Manifestaciones 1662		Fisiopatología y manifestaciones 1715	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1662	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1715
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1662	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1716
Unidad 14 Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva	1668	El paciente con desprendimiento de retina	1716
		Fisiopatología y manifestaciones 1716	
CAPÍTULO 47 Valoración de los pacientes con trastornos oculares y auditivos	1669	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1716
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1717
Estructuras extraoculares 1670 , Estructuras intraoculares 1671 , La vía visual 1672 , Refracción 1673		El paciente con retinitis pigmentosa	1717
Valoración de los ojos	1673	El paciente con infección por el VIH	1718
Pruebas diagnósticas 1673 , Consideraciones genéticas 1674 , Entrevista de valoración de la salud 1674 , Valoración física de los ojos y la visión 1674 , Oído externo 1680 , Oído medio 1682 , Oído interno 1683 , Conducción del sonido 1683 , Equilibrio 1683		El paciente con una enucleación	1718
Valoración de los oídos	1683	El paciente con otitis externa	1718
Pruebas diagnósticas 1683 , Consideraciones genéticas 1684 , Entrevista de valoración de la salud 1684 , Exploración física de los oídos y la audición 1686		Fisiopatología y manifestaciones 1719	
CAPÍTULO 48 Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos oculares y auditivos	1691	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1719
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1720
El paciente con conjuntivitis	1692	El paciente con cerumen impactado o un cuerpo extraño	1721
Fisiopatología y manifestaciones 1692		Fisiopatología y manifestaciones 1721	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1694	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1721
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1695	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1721
El paciente con un trastorno corneal	1695	El paciente con otitis media	1721
Revisión de la fisiología 1696 , Fisiopatología y manifestaciones 1696		Fisiopatología 1721	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1697	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1722
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1698	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1723
El paciente con un trastorno palpebral	1700	El paciente con mastoiditis aguda	1723
Fisiopatología y manifestaciones 1700		Fisiopatología y complicaciones 1723 , Manifestaciones 1724	
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1701	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1724
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1701	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1724
El paciente con un traumatismo ocular	1701	El paciente con otitis media crónica	1724
Fisiopatología y manifestaciones 1701		El paciente con otosclerosis	1725
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1702	El paciente con un trastorno en el oído interno	1726
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1703	Fisiopatología y manifestaciones 1726	
El paciente con uveítis	1703	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1727
El paciente con cataratas	1704	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1727
		El paciente con un neurinoma del acústico	1729
		Fisiopatología y manifestaciones 1729	
		ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1730
		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1732

PARTE VI Patrones de sexualidad y reproducción 1740

Unidad 15 Respuestas a la alteración de la función reproductora 1742

CAPÍTULO 49 Valoración de los pacientes con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1743

Las mamas **1744**, El pene **1744**, El escroto **1744**,
Los testículos **1744**, Los conductos seminales y el semen **1744**, La glándula
prostática **1745**, Espermatogénesis **1745**, Las hormonas sexuales
masculinas **1745**

Valoración del aparato reproductor masculino 1746

Pruebas diagnósticas **1746**, Consideraciones genéticas **1747**, Entrevista de
valoración de la salud **1747**, Exploración física **1747**

Las mamas **1751**, Los genitales externos **1751**, Los órganos internos **1752**,
Hormonas sexuales femeninas **1753**, La oogénesis y el ciclo ovárico **1754**,
El ciclo menstrual **1754**

Valoración del aparato reproductor femenino 1755

Pruebas diagnósticas **1755**, Consideraciones genéticas **1755**,
Entrevista de valoración de la salud **1758**, Exploración
física **1760**

CAPÍTULO 50 Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1767

El varón con disfunción eréctil 1768

Fisiopatología **1769**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1769

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1770

El varón con disfunción eyaculatoria 1771

El varón con fimosis o priapismo 1771

Fisiopatología **1771**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1771

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1772

El varón con cáncer de pene 1772

Fisiopatología **1772**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1772

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1772

El varón con una masa escrotal benigna 1772

Fisiopatología **1772**

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1773

El varón con epididimitis 1773

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1773

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1773

El varón con orquitis 1774

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1774

El varón con torsión testicular 1774

El varón con cáncer testicular 1774

Factores de riesgo **1774**, Fisiopatología **1774**, Manifestaciones **1774**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1775

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1775

El varón con prostatitis 1776

Fisiopatología y manifestaciones **1776**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1777

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1777

El varón con hiperplasia benigna de próstata 1777

Factores de riesgo **1777**, Fisiopatología **1777**, Manifestaciones **1778**,
Complicaciones **1778**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1778

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1781

El varón con cáncer de próstata 1782

Factores de riesgo **1783**, Fisiopatología **1783**, Manifestaciones **1783**,
Complicaciones **1783**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1784

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1786

El varón con ginecomastia 1789

El varón con cáncer de mama 1790

CAPÍTULO 51 Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama 1793

Trastornos de la función sexual femenina 1794

Fisiopatología **1795**

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1795

La mujer perimenopáusica 1795

Fisiología de la menopausia **1795**, Manifestaciones **1796**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1796

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1796

La mujer con síndrome premenstrual 1798

Fisiopatología **1798**, Manifestaciones **1798**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1798

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1800

La mujer con dismenorrea 1800

Fisiopatología **1800**, Manifestaciones **1800**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1800

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1802

La mujer con hemorragia uterina disfuncional 1802

Fisiopatología **1802**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1803

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1804

La mujer con un desplazamiento de útero 1805

Fisiopatología **1805**, Manifestaciones **1805**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1806

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1807

La mujer con una fístula vaginal 1807

La mujer con quistes o pólipos 1808

Fisiopatología **1808**, Manifestaciones y complicaciones **1808**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1808

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1809

La mujer con leiomiomas 1809

Fisiopatología **1809**, Manifestaciones **1809**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA 1810

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA 1810

La mujer con endometriosis 1810

Fisiopatología **1810**, Manifestaciones **1810**

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1810	El paciente con verrugas genitales	1840
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1811	Fisiopatología 1840 , Manifestaciones 1841	
La mujer con cáncer del cuello uterino	1812	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1841
Factores de riesgo 1812 , Fisiopatología 1812 , Manifestaciones 1813		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1841
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1813	La paciente con una infección vaginal	1842
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1814	Fisiopatología y manifestaciones 1842	
La mujer con cáncer endometrial	1816	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1843
Factores de riesgo 1816 , Fisiopatología 1816 , Manifestaciones 1816		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1844
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1816	El paciente con clamidias	1844
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1817	Fisiopatología 1844 , Manifestaciones 1844 , Complicaciones 1845	
La mujer con cáncer ovárico	1817	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1845
Factores de riesgo 1817 , Fisiopatología 1818 , Manifestaciones 1818 , Complicaciones 1818		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1845
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1818	El paciente con gonorrea	1845
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1819	Fisiopatología 1845 , Manifestaciones 1845 , Complicaciones 1846	
La mujer con cáncer de vulva	1819	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1846
Fisiopatología 1819 , Manifestaciones 1819		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1846
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1819	El paciente con sífilis	1846
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1820	Fisiopatología 1847 , Manifestaciones 1847	
La mujer con un trastorno benigno de la mama	1820	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1848
Fisiopatología y manifestaciones 1821		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1849
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1822	La paciente con enfermedad inflamatoria pélvica	1850
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1822	Fisiopatología 1851 , Manifestaciones 1851 , Complicaciones 1851	
La mujer con cáncer de mama	1822	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1851
Factores de riesgo 1822 , Fisiopatología 1823 , Manifestaciones 1823		ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1851
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1824	Apéndice A Precauciones universales	A-1
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1827	Apéndice B Diagnósticos de enfermería aprobados por la NANDA 2007-2008	A-2
CAPÍTULO 52 Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual	1836	Apéndice C Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas	A-3
Fisiopatología 1837 , Características 1837 , Prevención y control 1838		Glosario	G-1
El paciente con herpes genital	1838	Índice alfabético	I-1
Fisiopatología 1839 , Manifestaciones 1839			
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA	1839		
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA	1840		

PARTE IV

Patrones de actividad y ejercicio

UNIDAD 9

**Respuestas a la alteración de la función
cardíaca**

UNIDAD 10

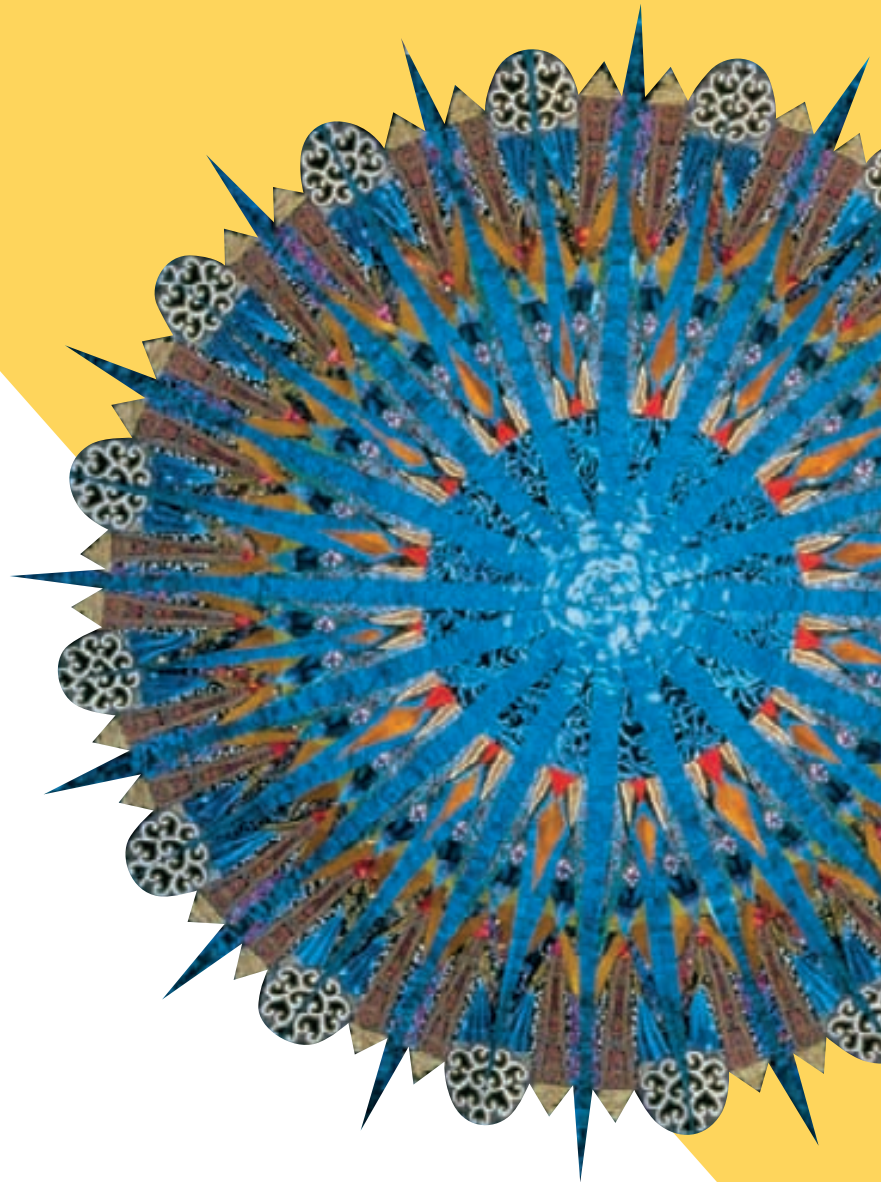
**Respuestas a la alteración de la perfusión
de los tejidos periféricos**

UNIDAD 11

**Respuestas a la alteración de la función
respiratoria**

UNIDAD 12

**Respuestas a la alteración de la función
osteomuscular**



Patrones funcionales de salud relacionados con los diagnósticos de enfermería



UNIDAD 9

Respuestas a la alteración de la función cardíaca

CAPÍTULO 30

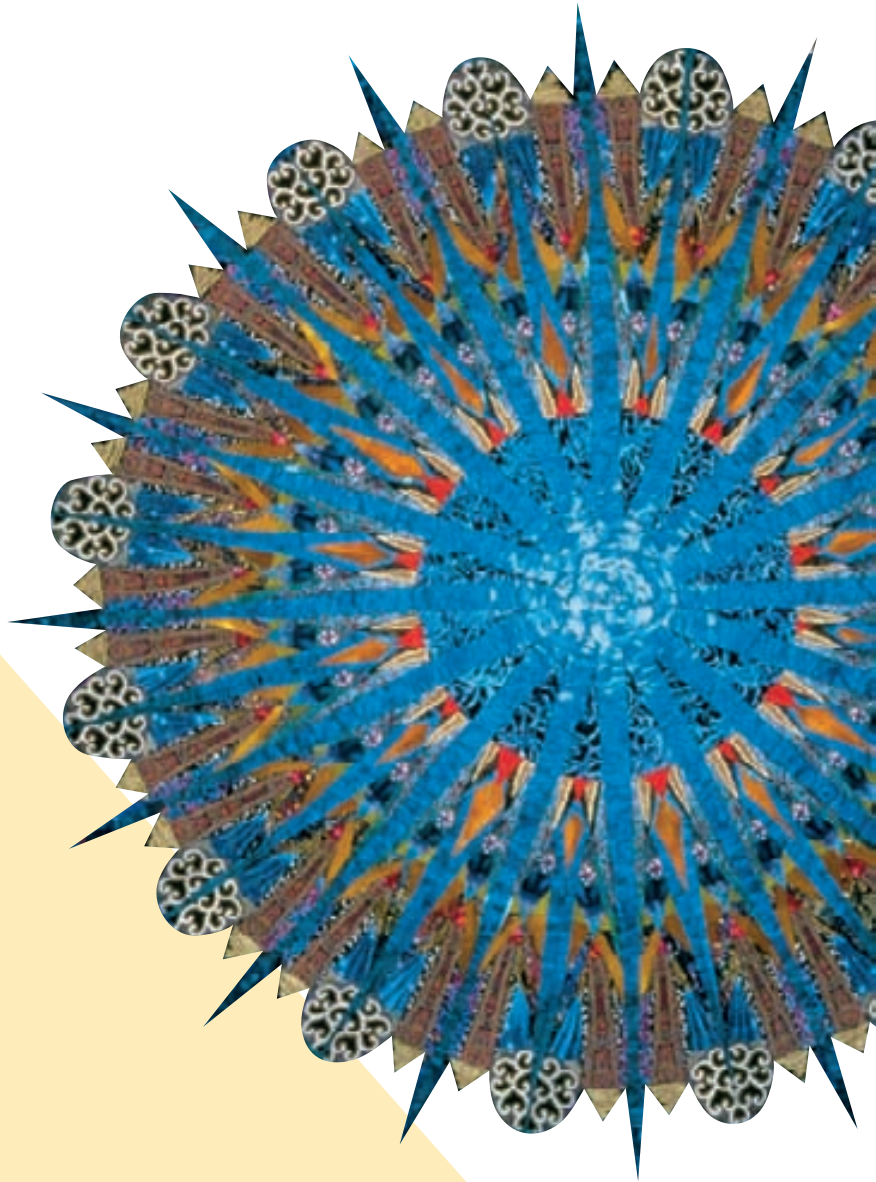
**Valoración de los pacientes
con trastornos cardíacos**

CAPÍTULO 31

**Asistencia de enfermería
de los pacientes con cardiopatía coronaria**

CAPÍTULO 32

**Asistencia de enfermería
de los pacientes con trastornos cardíacos**



CAPÍTULO 30

Valoración de los pacientes con trastornos cardíacos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, fisiología y las funciones del corazón.
- Seguir la circulación de la sangre por el corazón y los vasos coronarios.
- Identificar los tonos cardíacos normales y relacionarlos con los acontecimientos correspondientes del ciclo cardíaco.
- Explicar el gasto cardíaco y la influencia de los diversos factores en su regulación.
- Describir las variaciones normales de los hallazgos durante la valoración de pacientes ancianos.
- Identificar las manifestaciones de las alteraciones de la estructura y función cardíacas.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar un ECG e identificar el ritmo cardíaco normal y anormal.
- Realizar y documentar la anamnesis de salud de los pacientes que tienen alteraciones en la estructura y función cardíacas o presentan riesgo de sufrirlas.
- Realizar y documentar la exploración física del estado cardíaco.
- Monitorizar los resultados de las pruebas diagnósticas e informar de los resultados anormales.

EQUIPO NECESARIO

- Estetoscopio con un diafragma y una campana
- Buena fuente de luz
- Reloj de pulsera con segundero
- Regla en centímetros

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

arritmia, 953
contractilidad, 940
elevaciones, 952
fracción de eyección, 940
frémito, 953
gasto cardíaco (GC), 940
impulso apical, 950

índice cardíaco (IC), 941
isquemia, 940
latidos saltones, 952
poscarga, 940
precarga, 940
pulsaciones, 952
reserva cardíaca, 940

retracción, 952
soplos, 950
temblor, 950
volumen sistólico (VS), 940

El corazón, una bomba muscular, late un promedio de 70 veces por minuto, o lo que es lo mismo una vez cada 0,86 segundos, durante todos los instantes de la vida de una persona. Este bombeo continuo desplaza la sangre por el cuerpo, alimentando a las células de los tejidos y eliminando los residuos. La deficiencia de la estructura o la función del corazón afectan a todos los tejidos corporales. Los cambios

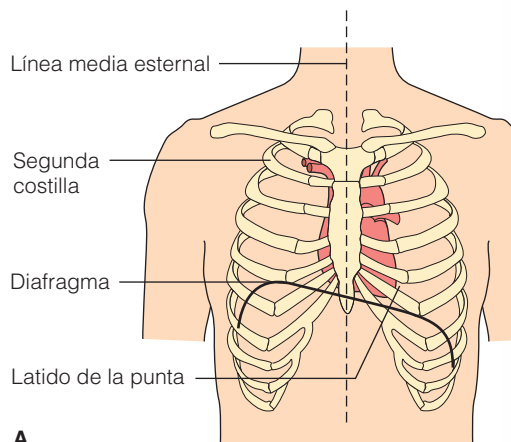
en el ritmo, la frecuencia y el gasto cardíacos pueden limitar casi todas las funciones humanas, como el autocuidado, la movilidad y la capacidad de mantener el estado de volumen, la respiración, la perfusión de los tejidos y la comodidad. Los cambios cardíacos influyen también sobre el concepto de uno mismo, la sexualidad y el desempeño de roles.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL CORAZÓN

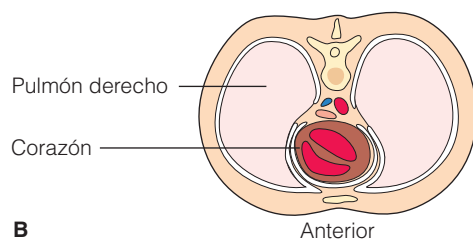
El corazón es un órgano hueco, de forma cónica que mide aproximadamente lo mismo que un puño y pesa menos de 500 gramos. Se encuentra localizado en el mediastino de la cavidad torácica, entre la columna vertebral y el esternón y está flanqueado a los lados por los pulmones. Dos terceras partes de la masa cardíaca se encuentra situada a la izquierda del esternón; la base superior se localiza por debajo de la segunda costilla y la punta o vértice afilado está cerca del quinto espacio intercostal, en el punto clavicular medio (figura 30-1 ■).

El pericardio

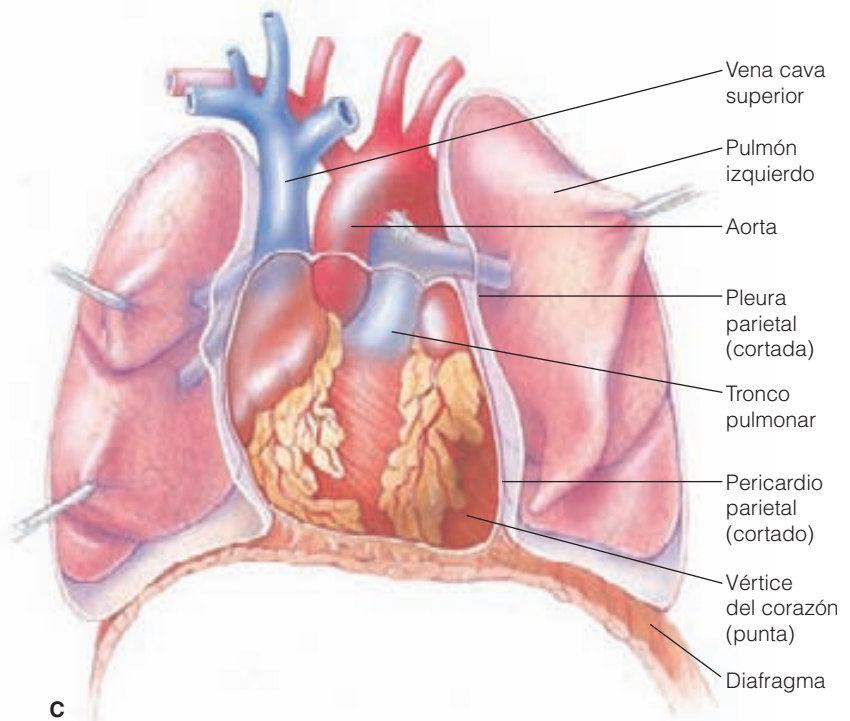
El corazón está recubierto por el pericardio, una capa doble de membrana fibroserosa (figura 30-2 ■). El pericardio rodea al corazón y lo ancla a las estructuras circundantes, formando el saco pericárdico. El ajuste del pericardio impide que el corazón se llene con una cantidad de sangre excesiva. La capa más externa corresponde al pericardio parietal y el pericardio visceral (o epicardio) se pega a la superficie del corazón.



A



B



C

Figura 30-1 ■ Localización del corazón en el mediastino del tórax. A. Relación del corazón con el esternón, las costillas y el diafragma. B. Imagen transversal que muestra la posición relativa del corazón dentro del tórax. C. Relaciones entre el corazón y los grandes vasos y los pulmones.

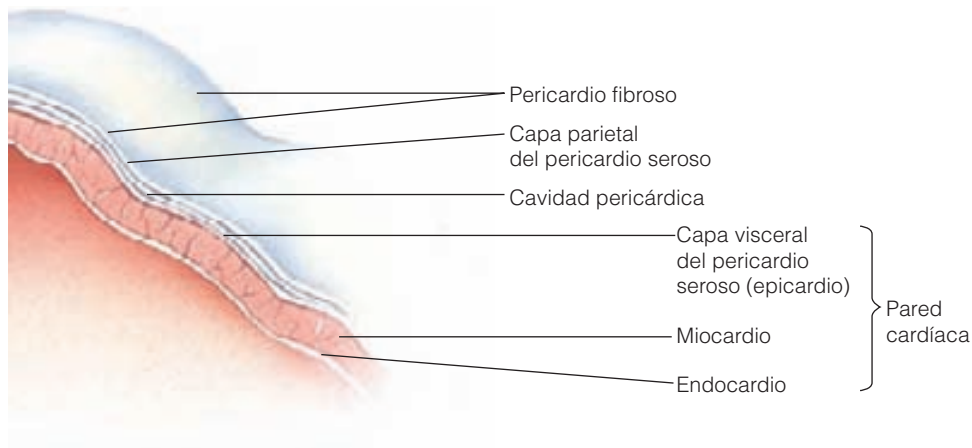


Figura 30-2 ■ Cubiertas y capas del corazón.

El pequeño espacio situado entre las capas parietal y visceral del pericardio se llama cavidad pericárdica. Un líquido lubricante seroso que se produce en este espacio protege al corazón a modo de una almohada cuando late.

Capas de la pared cardíaca

El corazón está constituido por tres capas de tejido: el epicardio, el miocardio y el endocardio (figura 30-2). El epicardio cubre todo el corazón y los grandes vasos y, después, se repliega para formar la capa parietal que reviste el pericardio y se pega a la superficie cardíaca. El miocardio, que es la capa intermedia de la pared del cora-

zón, está constituida por células musculares cardíacas especializadas (miofibrillas), que suponen la mayor cantidad del músculo cardíaco contráctil. El endocardio, que es la capa más interna, es una membrana delgada constituida por tres capas: la más interna corresponde a células endoteliales lisas, que revisten la parte interna de las cámaras cardíacas y los grandes vasos.

Cámaras y válvulas del corazón

El corazón tiene cuatro cámaras huecas, dos aurículas superiores y dos ventrículos inferiores. Se separan longitudinalmente por el tabique interventricular (figura 30-3 ■).

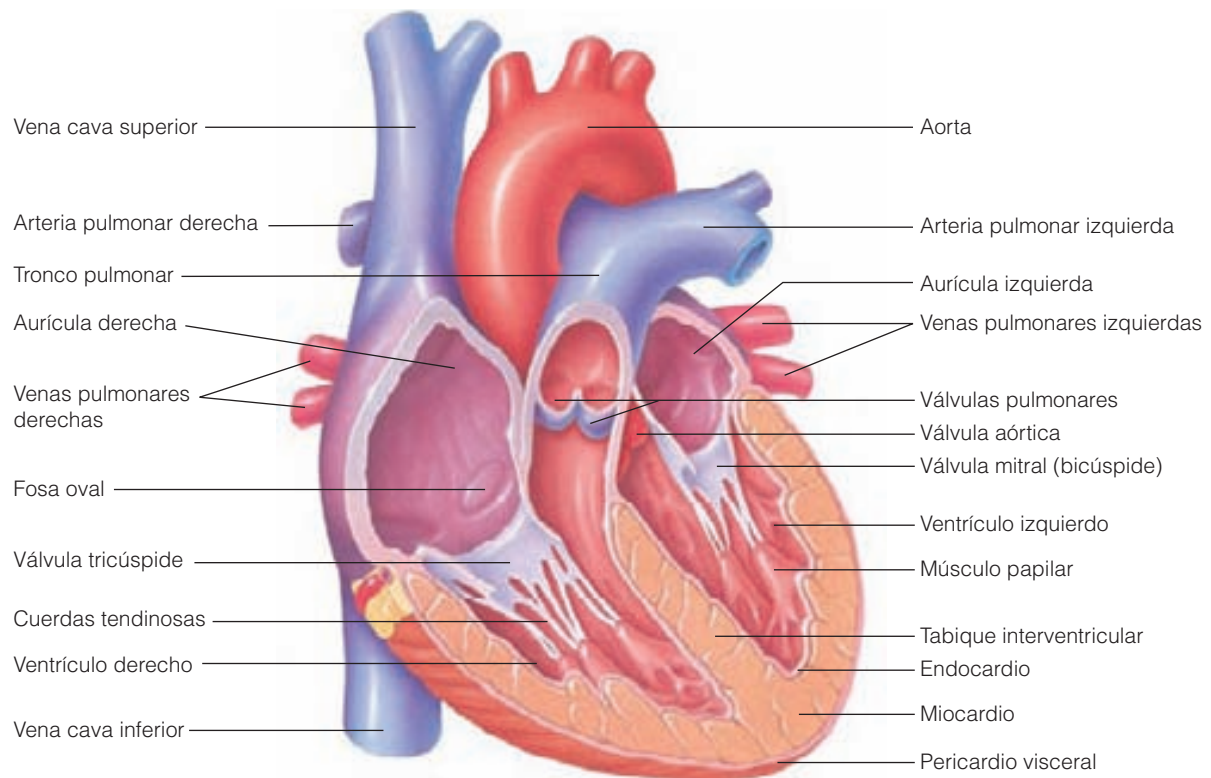


Figura 30-3 ■ Anatomía interna del corazón, corte frontal.

La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada de las venas del cuerpo. La vena cava superior regresa la sangre de las zonas del cuerpo situadas por encima del diafragma, mientras que la vena cava inferior lo hace de las regiones situadas por debajo del mismo y el seno coronario drena la sangre del corazón. La aurícula izquierda recibe sangre oxigenada reciente de los pulmones por las venas pulmonares.

El ventrículo derecho recibe sangre desoxigenada de la aurícula izquierda y la bombea a través de la arteria pulmonar hacia el lecho capilar pulmonar para que se oxigene. La sangre recién oxigenada se dirige después por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. La sangre entra en la aurícula izquierda y atraviesa la válvula mitral (bicúspide) para llegar al ventrículo izquierdo. La sangre es posteriormente bombeada hacia la aorta y la circulación arterial.

Cada una de las cámaras del corazón se separa por una válvula que permite el flujo unidireccional de sangre hacia la cámara siguiente o los grandes vasos (v. figura 30-3). Las aurículas se separan de los ventrículos por dos válvulas auriculoventriculares (AV). La válvula tricúspide se encuentra en el lado derecho y la mitral (bicúspide) en el izquierdo. Las valvas de cada una de estas válvulas se anclan en los músculos papilares de los ventrículos a través de las cuerdas tendinosas. Estas estructuras controlan el movimiento de las válvulas AV para evitar el flujo retrógrado de la sangre. Los ventrículos se conectan con los grandes vasos a través de las válvulas semilunares. A la derecha la válvula pulmonar une el ventrículo derecho con la arteria pulmonar, mientras que a la izquierda la válvula aórtica une el ventrículo izquierdo con la aorta.

El cierre de las válvulas AV al principio de la contracción (sístole) produce el primer tono cardíaco o S1 (que se caracteriza por el tono «lub»); el cierre de las válvulas semilunares al principio de la relajación (diástole) produce el segundo tono cardíaco o S2 (que se corresponde al tono «dub»).

Circulación sistémica, pulmonar y coronaria

Dado que cada lado del corazón recibe y propulsa sangre, el corazón se suele describir como una bomba doble. La sangre entra en la aurícula derecha y se desplaza hacia el lecho pulmonar casi al mismo tiempo que la sangre está entrando en la aurícula izquierda. El sistema circulatorio tiene dos partes: la circulación pulmonar (que desplaza la sangre por el lecho capilar que rodea a los pulmones para unirla al sistema de intercambio de gases pulmonar) y la circulación sistémica, que lleva la sangre a todos los demás tejidos corporales. Además, el músculo cardíaco es irrigado por la sangre que llega a través de la circulación coronaria.

Circulación sistémica

La circulación sistémica corresponde al lado izquierdo del corazón, la aorta y sus ramas, los capilares que irrigan el encéfalo y los tejidos periféricos, el sistema venoso sistémico y la vena cava. El sistema sistémico, que debe mover la sangre hacia las regiones periféricas del cuerpo, es un sistema de altas presiones.

Circulación pulmonar

La circulación pulmonar corresponde al lado derecho del corazón, la arteria pulmonar, los capilares pulmonares y la vena pulmonar. Dado que se localiza en el tórax cerca del corazón, la circulación pulmonar es un sistema de bajas presiones. La circulación pulmonar se inicia en el lado derecho del corazón. La sangre desoxigenada del sistema venoso entra en la aurícula derecha a través de dos grandes venas, las venas

cavas superior e inferior y se transporta a los pulmones por la arteria pulmonar y sus ramas (figura 30-4 ■). Tras producirse el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los capilares pulmonares, la sangre rica en oxígeno regresa a la aurícula izquierda a través de varias venas pulmonares. Después, la sangre es bombeada desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta y sus ramas principales para irrigar los tejidos corporales. Este segundo circuito de flujo de la sangre se denomina circulación sistémica.

Circulación coronaria

El propio músculo cardíaco es irrigado por su propia red de vasos a través de la circulación coronaria. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en la base de la aorta y se ramifican para rodear

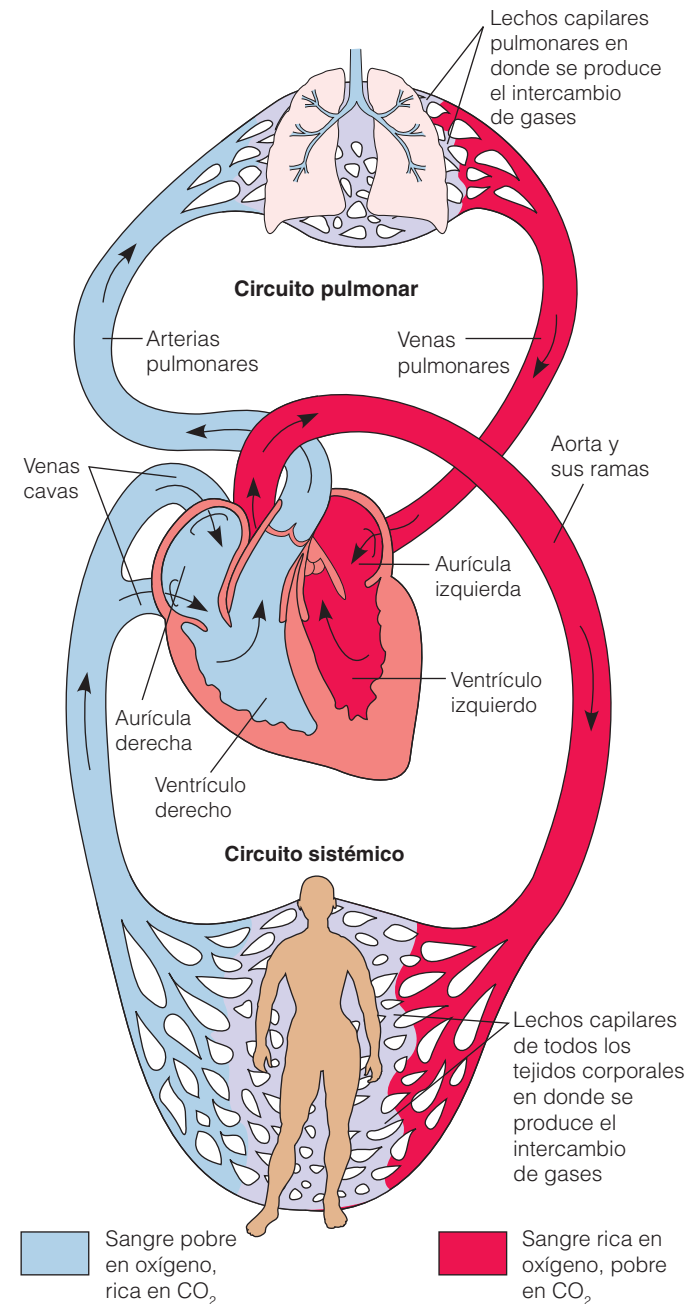


Figura 30-4 ■ Circulación pulmonar y sistémica.

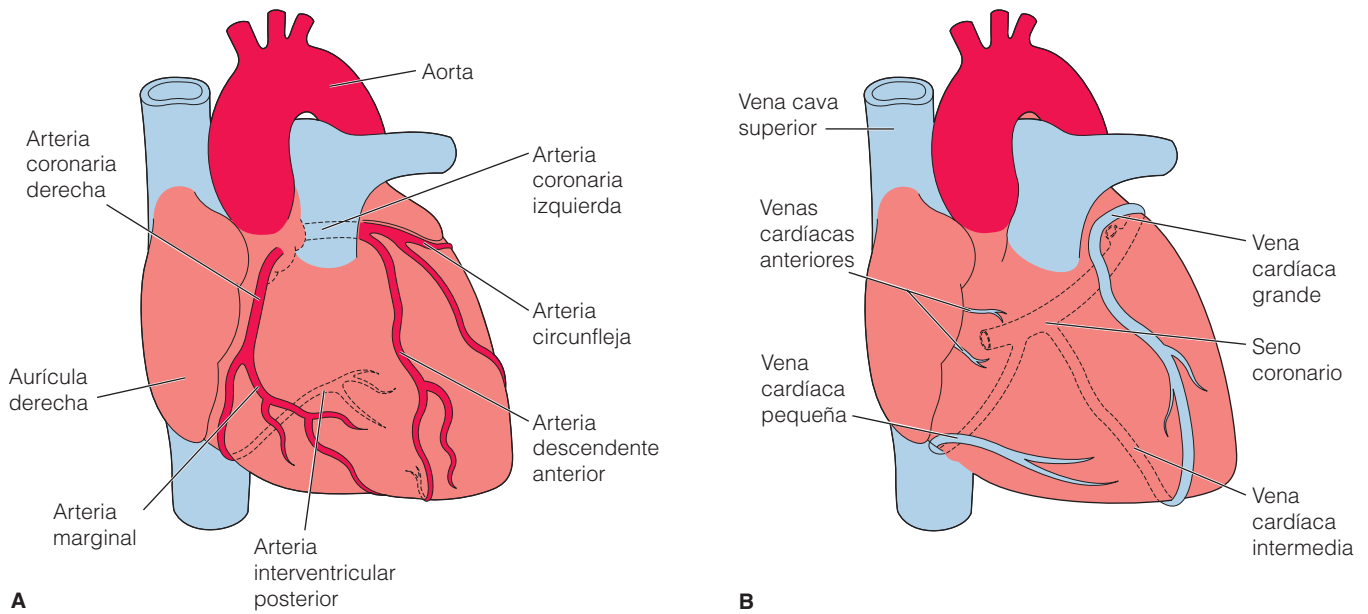


Figura 30-5 ■ Circulación coronaria. A. Arterias coronarias. B. Venas coronarias.

al miocardio (figura 30-5A ■), aportando oxígeno, sangre y nutrientes al miocardio. La arteria coronaria principal izquierda se divide para originar las arterias descendente anterior y circunfleja. La arteria descendente anterior irriga el tabique interventricular anterior y el ventrículo izquierdo. La rama circunfleja irriga la pared lateral izquierda del ventrículo izquierdo. La arteria coronaria derecha irriga el ventrículo derecho y forma la arteria descendente posterior. Esta arteria descendente posterior irriga la parte posterior del corazón. Durante la contracción ventricular la sangre fluye por las circulaciones pulmonar y sistémica, de forma que será durante la relajación ventricular que se produce el llenado de las arterias coronarias con sangre rica en oxígeno. Cuando la sangre ya ha perfundido el músculo cardíaco, las venas cardíacas drenan la sangre hacia el seno coronario, que se vacía en la aurícula derecha del corazón (figura 30-5B).

El flujo de sangre a través de las arterias coronarias se regula por varios factores. La presión aórtica es el principal, pero otros son la

frecuencia cardíaca (la mayor parte del flujo se produce durante la diástole cuando el músculo está relajado), la actividad metabólica cardíaca y el tono de los vasos (constricción).

El ciclo cardíaco y el gasto cardíaco

La contracción y la relajación del corazón constituyen un latido cardíaco y se denominan ciclo cardíaco (figura 30-6 ■). El llenado ventricular se sigue de la sístole ventricular, una fase durante la cual los ventrículos se contraen y expulsan la sangre hacia los circuitos pulmonar y sistémico. La sístole se sigue de una fase de relajación, que se conoce como diástole, durante la cual se produce el llenado de los ventrículos, la contracción de las aurículas y la perfusión del miocardio. En condiciones normales, el ciclo cardíaco completo se produce unas 70-80 veces cada minuto, que corresponde a la frecuencia cardíaca (FC).

Durante la diástole el volumen de los ventrículos aumenta hasta unos 120 mL (el volumen telediastólico) y al final de la sístole que-

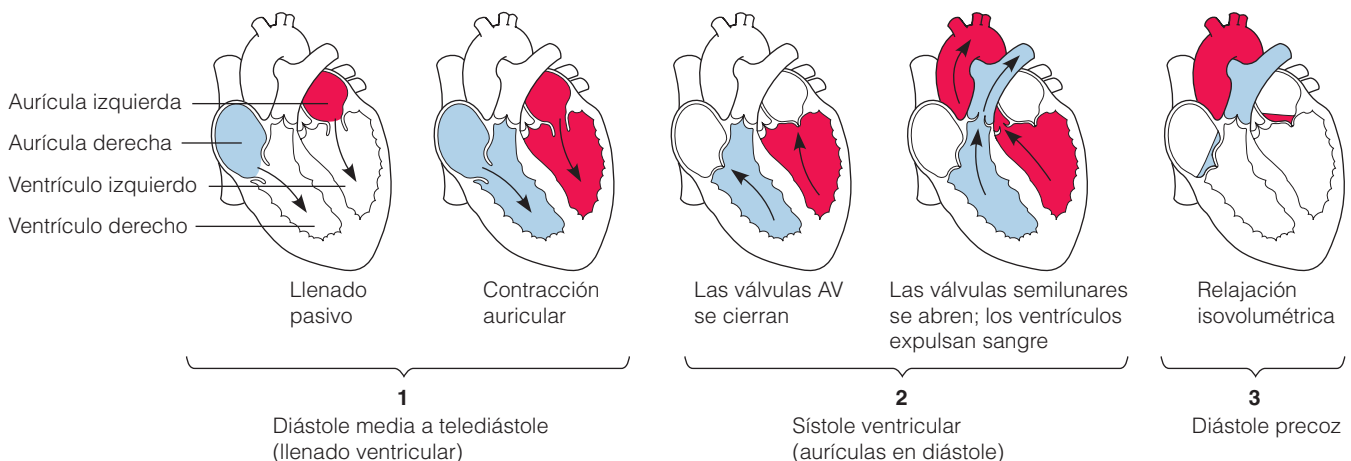


Figura 30-6 ■ El ciclo cardíaco incluye tres fases: 1) llenado ventricular en la diástole media y la telediástole; 2) sístole ventricular, y 3) relajación isovolumétrica en la diástole precoz.

dan unos 50 mL de sangre en los ventrículos (el volumen telesistólico). La diferencia entre el volumen telediastólico y el telesistólico se llama **volumen sistólico (VS)**. El volumen sistólico oscila entre 60 y 110 mL/latido y en el adulto su valor medio son 70 mL/latido. El **gasto cardíaco (GC)** es la cantidad de sangre bombeada por los ventrículos hacia las circulaciones sistémica y pulmonar en 1 minuto. El gasto cardíaco se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca según la fórmula $GC = VS \times FC$. La **fracción de eyección** es el cociente entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico y corresponde a la fracción o porcentaje del volumen diastólico que es expulsado del corazón durante la sístole (Porth, 2005). Por ejemplo, un volumen telediastólico de 120 mL dividido por un volumen sistólico de 80 mL corresponde a una fracción de eyección del 66%. El valor normal para la fracción de eyección oscila entre el 50% y el 70%.

El gasto cardíaco promedio en un adulto oscila entre 4 y 8 L/min. El gasto cardíaco es un indicador de la buena función del corazón como bomba. Si el corazón no consigue bombear de forma eficaz, el gasto cardíaco y la perfusión tisular disminuyen. Los tejidos corporales no reciben suficiente sangre y oxígeno (transportado en la sangre mediante la hemoglobina) y desarrollan una **isquemia** (falta de oxígeno). Si los tejidos no reciben suficiente flujo de sangre para mantener la función de las células, estas mueren (la muerte celular es origen de necrosis o infarto).

El grado de actividad, el metabolismo, las respuestas fisiológicas y psicológicas frente al estrés, la edad y el tamaño corporal condicionan el gasto cardíaco. Además, el gasto cardíaco viene determinado por la interacción de cuatro factores fundamentales: frecuencia cardíaca, precarga, poscarga y contractilidad. Los cambios en cualquiera de estas variables condicionan de forma intrínseca el gasto cardíaco y cada uno de ellos se puede manipular para modificarlo. La capacidad del corazón de responder a las necesidades corporales variables de gasto cardíaco se denomina **reserva cardíaca**.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca se ve modificada por la estimulación del sistema nervioso autónomo de forma directa e indirecta. La estimulación directa se debe a la inervación del músculo cardíaco por los nervios simpáticos y parasimpáticos. El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca, mientras que el tono parasimpático vagal retrasa la frecuencia. La regulación refleja de la frecuencia cardíaca en respuesta a la presión arterial sistémica se consigue también mediante la activación de unos receptores sensitivos, que reciben el nombre de barorreceptores o receptores de presión y que se localizan en el seno carotídeo, el cayado aórtico, las venas cavas y las venas pulmonares.

Si aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco lo hace también (hasta un cierto límite), aunque no se modifique el volumen sistólico. Sin embargo, las frecuencias cardíacas rápidas reducen el tiempo disponible para el llenado ventricular durante la diástole. Por eso, el gasto cardíaco disminuye al final porque el menor tiempo de llenado reduce el volumen sistólico. La perfusión de la arteria coronaria se reduce también porque las arterias coronarias se rellenan principalmente en la diástole. El gasto cardíaco se reduce durante la bradicardia si el volumen sistólico es constante, porque el número de ciclos cardíacos disminuye.

Contractilidad


La **contractilidad** es la capacidad inherente de acortarse de las fibras cardíacas. Una mala contractilidad del corazón reduce el flu-

jo anterógrado de sangre desde el corazón, aumenta las presiones ventriculares por acumulación del volumen de sangre y reduce el gasto cardíaco. Un aumento de la contractilidad puede ocasionar estrés al corazón.

Precarga

La **precarga** es la cantidad de tensión, o distensión, de la fibra muscular cardíaca al final de la diástole, justo antes de la contracción ventricular. La precarga depende del retorno venoso y de la distensibilidad de los ventrículos y guarda relación con el volumen total de sangre en los ventrículos. Cuanto mayor sea el volumen, mayor será la distensión de las fibras musculares cardíacas y mayor será la fuerza con la que las fibras se contraen para conseguir vaciarse. Este principio se denomina ley de Starling del corazón.

Este mecanismo tiene un límite fisiológico. Igual que si se estira demasiado una cinta de goma al final se relaja y pierde la capacidad de recuperar su forma, una excesiva distensión del músculo cardíaco acaba provocando que la contracción resulte ineficaz. Algunos trastornos, como las neuropatías y la insuficiencia cardíaca congestiva, provocan la retención de agua y sodio y aumentan la precarga. La vasoconstricción aumenta también el retorno venoso y la precarga.

Un volumen circulante demasiado escaso determina una reducción del retorno venoso y determina una disminución de la precarga. Esta reducción de la precarga condiciona una disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco. La precarga puede reducirse por una hemorragia o mala distribución del volumen de sangre, como se observa en las acumulaciones en el tercer espacio (v. capítulo 10 )


Poscarga

La **poscarga** es la fuerza que deben superar los ventrículos para expulsar el volumen de sangre que contienen. Corresponde a la presión en el sistema arterial superados los ventrículos. El ventrículo derecho debe generar suficiente tensión para abrir la válvula pulmonar y expulsar su volumen hacia las arterias pulmonares de baja presión. La poscarga del ventrículo derecho se mide como la resistencia vascular pulmonar (RVP). Por el contrario, el ventrículo izquierdo expulsa su carga superando la presión al otro lado de la válvula aórtica. La poscarga del ventrículo izquierdo se mide con la resistencia vascular sistémica (RVS). Las presiones arteriales son muy superiores a las pulmonares; por eso, el ventrículo izquierdo tiene que trabajar con mucha mayor energía que el derecho.

Las alteraciones del tono vascular afectan a la poscarga y el trabajo ventricular. Conforme aumenta la presión pulmonar o arterial (p. ej., por vasoconstricción), se producen incrementos de la RVP, la RVS o ambas y también aumenta el trabajo de los ventrículos. Al aumentar esta carga de trabajo, se produce un mayor consumo de oxígeno en el miocardio. Un corazón comprometido no puede cubrir con eficacia esta mayor necesidad de oxígeno y se genera un círculo vicioso. Por el contrario, una poscarga muy baja reduce el flujo anterógrado de la sangre hacia la circulación sistémica y las arterias coronarias.

Indicadores clínicos del gasto cardíaco

En muchos pacientes críticos, se realiza una monitorización hemodinámica invasiva con catéteres para medir el gasto cardíaco de forma cuantificable. Sin embargo, la tecnología avanzada no es la única forma de identificar y valorar una alteración del flujo de sangre. Como el gasto cardíaco perfunde los tejidos corporales, los indicadores clínicos

de bajo gasto pueden corresponder a cambios de la función orgánica secundarios a este compromiso del flujo. Por ejemplo, una reducción del flujo sanguíneo cerebral determina un cambio del nivel de conciencia. Otras manifestaciones de bajo gasto se comentan en los capítulos 10 y 31 .


El **índice cardíaco (IC)** es el gasto cardíaco ajustado según el tamaño del cuerpo del paciente, que se mide mediante el área de superficie corporal (ASC). Dado que este índice tiene en consideración el ASC del paciente, permite obtener datos más significativos sobre la capacidad del corazón de perfundir los tejidos y es una medida más exacta de la eficacia de la circulación.

El ASC se expresa en metros cuadrados (m^2) y el índice cardíaco corresponde al cociente entre el GC y el ASC. Las medidas cardíacas se consideran adecuadas cuando oscilan entre 2,5 y 4,2 L/min/ m^2 . Por ejemplo, se determina que dos pacientes tienen un gasto cardíaco de 4 L/min. Este parámetro es normal. Sin embargo, uno mide 1,57 m y pesa 54,5 kg con un ASC de 1,54 m^2 . El índice cardíaco de este paciente sería $4:1,54 = 2,6$ L/min/ m^2 . El segundo paciente mide 1,88 m de alto y pesa 81,7 kg, lo que supone un ASC de 2,52 m^2 . El índice cardíaco sería en este caso $4:2,52 = 1,6$ L/min/ m^2 . El índice cardíaco muestra que el mismo gasto cardíaco de 4 L/min es adecuado para el primer paciente, pero claramente inadecuado para el segundo.

El sistema de conducción del corazón

El ciclo cardíaco se perpetúa por un complejo circuito eléctrico, que se suele denominar sistema de conducción intrínseco del corazón. Las células musculares cardíacas tienen una característica inherente de autoexcitación, que les permite iniciar y transmitir impulsos independientemente del estímulo. Sin embargo, áreas especializadas de las células miocárdicas controlan de forma típica esta vía eléctrica.


Una de estas regiones especializadas es el nódulo sinoauricular (SA), que se encuentra situado en la unión entre la vena cava supe-

rior y la aurícula derecha (figura 30-7 ). El nódulo SA se comporta como el «marcapasos» normal del corazón, generando un impulso 60-100 veces cada minuto. Este impulso se desplaza por las aurículas a través de las vías internodulares, hasta llegar al nódulo auriculoventricular (AV), localizado en el suelo del tabique interauricular. Las fibras de unión de muy pequeño tamaño del nódulo AV retrasan el impulso, lo que demora ligeramente su transmisión a los ventrículos. Posteriormente atraviesa el haz de His en la unión auriculoventricular y sigue por el tabique interventricular a través de las ramas derecha e izquierda, para llegar por las fibras de Purkinje a las paredes musculares ventriculares.

Esta vía de transmisión eléctrica genera una serie de cambios en las concentraciones iónicas a los lados de la membrana de cada célula muscular cardíaca. Los estímulos eléctricos aumentan la permeabilidad de la membrana celular, generando un potencial de acción (potencial eléctrico). El resultado es un intercambio de iones sodio, calcio y potasio a través de la membrana celular, que modifica la carga eléctrica intracelular y la hace positiva. Este proceso de despolarización es responsable de la contracción miocárdica. Conforme se revierte el intercambio de iones y la célula recupera su estado de reposo electronegativo, la célula se repolariza y el músculo cardíaco se relaja. El potencial de acción celular sirve como base para la electrocardiografía (ECG), una prueba diagnóstica de la función cardíaca.

El potencial de acción

Los desplazamientos de los iones a través de las membranas celulares causan un impulso eléctrico, que estimula la contracción muscular. Esta actividad eléctrica, que se llama *potencial de acción*, produce las ondas que se registran en las tiras del ECG.

En estado de reposo, los iones positivos y negativos se alinean a un lado de la membrana celular, provocando una carga negativa relativa dentro de la célula y una carga extracelular positiva (figura 30-8 ). Se dice entonces que la célula está polarizada. El poten-

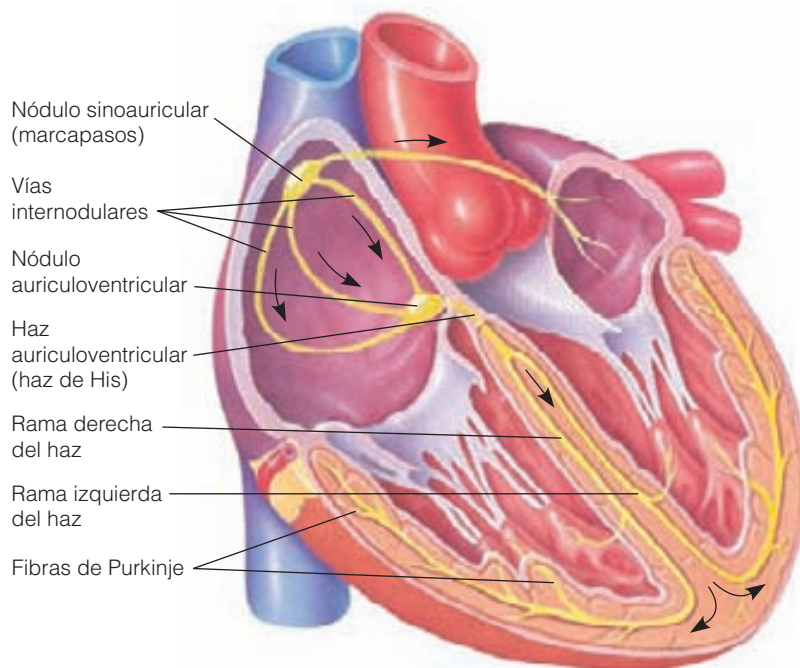


Figura 30-7  Sistema de conducción intrínseco del corazón.

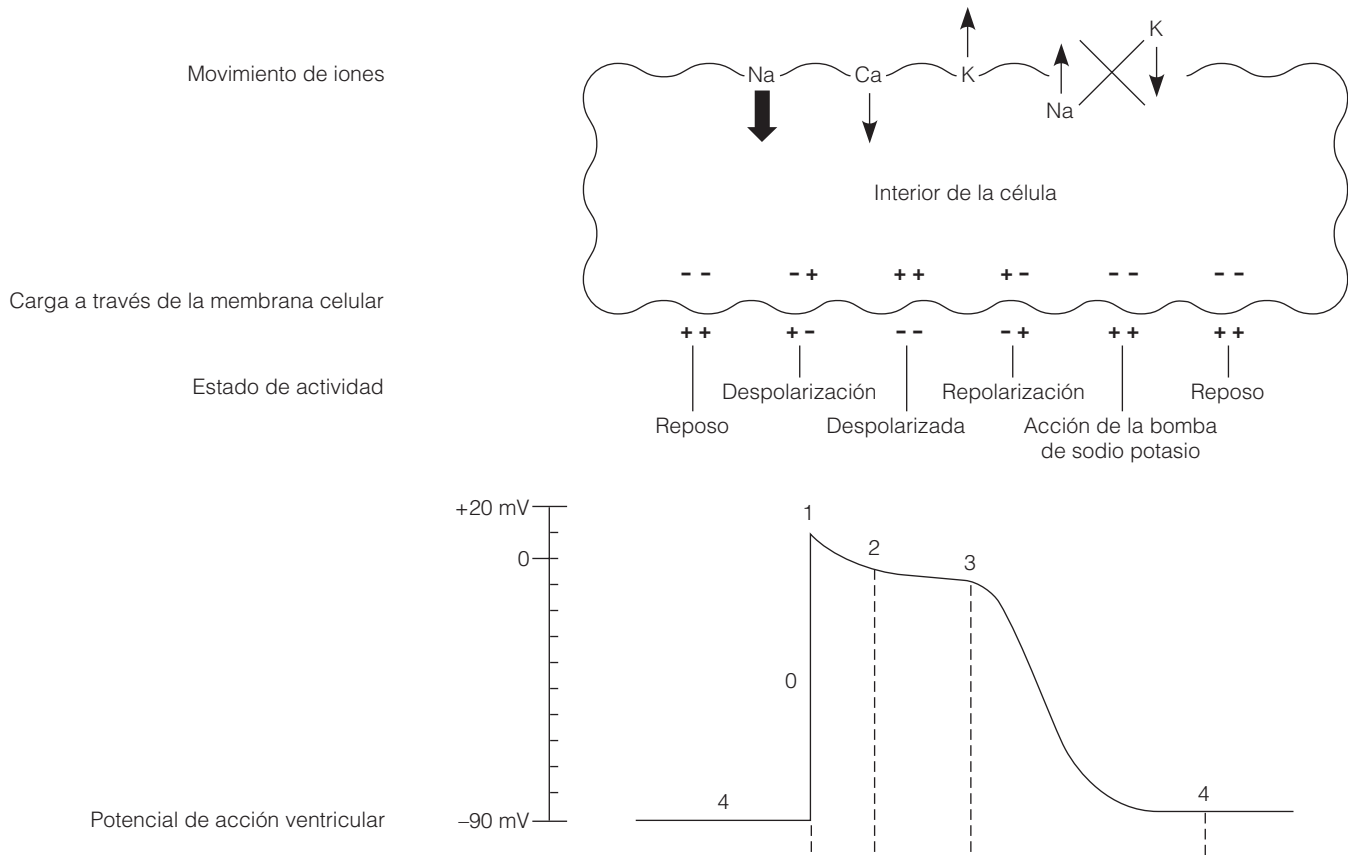


Figura 30-8 ■ Potencial de acción de la célula muscular cardíaca. En la fase de reposo (fase 4), la membrana celular se polariza; el interior de la célula tiene carga negativa en comparación con el líquido extracelular. Cuando se produce la despolarización (fase 0), los iones sodio difunden con rapidez por la membrana celular y entran en la célula y se abren los canales de calcio. En un estado de despolarización completa (fase 1), el interior celular tiene una carga neta positiva en comparación con el exterior. Durante el período de meseta (fase 2), el calcio entra en la célula y se retrasa la difusión de potasio, lo que prolonga el potencial de acción. En la fase 3, los canales de calcio se cierran y la bomba sodio-potasio elimina el sodio de la célula, y la membrana queda de nuevo polarizada con una carga neta negativa.

cial de membrana de reposo de la célula es negativo y se mantiene en unos -90 milivoltios (mV) por la bomba sodio-potasio de la membrana celular.

Despolarización

Dos tipos de canales iónicos permiten generar los cambios eléctricos observados durante la fase de despolarización: los canales rápidos de sodio y los canales lentos de calcio. Se produce un potencial de acción rápido en las células musculares auriculares y ventriculares y el sistema de conducción de Purkinje, que utiliza los canales de sodio rápidos. El tipo lento se produce en los nódulos SA y AV, que emplean canales de calcio lentos. El potencial de acción de la contracción cardíaca se inicia en el nódulo SA. Cuando una célula en reposo se estimula por una carga eléctrica de una célula vecina o por un acontecimiento espontáneo, se producen cambios en la permeabilidad de la membrana. Los iones de sodio entran en la célula y la membrana se hace menos permeable a los iones potasio. La adición de iones de carga positiva al líquido intracelular modifica el potencial de membrana de una carga negativa a otra ligeramente positiva entre $+20$ y $+30$ mV. Este cambio de la carga eléctrica en la membrana celular se llama despolarización.

Conforme la célula se vuelve más positiva, alcanza un punto denominado potencial umbral. Cuando se alcanza el potencial umbral, se

genera un potencial de acción. La respuesta al potencial de acción de las células musculares miocárdicas produce una reacción química del calcio dentro de la célula. Esto determina a su vez un deslizamiento conjunto de los filamentos de actina y miosina, que causa la contracción del músculo cardíaco. El potencial de acción se disemina hacia las células vecinas, generando una contracción muscular coordinada. En cuanto el miocardio se despolariza por completo, se inicia la repolarización.

Repolarización

La repolarización recupera el estado de reposo polarizado de la célula. Durante la repolarización rápida los canales de sodio rápidos se cierran de forma abrupta y la célula empieza a recuperar su carga negativa. Durante la fase de meseta la contracción muscular se prolonga porque los canales lentos de calcio siguen abiertos. Cuando estos canales se cierran, la bomba sodio-potasio recupera las concentraciones iónicas normales en reposo. La membrana celular se polariza después, lo que prepara a la célula para reiniciar el ciclo. Cada latido cardíaco representa un ciclo cardíaco con un ciclo de repolarización y otro de despolarización y una contracción y relajación completa del músculo cardíaco (sístole y diástole).

Normalmente sólo las células marcapasos tienen automatismo. Las células marcapasos tienen un potencial en reposo que es mucho menos


negativo (-70 a -50 mV) que el de otras células musculares cardíacas. Su potencial de umbral también es mucho menor que en otras células miocárdicas y estas diferencias se deben al goteo constante de sodio y potasio hacia el interior celular.

Las células miocárdicas tienen una propiedad protectora única, el período refractario, durante el cual resisten a la estimulación. Esta propiedad protege al músculo cardíaco de la tetania y los espasmos. Durante el período refractario absoluto, no se producirá ninguna despolarización, independientemente de la intensidad con la que se estimula la célula. Se sigue de un período refractario relativo, durante el cual se necesita un estímulo superior al normal para generar otro potencial de acción. Durante el período supernormal que sigue, un estímulo ligero ocasionará una despolarización. Muchas arritmias cardíacas se producen durante los períodos refractario relativo y supernormal.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA

La función cardíaca se valora con los hallazgos de las pruebas diagnósticas, con una entrevista para valoración de la salud que recoge datos subjetivos y con una exploración física que recoge datos objetivos. En el siguiente recuadro, más abajo, se recoge un ejemplo de la documentación para valorar la función cardíaca.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas sobre la función cardíaca se utilizan para confirmar el diagnóstico de una enfermedad específica, para aportar información que permita identificar o modificar los fármacos o tratamientos adecuados para una enfermedad y para ayudar al personal de enfermería a monitorizar las respuestas de los pacientes al tratamiento y las intervenciones enfermeras. Las pruebas diagnósticas para valorar las estructuras y funciones del corazón se describen en las páginas 944-946 y se resumen en la lista siguiente. Se incluye más información en los comentarios sobre cada trastorno específico de los capítulos 31 y 32 .


- La prueba fundamental para valorar el riesgo de cardiopatía coronaria (CC) o controlar los tratamientos para las alteraciones de los lípidos es la medición de los componentes lipídicos en el colesterol, los triglicéridos y los lipolípidos en la sangre.
- Las pruebas no invasivas para valorar la estructura y función cardíacas incluyen la radiografía de tórax y las pruebas de estrés/esfuerzo. La prueba de la cinta sin fin es la prueba de esfuerzo más básica y su capacidad para medir la perfusión cardíaca

aumenta administrando isótopos radiactivos durante la misma. La prueba de la cinta sin fin suele combinarse con otras pruebas para valorar la función cardíaca en situaciones de estrés. La prueba de esfuerzo con talio o tecnecio posiblemente sea la prueba no invasiva más útil para la monitorización y el diagnóstico de la CC.

- Es posible identificar zonas anormales del corazón y evaluarlas con una RM, que localiza las zonas de infarto de miocardio, con una TC, que cuantifica los depósitos de calcio en las arterias coronarias, o con una PET, que valora la perfusión y la función metabólica del miocardio.
- Los ecocardiogramas se combinan con los estudios de Doppler o de flujo en color para conseguir datos de audio y gráficos sobre el movimiento, el grosor de la pared y el tamaño de las cámaras cardíacas, además del flujo y la velocidad de la sangre.
- El ecocardiograma transesofágico (ETE) permite visualizar las estructuras adyacentes al esófago para valorar las estructuras cardíacas y extracardíacas, como la patología de las válvulas aórtica y mitral, la trombosis intracardíaca en la aurícula izquierda, la disección aórtica aguda, la endocarditis y la función ventricular durante y después de una cirugía.
- El cateterismo cardíaco con angiografía o arteriografía coronaria se puede realizar para identificar una CC o una enfermedad valvular cardíaca, para medir las presiones en la arteria pulmonar o las cámaras del corazón, para obtener una biopsia de miocardio, para valorar las válvulas artificiales o para realizar una angioplastia o colocar una endoprótesis en una zona de CC.
- La pericardiocentesis es una intervención que trata de eliminar el líquido del saco pericárdico con fines diagnósticos o terapéuticos. Puede realizarse de urgencia para tratar el taponamiento cardíaco.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el personal de enfermería es el responsable de explicarle al paciente el procedimiento y todas las preparaciones especiales que sean necesarias, de valorar el uso de medicamentos que puedan modificar los resultados de las mismas, de ayudar al paciente durante la exploración si lo necesita, de documentar las intervenciones según sea preciso y de monitorizar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Cuando se realiza una entrevista para valorar de la salud y el estado físico, es importante que el personal de enfermería tenga en consideración las influencias genéticas sobre la salud de los adultos. En la entrevista de valoración de la salud, se debe preguntar acerca de familiares con problemas en la función cardíaca o sobre los antecedentes familiares de coronariopatía de inicio precoz o hipercolesterolemia. En la exploración física se deben buscar manifestaciones que sugieran un trastorno genético (v. recuadro de página 950). Si se encuentran datos sugestivos de un factor de riesgo o enfermedad genética, se debería preguntar sobre posibles pruebas genéticas y remitir al enfermo para una valoración y asesoramiento genéticos adecuados. En el capítulo 8  se aporta más información sobre la genética en el ámbito de la enfermería medicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

La entrevista de valoración de la salud para determinar problemas de la estructura y función cardíacas puede realizarse durante un estudio de detección selectiva de salud, puede centrarse en un síntoma fundamental (como el dolor torácico) o puede realizarse en el seno de una valoración global de la salud. Si el paciente sufre un problema en la

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración de la función cardíaca

Varón de 56 años ingresado en la Unidad de Cuidados Críticos Coronarios desde la urgencia hospitalaria para descartar un infarto de miocardio. Afirma tener dolor en la parte central del tórax, que define como «una opresión intensa», con una gradación de 6 en la escala de 10 puntos. La piel está fría y levemente húmeda. La PA es 190/94 en el brazo derecho y 186/92 en el izquierdo (ambas determinaciones tumbado). Pulso apical 92, regular y potente. No se observan deficiencias de los pulsos. Respiraciones 28. Latido de la punta no palpable, no se visualizan palpitaciones. Se auscultan tonos S_1 y S_2 sin soplos o ruidos de cierre. Se ausculta S_4 .

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS de los trastornos cardíacos

NOMBRE DE LA PRUEBA Lípidos

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Los lípidos de la sangre son el colesterol, los triglicéridos y los fosfolípidos. Circulan ligados a las proteínas y por eso se llaman lipoproteínas. Los lípidos se miden para valorar el riesgo de CC y para monitorizar la eficacia de los fármacos frente al colesterol.

Valores normales:

Colesterol: 140-200 mg/dL
Triglicéridos: 40-190 mg/dL
HDL: varones: 37-70 mg/dL

Mujeres: 40-88 mg/dL
LDL: <130 mg/dL

(*Advertencia:* los valores normales pueden variar según el laboratorio.)

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Las concentraciones de colesterol aisladas se pueden medir en cualquier momento del día, independientemente de la ingesta de alimentos o líquidos. Cuando se determinan los triglicéridos y las lipoproteínas (HDL y LDL), es necesario el ayuno de 12 horas (salvo agua) y se recomienda no ingerir alcohol en las 24 horas previas a la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Electrocardiograma (ECG)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Véanse cuadros 30-1 y 30-2.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es precisa ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Radiografía de tórax

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La radiografía de tórax puede mostrar el contorno, la posición y las cámaras del corazón. Permite identificar

el desplazamiento o hipertrofia cardíacos o la presencia de líquido en el saco pericárdico.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es precisa ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Pruebas de esfuerzo/estrés

■ Prueba de la cinta sin fin

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La prueba de esfuerzo se basa en la teoría de que la cardiopatía coronaria (CC) ocasiona una depresión del segmento ST durante el esfuerzo. La depresión del segmento ST o la depresión o inversión de la onda T indican una isquemia de miocardio. Cuando el paciente camina sobre la cinta sin fin, la frecuencia de esfuerzo del corazón se cambia cada 3 minutos durante 15 minutos aumentando la velocidad y el grado de inclinación un 3% cada vez.

Los pacientes realizan el esfuerzo hasta que se sienten cansados, desarrollan síntomas o llegan a la máxima frecuencia cardíaca predicha.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Para todas las pruebas de esfuerzo/estrés: pida al paciente que utilice un calzado cómodo y que evite los alimentos, líquidos y el tabaco durante las 2-3 horas previas a la prueba; valorar posibles situaciones que contraindiquen estas pruebas: infarto de miocardio reciente, angina grave e inestable, arritmias controladas, insuficiencia cardíaca congestiva o embolia pulmonar reciente.

NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba de esfuerzo con talio/tecnecio (estudios de perfusión miocárdica, estudios de imagen de la reserva cardíaca de sangre)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Prueba de esfuerzo con talio: se utiliza talio-201, un isótopo radiactivo que se acumula en las células del miocardio, durante la prueba de esfuerzo para valorar la perfusión del miocardio. Se repite el barrido a las 2-3 horas cuando el corazón está en reposo y esto permite distinguir una zona isquémica del miocardio de otra infartada o cicatricial.

Prueba de perfusión durante el esfuerzo con tecnecio: se administran compuestos marcados con tecnecio 99m y se realiza una tomografía para valorar la perfusión cardíaca, el movimiento de la pared y la fracción de eyección. Posiblemente sea la prueba no invasiva más útil para diagnosticar y monitorizar la CC.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar los medicamentos; los que afectan a la presión arterial o la frecuencia cardíaca se deberían interrumpir durante 24-36 horas antes de la prueba (salvo que esta se realice para vigilar la eficacia de estos fármacos).

NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba de esfuerzo con persantina nuclear (dipiridamol)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba se utiliza cuando el paciente no es capaz físicamente de caminar sobre la cinta sin fin. La administración de persantina IV dilata las arterias coronarias y aumenta el flujo de sangre al miocardio. Las arterias coronarias estrechadas por una CC no se pueden dilatar para aumentar la perfusión del miocardio.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El paciente no debe recibir nada por vía oral desde la media noche, salvo agua. Los alimentos, líquidos y fármacos que contienen cafeína se deben evitar en las 24 horas previas a la prueba, igual que los líquidos descafeinados. Algunos fármacos, como teofilina, se deben interrumpir 36 horas antes de la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba de esfuerzo nuclear con dobutamina

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Dobutamina es un fármaco adrenérgico, que aumenta la contractilidad del miocardio, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica, lo que aumenta el consumo coronario de oxígeno y el flujo de sangre coronaria.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA El paciente no debe recibir nada por vía oral desde la media noche, salvo agua. Se deben interrumpir los beta-bloqueantes, los calcio-antagonistas y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) durante las 36 horas previas a la prueba. No se deben administrar nitratos en las 6 horas previas a la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Resonancia magnética (RM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La RM se puede emplear para identificar y localizar zonas de infarto de miocardio.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar la presencia de implantes metálicos (marcapasos, *piercing* corporales o articulaciones protésicas), que serían una contraindicación para la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La TC puede realizarse para medir los depósitos de calcio en las arterias coronarias.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar posibles alergias al yodo o el marisco si se debe administrar contraste.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS de los trastornos cardíacos (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Gammagrafía con cardiolite

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para valorar el flujo de sangre en distintas regiones del corazón. Cardiolite (sestamibi tecnecio 99m) se inyecta por vía IV. En una gammagrafía con dipiridamol cardiolite, el dipiridamol se inyecta para aumentar el flujo de sangre a las arterias coronarias. Estas pruebas se pueden realizar a la vez que la prueba de esfuerzo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Véase la información de esta tabla relativa a la prueba en cinta sin fin. Indique al paciente que debe evitar la ingesta de cafeína durante 12 horas antes de la prueba de dipiridamol cardiolite.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía por emisión de positrones (TEP)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realizan dos tomografías tras la inyección de radionúclidos y se comparan las imágenes obtenidas para valorar la perfusión y la función metabólica del miocardio. La prueba de esfuerzo (en cinta sin fin) puede formar parte de este estudio. Si el miocardio sufre una isquemia o lesiones, las imágenes serán distintas. En condiciones normales serán iguales.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar la glucemia del paciente; para poder estimar de forma precisa la actividad metabólica, la glucemia debe oscilar entre 60 y 140 mg/dL. Si se incluye la prueba de esfuerzo en el estudio, el paciente debería estar en ayunas y evitar el tabaco y la cafeína durante las 24 horas previas a la misma.

NOMBRE DE LA PRUEBA Gammagrafía del depósito de sangre

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Tras la inyección intravenosa de tecnecio 99m pertecnetato, se puede realizar una valoración secuencial del corazón durante varias horas. Resulta útil para valorar la situación cardíaca tras un infarto de miocardio y en la insuficiencia cardíaca

congestiva y también para determinar la eficacia de los medicamentos cardíacos. Puede realizarse a la cabecera del paciente.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Ecocardiograma

- Modo M
- Bidimensional (2-D)
- Doppler cardíaco
- Doppler color
- Ecocardiografía de esfuerzo

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Los ecocardiogramas emplean un transductor que recoge las ondas que se emiten por el corazón y para registrar la dirección y el flujo de sangre a través del corazón mediante datos de audio y gráficos. El *ecocardiograma en modo M (movimiento)* registra el movimiento, el grosor de la pared y el tamaño de las cámaras del corazón.

El *ecocardiograma 2-D* realiza un corte transversal del corazón. Los *estudios de flujo en color* combinan la ecocardiografía 2-D con la tecnología Doppler para valorar la velocidad y la dirección del flujo de sangre a través del corazón, que permite identificar patologías, como las válvulas con fugas. La *ecocardiografía de esfuerzo* combina la prueba de esfuerzo en cinta sin fin con los estudios ecográficos para valorar la función segmentaria y el movimiento de la pared. Si el paciente no puede realizar ejercicio físico, se puede administrar dobutamina IV y obtener las ecografías.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita ninguna preparación especial; véanse cuidados de enfermería para el paciente que se somete a una prueba en cinta sin fin para la realización de la ecocardiografía de esfuerzo.

NOMBRE DE LA PRUEBA Ecocardiografía transesofágica (ETE)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Permite visualizar las estructuras cardíacas y extracardíacas adyacentes e identificar o controlar posibles patologías de las válvulas mitral y aórtica, la aurícula izquierda, los trombos intracardíacos, la disección aguda de la aorta, la endocarditis, la

función ventricular izquierda perioperatoria y la reparación intracardíaca durante la cirugía. Se une un transductor (sonda) a un endoscopio, que se introduce en el esófago y se obtienen imágenes. Puede emplearse contraste IV, ecografía Doppler y estudios de flujo en color.

NOMBRE DE LA PRUEBA Cateterismo cardíaco (angiografía coronaria, coronariografía)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Un cateterismo cardíaco se puede realizar para valorar una CC o una valvulopatía cardíaca, para determinar las presiones en la arteria pulmonar o en las cámaras cardíacas, para obtener una biopsia del miocardio, para valorar las válvulas artificiales o para realizar una angioplastia o colocar una endoprótesis en una región de CC. La prueba se realiza insertando un catéter largo en una vena o arteria (según se esté explorando el lado derecho o izquierdo del corazón) por el brazo o la pierna. Mediante radioscopia, se avanza el catéter hasta las cámaras cardíacas, las arterias coronarias o ambos. Se inyecta contraste y se visualizan las estructuras cardíacas y se filma la actividad del corazón. La prueba se utiliza para el diagnóstico y antes de la cirugía cardíaca.

Cateterismo cardíaco derecho: se introduce el catéter en la vena femoral o la vena antecubital y después se hace avanzar por la vena cava inferior hacia la aurícula derecha y la arteria pulmonar. Se miden las presiones en cada zona y se pueden obtener muestras de sangre del lado derecho del corazón. Se puede observar la función de las válvulas tricúspide y pulmonar.

Cateterismo cardíaco izquierdo: se introduce el catéter en las arterias braquial o femoral y se avanza de forma retrógrada por la aorta hacia las arterias coronarias, el ventrículo izquierdo o ambos. Permite observar la

permeabilidad de las arterias coronarias y valorar la función de las válvulas aórtica y mitral y el ventrículo izquierdo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA: CATETERISMO CARDÍACO

Antes de la intervención

- Explicar la intervención al paciente.
- No se deben consumir alimentos ni líquidos durante las 6-8 horas previas a la prueba.
- Valorar alergias al yodo, a los mariscos o a los contrastes yodados (si se ha hecho pruebas previas). Si se sospecha una posible reacción alérgica al contraste, se podrían administrar antihistamínicos la noche anterior y la propia mañana de la prueba.
- Valorar la administración de ácido acetilsalicílico u otros AINE (riesgo de hemorragia), sildenafil (riesgo de problemas cardíacos) o los antecedentes de enfermedad renal (el contraste que se usa puede ser tóxico para los riñones).
- Interrumpir los anticoagulantes orales. Se puede indicar heparina para prevenir los trombos.
- Se inicia la administración de una solución IV de glucosado al 5% a una velocidad orientada a mantener la vía permeable (para disponer de ella si se tienen que administrar fármacos de urgencia).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS de los trastornos cardíacos (cont.)

- Establecer los datos basales de los pulsos periféricos.
- Registrar y anotar las constantes vitales basales.

Procedimiento

- Colocar al paciente sobre una mesa almohadillada que se incline. Se utiliza un anestésico local en el lugar de introducción del catéter. Se aplican las derivaciones del ECG y se registran las constantes vitales durante la intervención. El enfermo está tumbado en decúbito supino y se le pide que tosa y respire profundamente con frecuencia. La intervención tarda entre media hora y 3 horas.
- Decir al paciente que notará una sensación de calor y enrojecimiento durante 1-2 minutos mientras se inyecta el contraste.

Después del procedimiento

- Monitorizar las constantes vitales cada 15 minutos durante la primera hora y después cada 30 minutos hasta que se estabilicen. Valorar el

ritmo y la frecuencia cardíaca para detectar alteraciones. Medir los pulsos periféricos distales a los lugares de inserción.

- Valorar si el paciente refiere pesadez torácica, disnea o dolor abdominal o inguinal.
- Vigilar si aparece una hemorragia o hematoma en el lugar de introducción del catéter.
- Administrar analgésicos según prescripción.
- Pedir al paciente que se quede en reposo en cama durante 6-12 horas (o según se le indique). Si se introdujo un tapón de tipo colágeno tras retirar el catéter, sólo es preciso estar en reposo 2-3 horas.
- Recomendar la ingesta oral de líquidos, salvo contraindicación (p. ej., pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva).

NOMBRE DE LA PRUEBA Pericardiocentesis

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La intervención se realiza para eliminar el líquido del saco pericárdico con fines diagnósticos o terapéuticos. Se puede realizar también de urgencia para pacientes con taponamiento cardíaco (que puede resultar mortal). Se introduce una aguja de gran calibre (16-18) a la izquierda de la apófisis xifoides hasta el saco pericárdico y se extrae el exceso de líquido (figura 30-9 ■). La aguja se une a una derivación de ECG para determinar si está tocando la superficie del epicardio y evitar de este modo perforar el miocardio.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA: PERICARDIOCENTESIS

Antes del procedimiento

- Recoger todos los elementos necesarios:
 - a. Bandeja para la pericardiocentesis
 - b. Máquina de ECG y parches para los electrodos
 - c. Carro de parada con desfibrilador
 - d. Vendas
 - e. Envases para cultivo (si está indicado)
- Reforzar la enseñanza del paciente y contestar a sus dudas sobre la intervención o la asistencia relacionada. Apoyarlo emocionalmente.
- Asegurarse de haber obtenido el consentimiento informado.
- Garantizar la privacidad.
- Obtener y anotar las constantes vitales basales.
- Conectar al paciente a un monitor cardíaco; obtener una tira de ritmo basal para poder compararla durante y después de la intervención.
- Conectar la derivación precordial del ECG al cono de la aguja de aspiración mediante una pinza con dientes.

Durante el procedimiento

- Seguir las precauciones convencionales.
- Sentar al paciente con un ángulo de 45-60°. Colocar una toalla seca debajo de la parrilla costal para recoger la sangre o líquido que salga.
- Observar el segmento ST del ECG por si se eleva y valorar signos de irritabilidad del miocardio en el monitor del ECG (EV) durante la intervención. Su presencia indica que la aguja está tocando el miocardio y se debe retirar ligeramente.
- Avisar al médico de cambios en el ritmo cardíaco, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el nivel de conciencia y la diuresis, que pueden indicar complicaciones cardíacas.

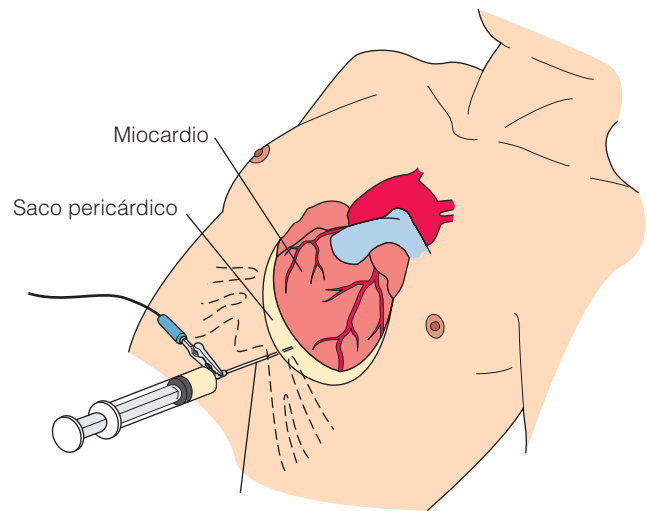


Figura 30-9 ■ Pericardiocentesis.

- Monitorizar la presión venosa central (PVC) y la presión arterial de forma estrecha. Conforme se elimina el derrame, la PVC se reducirá y aumentará la PA.

Después del procedimiento

- Registrar la intervención y la respuesta del paciente y la tolerancia de la misma.
- Seguir monitorizando los signos vitales y el ritmo cardíaco cada 15 minutos durante la primera hora, cada 30 minutos durante la hora siguiente y una vez por hora durante las primeras 24 horas.
- Registrar la cantidad de líquido que se extrae en la parte destinada a aportes y pérdidas de la historia clínica.
- Si está indicado, remitir una muestra del líquido aspirado para cultivo y estudios de laboratorio o pruebas de sensibilidad.
- Valorar los tonos cardíacos y el murmullo vesicular.

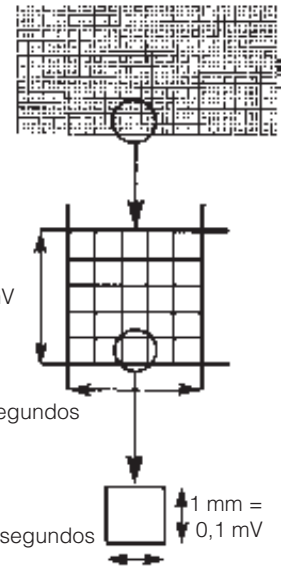
CUADRO 30-1 Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es un registro gráfico de la actividad cardíaca. Se aplican electrodos a la superficie del cuerpo y sirven para obtener una representación gráfica de la actividad eléctrica cardíaca. Estos electrodos detectan la magnitud y la dirección de las corrientes eléctricas que se generan en el corazón. Se unen al electrocardiógrafo a través de un alambre aislado, que se llama derivación. El electrocardiógrafo convierte los impulsos eléctricos que recibe en una serie de ondas, que representan la despolarización y repolarización del corazón. La colocación de electrodos en distintas partes del cuerpo permite obtener distintas imágenes de la actividad eléctrica, igual que girar la cabeza mientras se sostiene una cámara permite conseguir una perspectiva distinta del escenario. Las ondas y los patrones del ECG son analizados para valorar arritmias y posibles lesiones miocárdicas, los efectos de fármacos y también desequilibrios electrolíticos.

Las ondas del ECG reflejan la dirección del flujo eléctrico en relación con un electrodo positivo. La corriente que fluye hacia el electrodo positivo genera una onda positiva (hacia arriba), mientras que la corriente que se aleja del mismo genera una onda negativa (hacia abajo). La corriente que fluye perpendicular al polo positivo genera una onda bifásica (tanto positiva como negativa). La ausencia de actividad eléctrica se representa como una línea recta, la denominada línea isoelectrónica.

Las ondas del ECG se registran con una punta de bolígrafo calentada en un papel sensible al calor. El papel está marcado a unos intervalos convencionales que representan el tiempo y el voltaje o amplitud (figura 1). Cada pequeño cuadro corresponde a 1 mm². La velocidad de registro del ECG normal son 25 mm/s, de forma que cada cuadro corresponderá a 0,04 segundos. Cinco cuadrillos en horizontal y vertical forman un cuadro grande, que equivale a 0,2 segundos. Cinco cuadros grandes son 1 segundo. Cada cuadradito medido en vertical corresponde a 0,1 mV.

Se emplean derivaciones bipolares y unipolares para el registro del ECG. En los bipolares se utilizan dos electrodos de polaridad opuesta (negativo y positivo). En la derivación *unipolar* se utiliza un electrodo positivo y un punto de referencia negativo en el centro del corazón. El potencial eléctrico entre estos dos puntos de registro se registra gráficamente como la onda del ECG.



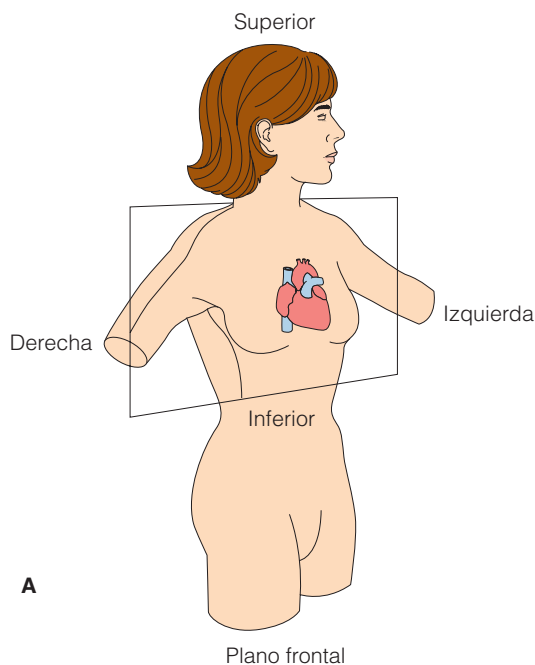
1 cuadro grande o 5 mm = 0,5 mV

1 cuadro grande o 5 mm = 0,2 segundos

1 cuadrillo pequeño o 1 mm = 0,04 segundos

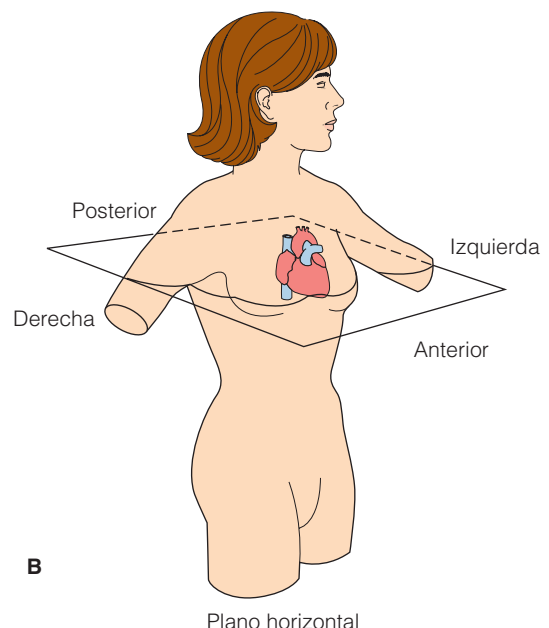
1) Medidas de tiempo y voltaje en el registro del ECG con desplazamiento del papel a 25 mm/s.

El corazón se puede visualizar desde el plano frontal y el horizontal (figura 2). Cada plano aporta una perspectiva única del músculo cardíaco. El plano frontal sería un corte imaginario a través del cuerpo, que visualiza el corazón de arriba abajo (superior-inferior) y de lado a lado (derecha-izquierda). Esta perspectiva del corazón es análoga a un corte en papel aportando información sobre las paredes inferior y lateral del corazón. El plano horizontal es una imagen transversal del corazón de delante atrás (anterior-posterior) y de lado a lado (derecha-izquierda). Esta perspectiva



A

Plano frontal

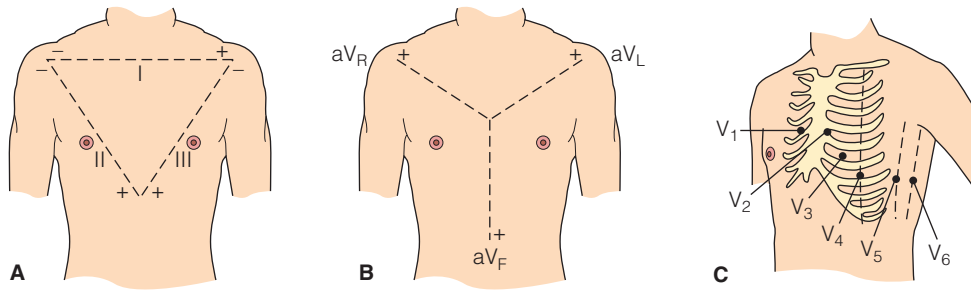


B

Plano horizontal

2) Planos del corazón. A. Plano frontal. B. Plano horizontal.

CUADRO 30-1 Electrocardiograma (cont.)

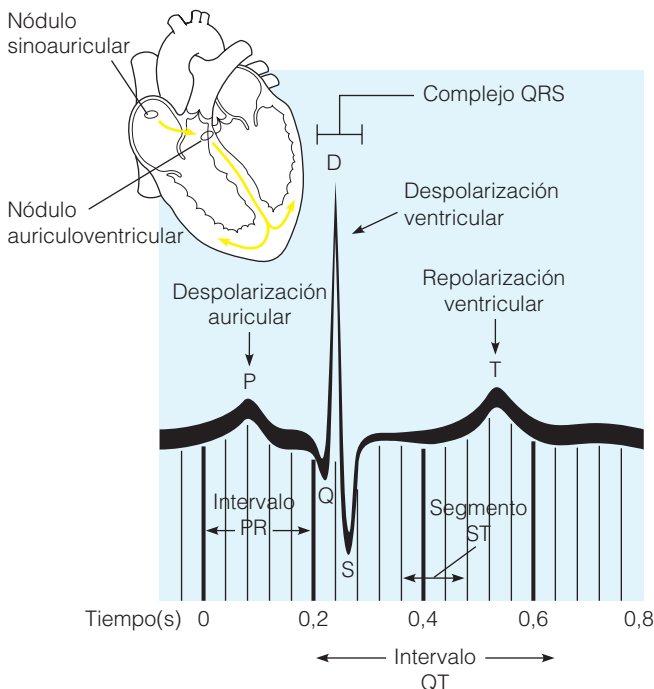


3) Derivaciones del ECG de 12 derivaciones. A. Derivaciones bipolares de los miembros I, II, III. B. Derivaciones unipolares de los miembros aV_R, aV_L, aV_F. C. Derivaciones precordiales unipolares V₁ a V₆.

informa sobre las paredes anterior, lateral y del tabique cardíaco, además de la pared posterior.

Un ECG convencional de 12 derivaciones aporta un registro simultáneo de seis derivaciones de los miembros y seis precordiales (figura 3). Las derivaciones de los miembros aportan información sobre el corazón en el plano frontal e incluyen tres derivaciones bipolares (I, II, III) y tres derivaciones unipolares (aV_R, aV_L, aV_F). Las derivaciones de miembro bipolares miden la actividad eléctrica entre una derivación negativa colocada en una extremidad y otra positiva puesta en otra. Las derivaciones unipolares de miembro (denominadas derivaciones aumentadas) miden la actividad eléctrica entre un solo electrodo positivo colocado en un miembro (brazo derecho [D], brazo izquierdo [I] o pie izquierdo [F de foot por pie en inglés]) y el centro del corazón.

Las derivaciones precordiales, que también se denominan torácicas o derivaciones V, visualizan el corazón en el plano horizontal. Incluyen seis derivaciones unipolares (V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ y V₆), que miden la actividad eléctrica entre el centro del corazón y un electrodo positivo en la pared torácica.



4) Ondas e intervalos normales del ECG.

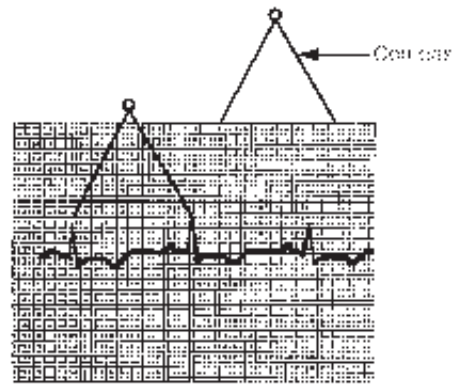
El ciclo cardíaco se muestra como una serie de ondas, las ondas P, Q, R, S y T (figura 4).

- La **onda P** representa la despolarización y contracción auricular. El impulso se origina en el nódulo sinusal. La onda P antecede al complejo QRS y suele ser lisa, redondeada y recta. Las ondas P faltan cuando el nódulo SA no se comporta como el marcapasos. La repolarización auricular se produce durante la despolarización ventricular y no se suele reconocer en el ECG.
- El **intervalo PR** corresponde al tiempo necesario para que el impulso sinusal se desplace hasta el nódulo AV y las fibras de Purkinje. Este intervalo se mide desde el comienzo de la onda P hasta el principio del complejo QRS. Si no se reconoce ninguna onda Q, se utilizará el comienzo de la onda R. El intervalo PR normal mide 0,12-0,2 segundos (hasta 0,24 segundos se considera normal en pacientes mayores de 65 años). Un intervalo PR superior a 0,2 segundos indica un retraso en la conducción desde el nódulo SA a los ventrículos.
- El **complejo QRS** representa la despolarización y contracción ventriculares. Este complejo QRS comprende tres ondas distintas. La onda Q es la primera deflexión negativa, la onda R es una onda ascendente o positiva y la onda S es la primera onda negativa tras la onda R. No todos los complejos QRS presentan estas tres ondas, pero a pesar de ello el complejo se sigue llamando QRS. La duración normal del complejo QRS son 0,06-0,1 segundos. Los complejos de más de 0,1 segundos indican retrasos en la transmisión del impulso por el sistema de conducción ventricular.
- El **segmento ST** indica el comienzo de la repolarización ventricular. El segmento ST, que es el período desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T, debería ser isoelectrico. Un segmento ST patológico está desplazado (elevado o descendido) respecto de la línea isoelectrica.
- La **onda T** corresponde a la repolarización ventricular. Suele tener una forma lisa y redondeada y medir menos de 10 mm de altura. Suele apuntar en la misma dirección que el complejo QRS. Las alteraciones de la onda T pueden indicar isquemia o daño en el miocardio o desequilibrios electrolíticos.
- El **intervalo QT** se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Representa el tiempo total de despolarización y repolarización ventricular. La duración depende de la edad, el sexo y la frecuencia cardíaca; en general mide 0,32-0,44 segundos de longitud. Una prolongación del intervalo QT indica un período refractario relativo aumentado de duración y un mayor riesgo de arritmias. Un intervalo QT acortado puede deberse a medicamentos o desequilibrios de los electrolitos.
- La **onda U** no se reconoce en condiciones normales. Se cree que significa la repolarización de las fibras de Purkinje terminales. Cuando aparece, la onda U sigue la misma dirección que la onda T. Se observa sobre todo en la hipopotasemia.

CUADRO 30-2 Interpretación del ECG

La interpretación de la tira de ECG para determinar el ritmo cardíaco es una capacidad que necesita práctica para poder realizarla bien. Se utilizan muchos métodos para leer el ECG. Es importante emplear un método constante para su lectura. La identificación e interpretación de las arritmias complejas necesita de una capacidad y conocimientos avanzados, que se adquieren mediante una formación adicional. Un posible método es el siguiente:

- **Paso 1: determinación de la frecuencia.** Valore la frecuencia cardíaca. Utilice las ondas P, para medir la frecuencia auricular, y las ondas R, para medir la frecuencia ventricular. La frecuencia cardíaca se puede medir de varias formas:
 - Cuente el número de complejos en una tira de ritmo de 6 segundos (el margen superior del papel del ECG está marcado a intervalos de 3 segundos) y multiplíquelo por 10. Esto permite estimar la frecuencia y resulta especialmente útil cuando el ritmo es irregular.
 - Cuente el número de cuadrados grandes entre dos complejos consecutivos y divida 300 entre este número (300 es el número de cuadrados grandes en 1 minuto). Por ejemplo, se observan 6 cuadrados grandes entre dos ondas R; al dividir 300 entre 6 se obtiene una frecuencia ventricular de 50 lpm. Recuerde de memoria la siguiente secuencia para determinarla con rapidez: 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43. Un cuadro grande entre los complejos equivale a una frecuencia de 300, dos equivale a 150, tres a una frecuencia de 100, etc.
 - Cuente el número de cuadros pequeños entre dos complejos consecutivos y divida 1500 (el número de cuadros pequeños en un minuto) por ese número. Por ejemplo, si existen 19 cuadrillos pequeños entre dos ondas R, la división 1500 partido por 19 nos aporta una frecuencia ventricular de 79 lpm. Esta es la medida más precisa de la frecuencia cardíaca.
- **Paso 2: determine la regularidad.** La regularidad es la constancia con la cual se observan ondas P y complejos QRS. Cuando el ritmo es regular, las ondas se producen a una velocidad constante. La regularidad del ritmo se puede determinar midiendo el intervalo entre dos ondas consecutivas. Ponga una punta de un compás para el ECG (un dispositivo de medida) en el pico de una onda P (para el ritmo auricular) o de una onda R (para el ritmo ventricular). Ajuste la otra punta en el pico de la onda siguiente, P con P o R con R (v. la figura de este cuadro). Manteniendo el compás con esta distancia, mida los intervalos entre las ondas consecutivas. El ritmo es *regular* cuando la punta del compás se corresponde con el pico de las sucesivas ondas. Otra alternativa utiliza una tira de papel blanco que se coloca encima de la tira del ECG y marcar las puntas de dos o tres ondas consecutivas. Posteriormente se desplaza este papel sobre las tira para valorar las siguientes ondas. Los picos de las ondas que se alejan más de uno a tres cuadrillos pequeños (según la frecuencia) corresponden a ritmos *irregulares*. Los ritmos irregulares pueden ser *irregularmente irregulares* (si los intervalos no siguen un patrón).



o *regularmente irregulares* (si se reconoce un patrón constante para la irregularidad).

- **Paso 3: valore la onda P.** La presencia o ausencia de ondas P ayuda a valorar el origen del ritmo. Todas las ondas P deberían ser similares de tamaño y forma (*morfología*). Si no se reconocen ondas P o son de forma distinta, puede que el ritmo no se origine en el nódulo sinusal.
- **Paso 4: valore la relación entre P y QRS.** Determine la relación entre las ondas P y el complejo QRS. Sólo debe existir una onda P por cada complejo QRS, porque el estímulo normal para la contracción ventricular se origina en el nódulo sinusal.
- **Paso 5: determine la duración de los intervalos.** Para evaluar la transmisión de impulsos por el sistema de conducción cardíaco, mida el intervalo PR, la duración de QRS y el intervalo QT. Para medirlo, cuente el número de cuadros pequeños desde el principio al final del intervalo, multiplicando el valor por 0,04 segundos. Después determine si la duración del intervalo es normal. Por ejemplo, si un intervalo PR mide 3,5 cuadros de ancho o 0,14 segundos, se considerará normal, ya que sus valores oscilan entre 0,12 y 0,2 segundos. Este intervalo debería ser constante, sin cambios de un latido a otro. Un intervalo PR superior a 0,2 segundos o que varía de un latido a otro se considera anormal. La duración del complejo QRS normal es 0,06-0,1 segundos. Un complejo QRS superior a 0,12 segundos indica un retraso en la conducción ventricular. El intervalo QT suele medir 0,32-0,44 segundos. Varía de forma inversa con la frecuencia cardíaca. Cuanto mayor es la frecuencia, más corto será el intervalo QT. En general, el intervalo QT no debe superar la mitad del intervalo R-R previo. Un QT prolongado indica un período refractario relativo del corazón prolongado.
- **Paso 6: identifique las alteraciones.** Observe la frecuencia y la presencia de extrasístoles, la desviación del segmento ST por encima o debajo de la línea de base y las alteraciones en la forma o duración de las ondas.

función cardíaca, deberá analizar su aparición, características, evolución, gravedad, factores que lo precipitan y alivian, síntomas asociados y el momento y las circunstancias en que aparecen. Podría, por ejemplo, preguntar al paciente:

- ¿Dónde se localizó el dolor torácico que ha notado? ¿Se le irradia a la mandíbula o al brazo izquierdo?
- Describa el tipo de actividad que le produce dolor torácico.
- ¿Ha notado cambios en su nivel de energía?
- ¿Se ha sentido mareado cuando el corazón se le acelera?

La entrevista comienza valorando el síntoma fundamental del paciente (p. ej., dolor torácico, palpitaciones, disnea). Describa la localización, calidad y carácter, el momento de aparición, los factores existentes o precipitantes, la intensidad y los factores que agravan o alivian el dolor de tórax del paciente y los síntomas asociados (tabla 30-1).

Valore los antecedentes de trastornos cardíacos del paciente, como angina, ataque al corazón, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertensión (HTA) y enfermedad valvular. Pregunte al paciente sobre cirugía o enfermedades cardíacas previas, como fiebre reumática,

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos cardíacos

- La hipercolesterolemia familiar es un trastorno monogénico, que ocasiona aterosclerosis y CC, que pueden aparecer en edades más tempranas que en la población general (es decir, antes de los 55 años en varones y 65 en mujeres). Sin embargo, la hipercolesterolemia también se puede heredar y es un factor de riesgo para la CC en varones y mujeres.
- El síndrome de Marfan es un trastorno hereditario autosómico dominante, que afecta al esqueleto, los ojos y el sistema cardiovascular. Los efectos cardiovasculares incluyen una dilatación de la aorta proximal con disección aórtica asociada a la degeneración de las fibras elásticas de la túnica media de la aorta. Pueden encontrarse también aneurismas de la aorta torácica.
- La estenosis aórtica supraventricular (EASV) es un trastorno vascular genético derivado de una estenosis en forma de reloj de arena de la aorta ascendente. Pueden afectarse otras arterias de gran calibre, incluidas la pulmonar, carótida, cerebral, renal y coronaria.
- La miocardiopatía hipertrófica, una enfermedad de las proteínas de los sarcómeros, se transmite de forma genética.
- El síndrome de Williams es una enfermedad genética poco frecuente caracterizada por rasgos de tipo elfo con alteraciones cardíacas y de los vasos sanguíneos (además de otros problemas físicos).
- El síndrome de QT largo (SQTL) es un trastorno hereditario que se debe a alteraciones estructurales de los canales de potasio cardíacos y que ocasiona arritmias. Puede provocar pérdidas de conciencia, con muerte súbita cardíaca en adolescentes y adultos jóvenes cuando se exponen a factores de estrés que van desde el ejercicio a los sonidos intensos.

escarlatina o infecciones de repetición de la garganta por estreptococos. Pregunte también por la presencia y el tratamiento de otras enfermedades crónicas, como diabetes mellitus, trastornos hemorrágicos o endocrinos. Revise los antecedentes familiares de CC, HTA, ictus, hiperlipidemia, diabetes, cardiopatía congénita o muerte súbita del paciente.

Pregunte al paciente por la aparición actual o previa de diversos síntomas cardíacos, como dolor torácico, disnea, dificultad respiratoria, tos, palpitaciones, fatiga, mareo o vértigo, vahídos, **soplos** cardíacos, coágulos de sangre o edema. Como la función cardíaca afecta a todos los demás sistemas corporales, se debe realizar una anamnesis completa para explorar los sistemas relacionados, como la función respiratoria, la función vascular periférica o ambas.

Revise también los hábitos personales y nutricionales del paciente, incluido el peso corporal; los patrones alimentarios; la ingesta de grasa, sal y líquidos en la dieta; las restricciones dietéticas; la hipersensibilidad o intolerancia a alimentos o medicamentos; o el consumo de cafeína y alcohol. Si el paciente consume tabaco, deberá preguntarle qué tipo de productos emplean (cigarrillos, pipa, puros, tabaco de esnifar), desde hace cuánto tiempo, la cantidad y los intentos de abandono. Si el paciente consume drogas de venta ilegal, pregunte qué tipo, método de utilización (inyectadas o inhaladas), la duración del consumo y los esfuerzos previos por dejarlo. Deberá preguntar también al paciente sobre su nivel de actividad y tolerancia, las actividades lúdicas y sus técnicas para relajarse. Valore los patrones de sueño del paciente para determinar si se interrumpe por disnea, tos, incomodidad, necesidad de orinar o estrés. Pregunte también cuántas almohadas necesita para dormir. Deberá valorar también los factores psicosociales que condicionan el grado de estrés del paciente: el estado civil del paciente, la composición familiar y su

TABLA 30-1 Valoración del dolor torácico

CARACTERÍSTICA	EJEMPLOS
Localización	Subesternal, precordial, mandíbula, espalda Localizado o difuso Radiación al cuello, mandíbula, hombro, brazo
Carácter/calidad	Presión; compresivo; calidad urente, opresivo o sordo; pesadez; matidez; «pirosis» o indigestión
Momento de aparición, duración y frecuencia	Aparición: ¿súbita o gradual? Duración: ¿cuántos minutos dura el dolor? Frecuencia: ¿es continuo o periódico?
Contexto/factores precipitantes	¿Despierta al paciente, aparece en reposo o interrumpe el sueño? ¿Aparece con la actividad? ¿Se asocia a la ingesta, el esfuerzo, el ejercicio, la defecación o un estrés emocional?
Intensidad/gravedad	Puede oscilar entre 0 (ausencia de dolor) y 10 (el peor dolor que se ha sentido jamás)
Factores que lo agravan	Actividad, respiración, temperatura
Factores que lo alivian	Medicamentos (antiácidos, nitroglicerina), reposo; puede no aliviarse con nada
Síntomas asociados	Fatiga, disnea, palpitaciones, náuseas y vómitos, sudoración, ansiedad, mareo o vértigo

rol dentro de la familia; si se han producido cambios; la profesión del paciente, su nivel formativo y su clase socioeconómica; si dispone de apoyos; la situación emocional y el tipo de personalidad del paciente; la percepción de su estado de salud o enfermedad; y la capacidad de cumplir el tratamiento.

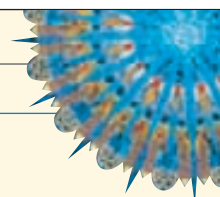
En la siguiente página se recogen las preguntas de la entrevista en función de los patrones de salud funcional en forma de tabla.

Exploración física

La exploración física de la función cardíaca se puede realizar como parte de una valoración global o de forma aislada en pacientes con problemas posibles o confirmados de la función cardíaca. Valore el corazón mediante la inspección, palpación y auscultación del precordio (la zona de la pared torácica que recubre el corazón). La tabla 30-2 resume los hallazgos normales según la edad para el adulto anciano. Antes de comenzar la valoración, recoja el equipo necesario y explique al enfermo las técnicas para reducir la ansiedad. Es fundamental que el entorno esté tranquilo para poder auscultar bien los tonos cardíacos.

El paciente puede estar sentado o en supino. Los movimientos de la zona precordial se ven con mayor facilidad con una iluminación tangencial (en la que la luz se dirige en ángulo recto con la zona observada, produciendo sombras). Deberá valorar los siguientes tipos de movimiento:

- El **impulso apical** es una pulsación visible normal (**temblor**) en la zona de la línea medioclavicular del quinto espacio intercostal izquierdo. Puede verse en la inspección en la mitad de los adultos (el latido de la punta se llamaba antes punto de máximo impulso [PMI], pero este término no se usa ya porque el impulso máximo se localiza en otros puntos del precordio por alteraciones patológicas).

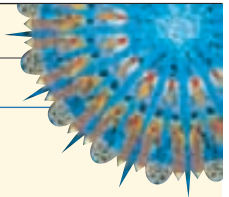


ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

El sistema cardíaco

Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha tenido alguna vez problemas con el corazón, como angina (dolor), ataque al corazón o enfermedades valvulares? Si es así, descríbalos. ¿Con qué se trataron estos problemas? ■ ¿Se le ha diagnosticado alguna vez hipertensión arterial? Si es así, ¿con qué le trataron? ■ ¿Tiene antecedentes de fiebre reumática, escarlatina o infecciones estreptocócicas de garganta? Si es así, describa los procesos y su tratamiento. ■ ¿Se ha medido recientemente las concentraciones de colesterol? ¿Cómo estaban? Si tenía alto el colesterol. ¿Cómo se lo trató? ■ ¿Se ha realizado alguna vez pruebas para controlar la función cardíaca? Descríbalas. ■ ¿Toma algún fármaco para mejorar la eficacia de la función cardíaca, como ácido acetilsalicílico, fármacos para controlar la frecuencia cardíaca, anticoagulantes o diuréticos? ¿Con qué frecuencia los toma? ■ ¿Es portador de marcapasos? ¿A qué edad se lo pusieron y por qué motivo? ¿Cómo controla la batería? ■ ¿Fuma, masca tabaco o lo esnifa? Si es así, ¿con qué frecuencia y qué cantidad? ■ ¿Consume usted alcohol? Si es así, ¿qué tipo, qué cantidad y desde hace cuánto tiempo? ■ ¿Puede realizar sus actividades de la vida diaria y trabajar de forma independiente? Explíquelo.
Nutricional-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su ingesta de alimentos y líquidos en un período de 24 horas. ¿Con qué frecuencia come alimentos fritos, comida rápida o carne? ■ ¿Cuánta sal utiliza en los alimentos? ■ ¿Come alimentos ricos en fibra? Si es así, ¿cuáles y con qué frecuencia? ■ ¿Ha perdido o ganado peso recientemente? Explíquelo. ■ ¿Ha observado algún cambio de color en la piel; por ejemplo, pálido, grisáceo o enrojecido? Si es así, ¿conoce la causa? ■ ¿Ha tenido edema en piernas o pies? ¿Dónde y en qué grado? ¿Cómo lo alivió? ■ ¿Se siente cansado durante el día? ¿Qué hace cuando se siente cansado?
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha interferido su problema cardíaco con sus hábitos de eliminación intestinal y vesical normales? Explíquelo.
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su actividad habitual en un período de 24 horas. ■ ¿Ha notado cambios en su capacidad, energía o fuerza para realizar las actividades habituales (como bañarse, limpiar su casa, trabajar en el jardín, comprar)? Si es así, explíquelo. ■ ¿Ha tenido que detenerse alguna vez a descansar mientras realizaba sus tareas diarias? Explíquelo. ■ ¿Ha notado disnea con algunas actividades? Si es así, ¿con cuáles? ¿Cuánto dura? ¿Qué hace para respirar mejor? ■ Describa la tos, si la tiene. ¿Es productiva o no? ¿Elimina esputos? Si es así, ¿de qué color es? ¿Desde hace cuánto tiene tos? ■ ¿Ha notado parestesias u hormigueo, mareo o vértigo o palpitaciones? Descríbalos. ■ ¿Ha necesitado oxígeno alguna vez?
Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cuánto tiempo duerme por la noche? ¿Se siente descansado tras el sueño? ■ ¿Interfiere su problema cardíaco con su capacidad de dormir y descansar? Explíquelo. ■ ¿Cuántas almohadas utiliza por la noche? ■ ¿Dónde duerme por la noche (p. ej., en una tumbona para respirar mejor)? ■ ¿Percibe alguna vez disnea mientras reposa o duerme? ¿Se despierta por este motivo? Explíquelo.
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa cualquier dolor torácico que haya experimentado. ¿Cuándo se produjo? ¿Dónde se localizó? Ponga una puntuación al dolor en una escala de 0 a 10, siendo 10 el peor dolor que usted haya experimentado jamás y descríbalos (p. ej., urente, compresivo, lancinante, opresivo, intenso, peso). ■ ¿Qué estaba haciendo cuando comenzó el dolor, por ejemplo, trabajando o en reposo? ¿Tuvo un comienzo abrupto o gradual? ¿Cuánto duró? ■ ¿Presentó más síntomas además del dolor, como náuseas, vómitos, sudoración, frecuencia cardíaca alta, palidez cutánea, palpitaciones? ■ ¿Qué empeora el dolor? ¿Qué hizo para aliviarlo? ¿Lo consiguió?
Aupercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿En qué sentido ha modificado su trastorno sus sentimientos acerca de usted mismo?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo ha afectado su trastorno a sus relaciones con los demás? ■ ¿Ha interferido su trastorno con su capacidad de trabajar? Explíquelo.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha interferido su trastorno con su actividad sexual habitual? ■ ¿Ha tenido alguna vez dolor torácico durante la actividad sexual? ¿Qué hizo? ■ ¿Utiliza una marcha más lenta o distintas posiciones menos estresantes durante las actividades sexuales? ¿Le sirve de ayuda?

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD		El sistema cardíaco (cont.)
Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía	
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Se le ha generado estrés por su trastorno? ■ ¿Ha notado algún tipo de estrés que empeore su cuadro? Explíquelo. ■ Describa qué hace cuando percibe estrés. 	
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las relaciones o actividades específicas que le ayudan a afrontar el problema. ■ Describa las creencias o las prácticas culturales específicas que afectan al tratamiento y percepciones sobre su problema. ■ ¿Existen algunos tratamientos específicos que no usaría para su problema? 	



- La **retracción** es una tracción hacia dentro del tejido del precordio. Se considera normal una retracción ligera medial a la línea medio-clavicular en las zonas del latido de la punta, pero se visualiza mejor en pacientes delgados.
- Las **pulsaciones** (distintas de las apicales normales), que se pueden llamar **latidos saltones** o **elevaciones**, se consideran patológicas y pueden ser consecuencia de una hipertrofia ventricular.

TABLA 30-2 Cambios cardíacos relacionados con la edad

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	SIGNIFICADO
<p>Miocardio: ↓ eficiencia y contractilidad</p> <p>Nódulo sinusal: ↑ del grosor de la cubierta que rodea al nódulo y ↓ del número de células marcapasos</p> <p>Ventrículo izquierdo: ligera hipertrofia, prolongación de la fase de contracción isométrica y del tiempo de relajación; ↑ tiempo para el llenado diastólico y el vaciamiento sistólico.</p> <p>Válvulas y vasos sanguíneos: la aorta se elonga y dilata; las válvulas son más gruesas y rígidas; la resistencia al flujo de sangre periférica aumenta 1% anual.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se reduce el gasto cardíaco cuando se produce un estrés fisiológico, con la consiguiente taquicardia que dura más tiempo. El paciente puede necesitar un tiempo de reposo entre las actividades físicas. ■ El volumen sistólico puede aumentar para compensar la taquicardia, con el consiguiente aumento de la presión arterial. ■ La presión arterial aumenta para compensar la mayor resistencia periférica y el menor gasto cardíaco.

VALORACIONES CARDÍACAS

Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

Valoración del impulso apical

Utilizando primero la superficie palmar y luego repitiéndolo con los dedos, palpe la simetría del movimiento precordial y la localización, tamaño, amplitud y duración del latido de la punta. La secuencia de la palpación se muestra en la figura 30-10 ■. Para localizar el latido de la punta, pida al paciente que se coloque en decúbito lateral izquierdo. Puede resultar útil palpar de forma simultánea el pulso carotídeo. *El latido de la punta no se puede palpar en todos los pacientes. Se puede localizar en la zona mitral y tiene una amplitud pequeña breve.*

- El corazón hipertrofico o desplazado se asocia a un latido de la punta lateral a la línea medioclavicular (LMC) o por debajo del quinto espacio intercostal (EIC).
- El aumento de tamaño, amplitud y duración del latido de la punta se asocian a una sobrecarga de volumen ventricular izquierdo (aumento de la poscarga) en procesos como la HTA y la estenosis aórtica y al aumento de presión (aumento de la precarga) en procesos como la insuficiencia aórtica o mitral.

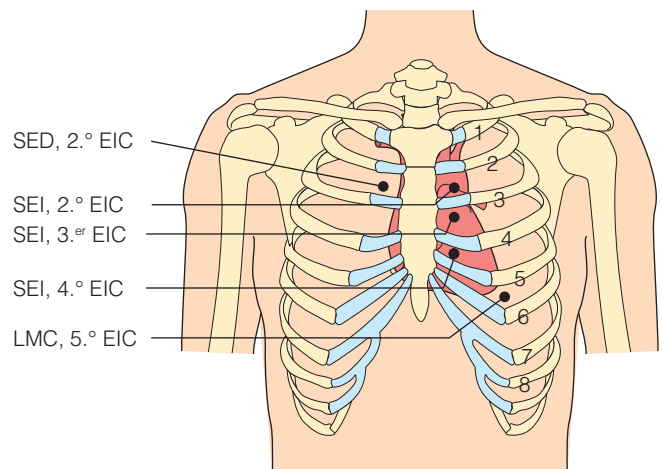


Figura 30-10 ■ Áreas para la inspección y palpación del precordio, que indican la secuencia para la palpación.

Técnica/hallazgos normales

Palpe la región subxifoidea con los dedos índice y medio. No se deberían palpar pulsaciones o vibraciones.

Hallazgos anómalos

- Puede observarse un aumento aislado de la amplitud en los cuadros hipercinéticos, como ansiedad, hipertiroidismo y anemia.
- La menor amplitud se encuentra cuando el corazón se dilata, como en la miocardiopatía dilatada.
- El desplazamiento aislado se asocia a la dextrocardia, la hernia diafragmática, la distensión gástrica o la neumopatía crónica.
- El **frémito** (una vibración palpable sobre el precordio o una arteria) puede asociarse a una estenosis valvular grave.
- Se encuentra un marcado aumento de la amplitud del latido de la punta en la región ventricular derecha cuando se produce una sobrecarga de volumen ventricular derecha en la comunicación interauricular.
- Se produce un aumento de la amplitud y duración en la sobrecarga de presión ventricular derecha asociada a la estenosis y la hipertensión pulmonares. Se puede observar una elevación en estos cuadros (además de en la broncopatía crónica).
- Un frémito palpable en esta región se asocia a la comunicación interventricular.
- La hipertrofia ventricular derecha puede producir una pulsación descendente contra la punta de los dedos.
- Puede observarse una pulsación acentuada en la región pulmonar en cuadros hipercinéticos.
- Una pulsación prominente se debe a un aumento del flujo o la dilatación de la arteria pulmonar.
- Puede observarse un frémito en la estenosis aórtica y pulmonar, la HT pulmonar o la comunicación interauricular.
- El aumento de las pulsaciones en la región aórtica sugiere un aneurisma de aorta.
- Un segundo tono cardíaco palpable (S_2) se puede observar en la HTA sistémica.

Valoración de la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco

Ausculte la frecuencia cardíaca. El corazón debería latir a 60-100 latidos por minuto con un ritmo regular.

Palpe de forma simultánea el pulso radial, al tiempo que ausculta el pulso apical. Los pulsos radial y apical deberían ser iguales.

Ausculte el ritmo cardíaco. El ritmo cardíaco debería ser regular.

- Una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto (lpm) se denomina taquicardia. Una frecuencia inferior a 60 lpm se denomina bradicardia.
- Si el pulso radial aparece detrás del apical, el paciente tiene un déficit de pulso, que indica contracciones débiles e ineficaces del ventrículo izquierdo.
- Las **arritmias** (alteraciones de la frecuencia o el ritmo cardíaco) pueden tener un ritmo regular o irregular; la frecuencia puede ser lenta o rápida. Las arritmias irregulares pueden aparecer con un patrón (p. ej., una extrasístole cada segundo latido, que se denomina bigeminismo), de forma esporádica o con frecuencia y desorganizadamente (p. ej., fibrilación auricular). La frecuencia cardíaca normal muestra un patrón de aumento y disminución gradual, que se correlaciona con la inspiración y la espiración y que se llama arritmia sinusal.

Valoración de los tonos cardíacos

Véase «Directrices para la auscultación cardíaca» en el cuadro 30-3.

CUADRO 30-3 Directrices para la auscultación cardíaca

1. Localice las principales zonas para la auscultación en el precordio (figura 30-11).
2. Elija una secuencia de auscultación. Puede empezar por la punta y desplazarse hacia arriba siguiendo el margen esternal hasta llegar a la base o comenzar en la base y descender hacia la punta. La figura 30-11 muestra una secuencia sugerida.
3. Realice primero la auscultación con el paciente sentado o en decúbito supino. Después, pida al paciente que se tumbé sobre su lado izquierdo y céntrese en la punta. Por último, pídale que se siente o se incline hacia delante. Estos cambios de postura acercan el corazón a la pared torácica y facilitan la auscultación. Cuando el paciente adopta cada una de estas posturas, usted debe seguir los siguientes pasos:
 - a. En primer lugar ausculte cada uno de los focos con el diafragma del fonendoscopio para poder oír los tonos agudos: S_1 , S_2 , soplos, ruidos por fricción del pericardio.
 - b. A continuación debe auscultar cada foco con la campana del fonendoscopio para escuchar los tonos más graves: S_3 , S_4 y soplos.
 - c. Valore los efectos de la respiración sobre cada tono; mientras el paciente está sentado e inclinado hacia delante, se le pide que espire y aguante la respiración, mientras usted ausculta los tonos cardíacos.



Técnica/hallazgos normales

Identifique S_1 (primer tono cardíaco) y valore su intensidad. Escuche cada foco de auscultación durante varios ciclos cardíacos. Véase figura 30-11 ■ para valorar los focos de auscultación. S_1 suena más en la punta del corazón.

Escuche si el tono S_1 está dividido. La división de S_1 se puede producir con la inspiración.

Identifique S_2 (segundo tono cardíaco) y valore su intensidad. S_2 aparece inmediatamente después de S_1 y se ausculta más fuerte en la base del corazón.

Escuche si el tono S_2 está dividido. No se debería auscultar una duplicación de S_2 .

Identifique los tonos cardíacos sobreañadidos en sístole. No deben existir tonos cardíacos sobreañadidos.

Identifique la presencia de tonos cardíacos sobreañadidos en diástole. No deben existir tonos cardíacos sobreañadidos en diástole.

Identifique tonos cardíacos sobreañadidos en sístole y diástole. No se deberían auscultar tonos cardíacos sobreañadidos durante la sístole y la diástole.

Hallazgos anómalos

- Se encuentra un S_1 acentuado en la taquicardia, en situaciones de alto gasto cardíaco (fiebre, ansiedad, ejercicio, anemia, hipertiroidismo), en el bloqueo cardíaco completo y en la estenosis mitral.
- Se encuentra un S_1 reducido en el bloqueo cardíaco de primer grado, la insuficiencia mitral, la ICC, la CC y la HTA pulmonar o sistémica. La intensidad se reduce también en la obesidad, en el enfisema y en el derrame pericárdico. La intensidad de S_1 será variable en el bloqueo cardíaco completo y los ritmos muy irregulares.
- Puede resultar difícil auscultar una duplicación anormal de S_1 en el bloqueo de rama derecha y las extrasístoles ventriculares.
- Puede encontrarse una acentuación de S_2 en la HTA, con el ejercicio, durante la excitación y en procesos que cursan con HTA pulmonar, como ICC y *cor pulmonale*.
- El tono S_2 se reduce en la estenosis aórtica, cuando disminuye la presión arterial sistólica (shock) y cuando aumenta el diámetro anteroposterior del tórax.
- La duplicación amplia de S_2 se asocia a un retraso en el vaciamiento del ventrículo derecho, lo que se traduce en un retraso del cierre de la válvula pulmonar (p. ej., insuficiencia mitral, estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha).
- La separación fija se produce cuando el gasto ventricular derecho es mayor que el izquierdo y se retrasa el cierre de la válvula pulmonar (en la comunicación interauricular y la insuficiencia ventricular derecha).
- Se produce una duplicación paradójica cuando se retrasa el cierre de la válvula aórtica (bloqueo de rama izquierda).
- Los tonos de eyección (o clicks) se deben a la apertura de válvulas semilunares deformadas (estenosis pulmonar y aórtica).
- Se ausculta un clic mesosistólico en el prolapso de la válvula mitral (PVM).
- Se ausculta un chasquido de apertura por el ruido que hace una válvula mitral estenótica al abrirse.
- Se ausculta un tono S_3 patológico (tercer tono cardíaco, que aparece inmediatamente después de S_2 y se denomina «galope ventricular») en la insuficiencia miocárdica y la sobrecarga ventricular de volumen (p. ej., ICC; insuficiencia mitral o tricuspídea).
- El tono S_4 (cuarto tono cardíaco, que aparece inmediatamente delante de S_1 , llamado galope auricular) se debe a un aumento de la resistencia al llenado ventricular tras una contracción auricular (p. ej., HTA, CC, estenosis aórtica y miocardiopatía).
- La combinación de S_3 y S_4 se llama galope de sumación y se observa en la ICC grave.
- El soplo por fricción pericárdica se debe a una inflamación del saco pericárdico, como se observa en las pericarditis.

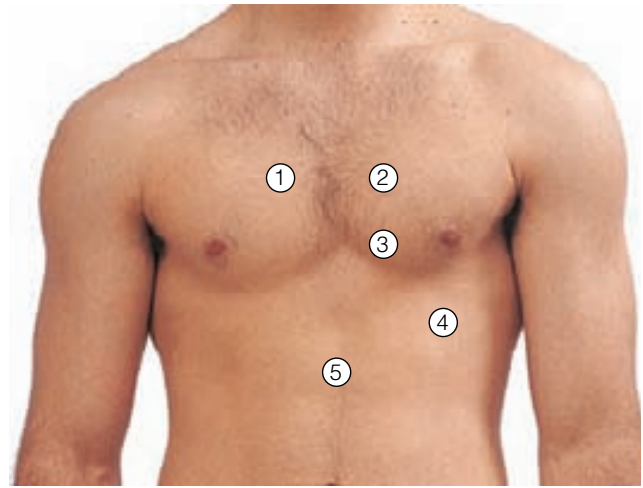


Figura 30-11 ■ Áreas para la auscultación cardíaca.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoración de los soplos**

Identifique cualquier posible soplo. Valore su localización, momento de aparición, presencia en sístole o diástole e intensidad. Utilice la siguiente escala para graduarlos:

I = apenas audibles

II = se auscultan débilmente

III = se auscultan con claridad

IV = altos

V = muy altos

VI = intensidad máxima; puede escucharse sin apoyar el fonendoscopio en el tórax. Los soplos de grados IV a VI pueden acompañarse de frémito. Debe observar el tono (bajo, medio, alto) y la calidad del soplo (áspero, silbante, musical). Observe el patrón/forma, creciente o decreciente y la radiación/transmisión (a la axila o el cuello). *No se deberían auscultar soplos.*

- Los soplos mesosistólicos se auscultan en la enfermedad de las válvulas semilunares (estenosis aórtica y pulmonar) y la miocardiopatía hipertrófica.
- Los soplos pansistólicos (holosistólicos) se asocian a la enfermedad de las válvulas AV (insuficiencia mitral y tricuspídea, comunicación interventricular).
- Se ausculta un soplo sistólico tardío en el PVM.
- Se producen soplos diastólicos precoces en el flujo regurgitante a través de unas válvulas semilunares insuficientes (insuficiencia aórtica).
- Los soplos mesodiastólicos y presistólicos, que se observan en la estenosis mitral, se deben a un flujo turbulento a través de las válvulas AV.
- Los soplos continuos durante la sístole y toda o parte de la diástole se observan en el conducto arterioso persistente.

EXPLORE MEDIALINK**Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM**

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Videos

Cardiac A&P

Dysrhythmias

Heart Sounds

Hemodynamics

Oxygen Transport

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Cardiac Catheterization
Case Study: Chest Pain
MediaLink Application: Heart Sounds
Links to Resources

**COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS**
REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1** ¿Qué proceso circulatorio aporta sangre al corazón?
 1. la circulación sistémica
 2. la circulación pulmonar
 3. la circulación coronaria
 4. la circulación hepática
- 2** La cantidad de sangre bombeada por los ventrículos en 1 minuto se denomina:
 1. frecuencia cardíaca
 2. contracción ventricular
 3. volumen sistólico
 4. gasto cardíaco
- 3** ¿En qué parte del ciclo cardíaco se perfunde el miocardio?
 1. antes del llenado auricular
 2. antes de la relajación ventricular
 3. durante la diástole
 4. durante la perfusión pulmonar
- 4** Un paciente que está sangrando tiene una reducción de la precarga. ¿Qué acontecimiento fisiológico se producirá después?
 1. aumento de la poscarga
 2. aumento de la fracción de eyección
 3. reducción de la poscarga
 4. reducción del potencial de acción

- 5** ¿Qué proceso fisiológico es responsable del impulso eléctrico que estimula la contracción miocárdica?
1. potencial de acción
 2. reserva cardíaca
 3. potencial cardíaco
 4. contracción ventricular
- 6** La intensidad del dolor torácico puede valorarse con una pregunta, ¿cuál?
1. ¿Siente que el dolor se desplaza hacia el brazo izquierdo?
 2. ¿Se le alivia el dolor con el reposo o empeora cuando está ocupado?
 3. ¿Cómo clasificaría su dolor con una escala de 0 (ningún dolor) a 10 (el peor dolor)?
 4. ¿Siente el dolor como presión, opresión o ardor?
- 7** ¿Cuál de las siguientes es la prueba de esfuerzo más básica?
1. la prueba de la cinta sin fin
 2. perfil lipídico
 3. ecocardiograma
 4. cateterismo cardíaco
- 8** ¿En qué localización anatómica valoraría el latido de la punta?
1. medioclavicular izquierdo, quinto espacio intercostal
 2. subesternal izquierdo, sexto espacio intercostal
 3. medio axilar derecho, segundo espacio intercostal
 4. línea del pezón derecho, cualquier espacio intercostal
- 9** La frecuencia del pulso del paciente es 50. Usted recogería que:
1. hay taquicardia
 2. hay bradicardia
 3. hay hipertensión
 4. hay hipotensión
- 10** Cuando ausculte los tonos cardíacos, ¿dónde auscultaría mejor el tono S₁?
1. sobre las clavículas
 2. en la punta del corazón
 3. en el pulso carotídeo
 4. en la base del corazón

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Amella, E. (2004). Presentation of illness in older adults: If you think you know what you're looking for, think again. *American Journal of Nursing*, 104(10), 40–52.
- Bench, S. (2004). Clinical skills: Assessing and treating shock. A nursing perspective. *British Journal of Nursing*, 13(12), 715–721.
- Bickley, L., & Szilagy, P. (2007). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Burger, C. (2004). Emergency: Hypokalemia. Averting crisis with early recognition and intervention. *American Journal of Nursing*, 104(11), 61–65.
- Coviello, J. (2004). Cardiac assessment 101: A new look at the guidelines for cardiac homecare patients. *Home Healthcare Nurse*, 22(2), 116–123.
- Dulak, S. (2004). Hands-on help assessing heart sounds. *RN*, 67(8), 24ac1–4.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Harvey, S. (2004). Coronary heart disease. The nursing assessment and management of patients with angina. *British Journal of Nursing*, 13(10), 598–601.
- Hayes, D. (2004). Bradycardia: Slow heart rate. Think fast! *Critical Care Choices*, 4(10), 12, 15.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Lindsey, J. (2005). Heart sounds: Do you hear what I see? *Journal of Emergency Medical Services*, 30(4), 104, 106.
- MedlinePlus Medical Encyclopedia. (2004). *Cardiac catheterization*. Retrieved from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003419.htm>.
- Milewicz, D., & Seidman, C. (2000). Genetics of cardiovascular disease. *Circulation*, 102 (Supplement 4), IV–103.
- Murdaugh, J. (2003). Fatigue—a general diagnostic approach. *Australian Family Physician*, 32(11), 873–876, 935–936.
- National Institutes of Health. (2003). *Genes and disease: The heart and blood vessels*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?nd=gnd.section.239>
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Tanabe, P., Steinmann, R., Kippenhan, M., Stehman, C., & Beach, C. (2004). Undiagnosed hypertension in the ED setting—an unrecognized opportunity by emergency nurses. *Journal of Emergency Nursing*, 30(3), 225–229, 292–297.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

CAPÍTULO 31

Asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comentar la circulación coronaria y las propiedades eléctricas del corazón.
- Comparar y diferenciar la fisiopatología y las manifestaciones de la cardiopatía coronaria y las arritmias cardíacas más frecuentes.
- Describir la asistencia interdisciplinaria y de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria y las implicaciones para las respuestas del paciente ante la enfermedad.
- Relacionar los resultados de la prueba y procedimientos de diagnóstico con la fisiopatología de los trastornos cardíacos y las implicaciones de cara a las respuestas del paciente al trastorno.
- Comentar las implicaciones de enfermería de los medicamentos y tratamientos utilizados en la prevención y tratamiento de la cardiopatía coronaria y las arritmias.
- Describir la asistencia de enfermería de un paciente sometido a pruebas diagnósticas, intervenciones o cirugías por una cardiopatía coronaria o una arritmia.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado de salud funcional de los pacientes con una cardiopatía coronaria, una arritmia o ambos trastornos, incluida la influencia que estos trastornos pueden tener sobre la capacidad del paciente de realizar las tareas de la vida diaria y otras tareas habituales.
- Utilizar sus conocimientos sobre la anatomía y fisiología normales del corazón para la asistencia de los pacientes con cardiopatía coronaria.
- Monitorizar a los pacientes con cardiopatías coronarias o arritmias para descartar manifestaciones esperadas o no esperadas y notificar y registrar los hallazgos si está indicado.
- Utilizar los datos valorados para elegir los diagnósticos de enfermería, determinar las prioridades de la asistencia y aplicar las intervenciones de enfermería individualizadas en los pacientes con una cardiopatía coronaria y arritmias.
- Administrar medicamentos y tratamientos a los enfermos con cardiopatía coronaria y arritmias con seguridad y conocimiento.
- Integrar la asistencia interdisciplinaria en la planificación e implantación de la asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria y arritmias.
- Realizar las enseñanzas adecuadas para la prevención, promoción de la salud y autocuidado en relación con la cardiopatía coronaria y las arritmias.
- Evaluar la eficacia de las intervenciones de enfermería, revisar o modificar el plan de asistencia según sea preciso para promocionar, mantener o recuperar la salud funcional de los pacientes con cardiopatía coronaria o arritmias.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

angina de pecho, 969
arritmias, 985
aterosclerosis, 959
bloqueo cardíaco, 996
canales colaterales, 959
cardiopatía coronaria, 958
empujón auricular, 995

enfermedad cardiovascular (ECV), 958
infarto agudo de miocardio (IAM), 982
isquemia, 969
latidos ectópicos, 995
marcapasos, 1007

muerte súbita cardíaca, 1015
parada cardíaca, 1002
paroxística, 1000
rehabilitación cardíaca, 990
ritmo sinusal normal (RSN), 996
síndrome coronario agudo (SCA), 974

Las alteraciones del flujo de sangre al miocardio, los cambios en la conducción de los impulsos eléctricos a través del corazón y los cambios estructurales del propio corazón afectan a la capacidad del corazón de realizar su principal misión: bombear suficiente sangre como para satisfacer las necesidades de oxígeno y nutrientes del cuerpo. Las alteraciones de la función cardíaca, sea cual sea la causa de base, afectan a la capacidad del paciente de participar en actividades y de realizar ejercicio, además de cumplir sus roles en la vida. Las alteraciones de la función cardíaca afectan a otros sistemas orgánicos, lo que puede ocasionar una insuficiencia orgánica con muerte.

La **enfermedad cardiovascular (ECV)** es un término genérico para los trastornos del corazón y los vasos sanguíneos. La ECV es la principal causa de muerte y discapacidad en EE. UU. Más de 64 millones de personas padecen algún tipo de enfermedad cardiovascular. Los costes económicos de la ECV, tanto directos como indirectos, se estiman en EE. UU. en unos 368 mil millones de dólares anuales (National Heart, Lung, and Blood Institute [NHLBI], 2004).

Sin embargo, hay que destacar como dato positivo que la incidencia de nuevos casos de ECV anuales está disminuyendo. La educa-

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La cardiopatía causa cada año casi 696.000 muertes en EE. UU.
- Aunque se cree que la cardiopatía es una enfermedad que afecta a los adultos ancianos, es la tercera causa de muerte en adultos de 25 a 44 años (por detrás de los accidentes y el cáncer) y la segunda en adultos de 45 a 64 años (por detrás sólo del cáncer).

ción pública orientada a reducir la ingesta de grasa, aumentar el ejercicio y reducir el colesterol ha conseguido que las personas sean más conscientes de los factores de riesgo asociados a la ECV. La mortalidad por cardiopatía llegó al máximo en 1963, pero desde entonces ha mostrado una tendencia lenta pero constante a la reducción.

El presente capítulo se centra en los trastornos del flujo miocárdico (cardiopatía coronaria) y del ritmo cardíaco. Los trastornos de la estructura y función del corazón se analizan en el capítulo 32 ∞. Es aconsejable revisar la anatomía y fisiología normales y la valoración de enfermería del corazón en el capítulo 30 ∞ antes de empezar a leerse este.

TRASTORNOS DE LA PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA

La **cardiopatía coronaria (CC)**, o *enfermedad arterial coronaria (EAC)*, afecta a 13,2 millones de pacientes en EE. UU. y provoca más de 500.000 muertes anuales (NHLBI, 2004). La CC se produce por una alteración del flujo de sangre hacia el miocardio. La acumulación de la placa aterosclerótica en las arterias coronarias es la causa más frecuente. La cardiopatía coronaria puede ser asintomática o determinar una angina de pecho, síndrome coronario agudo, infarto de miocardio (IM o ataque al corazón), arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte súbita.

Incidencia y prevalencia

Es posible controlar muchos factores de riesgo de la CC mediante modificaciones en la forma de vida. De hecho, la mayor conciencia pública acerca de los factores de riesgo relacionados con la CC ha condicionado una reducción aproximada del 3,3% anual de la mortalidad. A pesar de todo, la CC sigue siendo un problema fundamental de salud pública. La cardiopatía es la principal causa de muerte en todos los grupos étnicos de EE. UU., con la excepción de las mujeres asiáticas (NHLBI, 2004). Véase recuadro adjunto. El personal de enfermería ocupa una posición de privilegio para estimular y apoyar cambios positivos de la forma de vida enseñando y fomentando prác-

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Cardiopatía

- Los nativos americanos (indios y nativos de Alaska) muestran la máxima prevalencia de cardiopatía coronaria, seguidos de los pacientes blancos, afroamericanos, americanos de origen mejicano y nativos de Hawai y americanos de origen asiático.
- Las personas que no han completado la enseñanza básica tienen la máxima frecuencia de CC; los bachilleres y universitarios muestran la menor.
- La clase económica es un factor. La frecuencia de CC en personas con ingresos familiares inferiores a 35.000 dólares al año es significativamente superior que la observada en familias con ingresos por encima de 75.000.
- A nivel regional, la frecuencia de CC es máxima en la parte sur y suroccidental del país.

ticas de vida saludables. Las elecciones individuales pueden afectar a la salud y de hecho lo hacen.

La máxima incidencia de CC se produce en el mundo occidental, especialmente en varones blancos de 45 años o más. Las mujeres y los varones se afectan por la cardiopatía coronaria, pero en las mujeres la enfermedad debuta 10 años más tarde por los efectos cardio-

protectores de los estrógenos. Tras la menopausia el riesgo es igual al de los varones.

Revisión de la fisiología

Las dos arterias coronarias principales, derecha e izquierda, aportan oxígeno, sangre y nutrientes al miocardio. Se originan en la raíz de la aorta, justo por fuera de la válvula aórtica. La *arteria coronaria principal izquierda* se divide para dar lugar a las arterias descendente anterior y circunfleja. La *arteria descendente anterior* irriga la parte anterior del tabique interventricular y el ventrículo izquierdo, incluida la punta del corazón. La rama *circunfleja* irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo. La *arteria coronaria derecha* irriga el ventrículo derecho y forma la arteria descendente posterior. Esta arteria *descendente posterior* irriga la parte posterior del corazón (figura 30-5).

El flujo de sangre por las arterias coronarias se regula por diversos factores. La presión aórtica es el principal, pero otros son la frecuencia cardíaca (la mayor parte del flujo se produce durante la diástole cuando el músculo está relajado), la actividad metabólica del corazón, el tono de los vasos (constricción) y la circulación colateral. Aunque no existen conexiones entre las arterias coronarias principales, las pequeñas están unidas mediante **canales colaterales**. Si los vasos grandes se ocluyen de forma gradual, estos canales aumentan de tamaño para que la sangre disponga de vías de circulación alternativas (Porth, 2005).

Fisiopatología

La aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente de reducción del flujo sanguíneo coronario.

Aterosclerosis

La **aterosclerosis** es una enfermedad progresiva, caracterizada por la formación de *ateroma* (placa), que afecta a la íntima y la media de las arterias de gran y mediano calibre. Véase *Fisiopatología ilustrada: Cardiopatía coronaria* en las páginas 960-961.

La aterosclerosis se inicia por factores precipitantes desconocidos, que producen la acumulación de lipoproteínas y tejido fibroso en la pared arterial. Aunque se ignoran los mecanismos exactos, el metabolismo anormal de los lípidos y las lesiones o la inflamación de las células endoteliales que revisten la arteria parecen fundamentales en su desarrollo.

En la corriente circulatoria, los lípidos se transportan ligados a unas proteínas llamadas apoproteínas. Una concentración elevada de determinadas *lipoproteínas*, un tipo de apoproteína, aumenta el riesgo de aterosclerosis. Las *lipoproteínas de baja densidad*, ricas en colesterol, lo transportan hacia los tejidos periféricos donde una parte se libera para ser captado e incorporado a las células para usarlo en la producción de energía. Las *lipoproteínas de muy baja densidad*, moléculas grandes que están constituidas principalmente por triglicéridos y colesterol, transportan los triglicéridos hacia las células musculares y adiposas. Cuando se liberan los triglicéridos en estos tejidos, el resto de la molécula será una lipoproteína de baja densidad. Las *lipoproteínas de alta densidad*, por el contrario, atraen al colesterol y lo devuelven desde los tejidos periféricos al hígado.

La propia hiperlipidemia puede causar daños en el endotelio arterial. Otros mecanismos posibles de la lesión vascular incluyen una excesiva presión en el sistema arterial (hipertensión), toxinas presentes en el humo del tabaco, infecciones e inflamación (Copstead y Banasik, 2005). La lesión endotelial potencia la adherencia de las plaquetas y su agregación, atrayendo leucocitos hacia la zona.

En los focos de lesión, las lipoproteínas *aterogénicas* (que favorecen la aterosclerosis) se acumulan en la íntima de la arteria. Parece que estas lipoproteínas se unen en realidad a la porción extracelular del endotelio vascular. Los macrófagos emigran hacia la zona lesionada como parte del proceso inflamatorio. El contacto con las plaquetas, el colesterol y los otros componentes de la sangre estimula a las células musculares lisas y el tejido conjuntivo dentro de la pared vascular para que proliferen de forma anormal. Aunque en este estadio no se altera el flujo sanguíneo, aparece una lesión precoz a modo de una estría grasa amarillenta en la cubierta interna de la arteria. La placa fibrosa aparece cuando las células musculares lisas se hipertrofian, proliferan las fibras de colágeno y se acumulan los lípidos de la sangre. La lesión protruye en el interior de la luz arterial y está fija a la pared interna de la íntima. Puede invadir también la capa muscular media del vaso. La placa en desarrollo va ocluyendo la luz del vaso de forma gradual, pero también altera la capacidad del vaso de dilatarse en respuesta a un aumento de las demandas de oxígeno. Las lesiones de tipo placa fibrosa se desarrollan a menudo en las bifurcaciones de las arterias, en las curvas o en zonas estenosadas. Conforme se expande la placa, puede provocar una estenosis intensa o una oclusión total de la arteria.

La fase final de este proceso es el desarrollo de *ateromas*, lesiones complejas que comprenden lípidos, tejido fibroso, colágeno, calcio, restos celulares y capilares. Estas lesiones calcificadas pueden ulcerarse o romperse, facilitando la trombosis. La luz del vaso se puede ocluir rápidamente por un trombo o se puede producir una embolización del mismo con oclusión de un vaso distal.

La formación de la placa puede ser *excéntrica*, localizada en una región específica de la pared del vaso de forma asimétrica, o *concéntrica*, que afecta a toda la circunferencia del vaso. Las manifestaciones del proceso no suelen observarse hasta que se ha ocluido un 75% de la luz arterial.

La aterosclerosis se suele desarrollar en los lugares de *bifurcación* o ramificación de las arterias. Algunos vasos presentan un riesgo mayor de afectarse, como las arterias coronarias (la descendente anterior izquierda sobre todo), las arterias renales, la bifurcación de la arteria carótida y las zonas de ramificación de las arterias periféricas. Además de obstruir u ocluir el flujo de sangre, la aterosclerosis debilita la pared arterial y es una causa fundamental de aneurismas en vasos como la aorta o las arterias ilíacas.

Isquemia miocárdica

Las células miocárdicas sufren isquemia cuando el aporte de oxígeno resulta inadecuado para satisfacer sus necesidades metabólicas. Los factores críticos para cubrir estas exigencias metabólicas de las células cardíacas son la perfusión coronaria y el esfuerzo del miocardio. La perfusión coronaria se afecta por diversos mecanismos:

- Uno o más vasos se pueden ocluir parcialmente por áreas de placa extensa estable.
- Las plaquetas se pueden agregar en los vasos estrechados, formando un trombo.
- Los vasos normales o ya estenosados pueden sufrir espasmo.
- La caída de la presión arterial puede determinar un flujo inadecuado por los vasos coronarios.
- Los mecanismos de autorregulación normales que aumentan el flujo hacia los músculos activos pueden fallar (Copstead y Banasik, 2005).

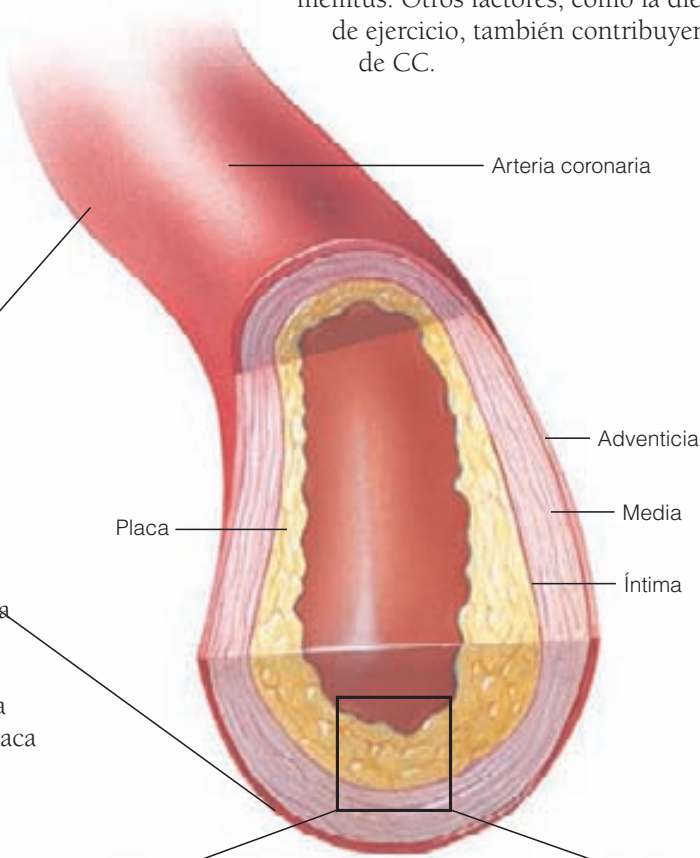
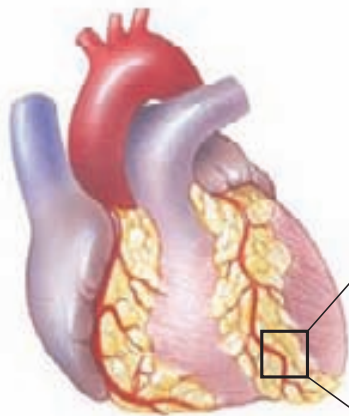
El esfuerzo del corazón se afecta por la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio, la precarga (la cantidad de sangre que existe

FISIOPATOLOGÍA ILUSTRADA

Cardiopatía coronaria

La cardiopatía coronaria se suele deber a *aterosclerosis*, la oclusión de las arterias coronarias por una placa fibrosa grasa. La cardiopatía coronaria se manifiesta como *angina de pecho*, *síndrome coronario agudo*, *infarto de miocardio* o combinaciones de estos cuadros. Los factores de

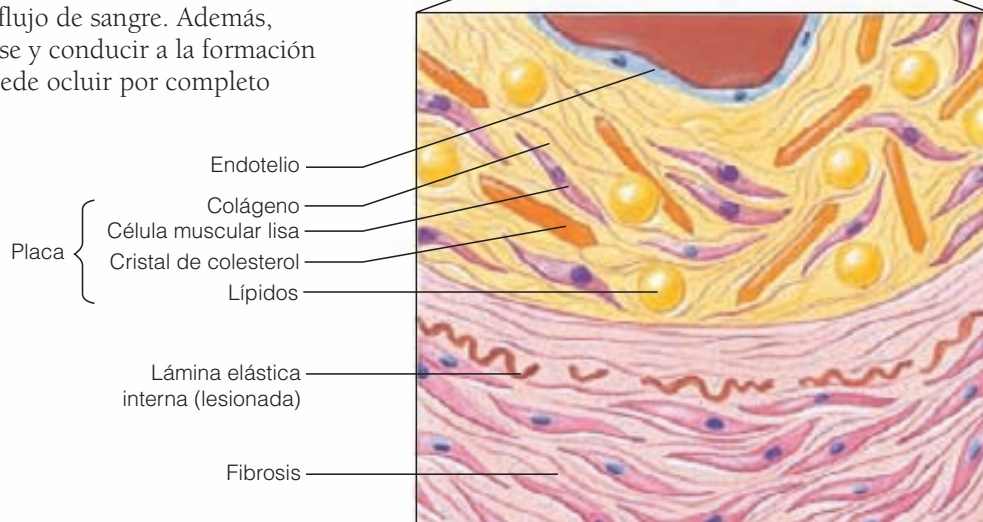
riesgo de cardiopatía coronaria incluyen la edad (superior a 50 años), la herencia, el tabaquismo, la obesidad, la hipercolesterolemia, la hipertensión y la diabetes mellitus. Otros factores, como la dieta o la falta de ejercicio, también contribuyen al riesgo de CC.



Aterosclerosis

En la aterosclerosis se acumulan lípidos en la capa íntima de las arterias. Los fibroblastos de la zona responden produciendo colágeno y las células musculares lisas proliferan, lo que en conjunto da origen a una lesión compleja llamada placa. La placa está constituida principalmente por colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, colágeno y células musculares lisas.

La placa reduce el tamaño de la luz de la arteria afectada, alterando el flujo de sangre. Además, la placa puede ulcerarse y conducir a la formación de un trombo, que puede ocluir por completo la luz del vaso.



Angina de pecho

La angina se caracteriza por episodios de dolor torácico, en general precipitados por el ejercicio y que se alivian con el reposo. Cuando las necesidades de oxígeno del miocardio superan el aporte que pueden realizar los vasos con una oclusión parcial, las células miocárdicas desarrollan isquemia y su metabolismo se vuelve anaerobio. Este metabolismo anaerobio produce ácido láctico, que estimula las terminaciones nerviosas musculares y ocasiona dolor. El dolor desaparece cuando el aporte de oxígeno vuelve a satisfacer las necesidades.



Infarto de miocardio

El infarto de miocardio se produce cuando la obstrucción completa de una arteria coronaria interrumpe el aporte de sangre a una región del miocardio. El tejido afectado se vuelve isquémico y al final muere (se infarta) cuando el aporte de sangre no se recupera. La zona de necrosis está limitada por una zona de tejido dañado o lesionado, que se rodea a su vez de una zona de tejido isquémico.

Conforme se van muriendo las células miocárdicas, se lisan y liberan diversas isoenzimas cardíacas a la circulación. El incremento de las concentraciones de creatina cinasa (CK) y troponinas específicas cardíacas son indicadores específicos de infarto de miocardio.



Miocardio isquémico
Miocardio lesionado (aturdido)

Miocardio infartado

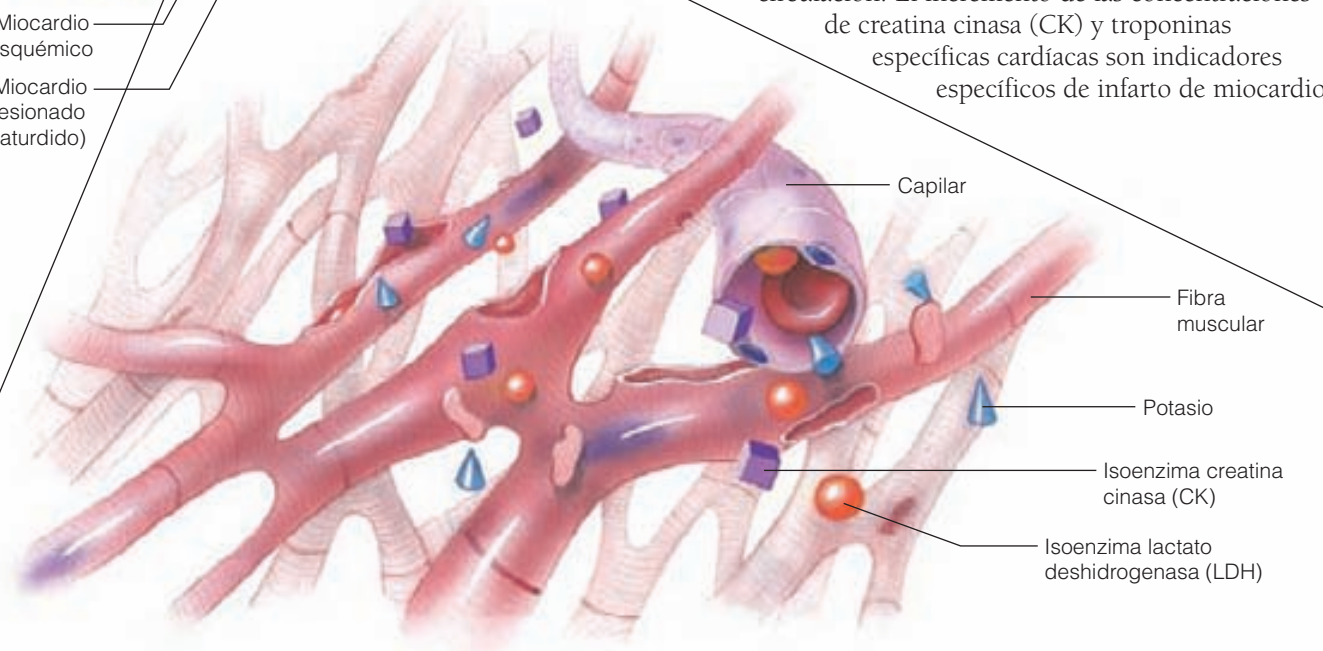


TABLA 31-1 Factores que contribuyen a la isquemia miocárdica

PERFUSIÓN CORONARIA	SOBRECARGA DEL MIOCARDIO	CONTENIDO DE OXÍGENO EN LA SANGRE
<ul style="list-style-type: none"> ■ Aterosclerosis ■ Trombosis ■ Vasoespasmo ■ Mala presión de perfusión 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Frecuencia cardíaca rápida ■ Aumento de la precarga, la poscarga o la contractilidad ■ Aumento de las exigencias metabólicas (p. ej., hipertiroidismo) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reducción de la presión atmosférica de oxígeno ■ Alteraciones del intercambio de gases ■ Baja concentración de eritrocitos y hemoglobina en sangre

en los ventrículos justo antes de la sístole) y la poscarga (la presión periférica que se debe superar para sacar la sangre fuera del corazón hacia la circulación). El contenido en oxígeno de la sangre y el hematocrito son factores que contribuyen a la isquemia miocárdica. La tabla 31-1 recoge los factores que pueden culminar en una isquemia del miocardio.

Las células miocárdicas cuentan con una cantidad limitada de adenosina trifosfato (ATP) para almacenar energía. Cuando el esfuerzo del corazón aumenta o disminuye el aporte de oxígeno y sangre, los depósitos de ATP celulares se deplecionan con rapidez, lo que afecta a la contractilidad. El metabolismo celular pasa de ser un proceso eficiente de tipo aerobio a otro anaerobio. Se acumula ácido láctico y las células sufren lesiones. Si se recupera el flujo de sangre en 20 minutos, el metabolismo aerobio y la contractilidad se recuperan y se inicia la reparación celular (McCance y Huether, 2006). La isquemia mantenida se traduce en necrosis celular y muerte (infarto).

La cardiopatía coronaria se divide en dos categorías en general: cardiopatía isquémica crónica y síndrome coronario agudo. La *cardiopatía isquémica crónica* incluye la angina estable y vasoespástica y la isquemia miocárdica silente. En las mujeres la angina es la forma de presentación más frecuente de la CC. Los *síndromes coronarios agudos* van desde la angina inestable al infarto de miocardio (Porth, 2005). Los síndromes coronarios agudos y el infarto de miocardio son los síntomas de presentación más frecuentes de la CC en

varones. Estos trastornos se comentan en las siguientes secciones de este capítulo.

Factores de riesgo

No se conocen las causas de la aterosclerosis, pero determinados factores de riesgo se han relacionado con el desarrollo de las placas ateroscleróticas. El *Framingham Heart Study* aportó datos de investigación esenciales sobre la relación entre los factores de riesgo y el desarrollo de la cardiopatía (cuadro 31-1). Las investigaciones sobre la CC siguen en marcha y se buscan los factores causales, las manifestaciones y las medidas de protección para muchas poblaciones. Los factores de riesgo de la CC se suelen dividir en *no modificables*, que no se pueden cambiar, y *modificables*, que son los que pueden ser cambiados (tabla 31-2).

Factores de riesgo no modificables

La *edad* es un factor de riesgo no modificable. Más del 50% de los ataques al corazón afectan a personas de 65 años o más y en este grupo de edad se producen el 80% de las muertes por infarto de miocardio. El *sexo* y los *factores genéticos* son también factores de riesgo no modificables de CC. Los varones se afectan por esta enfermedad antes que las mujeres. Los antecedentes familiares de CC en un familiar de primer grado varón menor de 55 años o en una mujer de menos de 65 se consideran un factor de riesgo de CC (*National Cholesterol Education Program* [NCEP], 2002).

CUADRO 31-1 El Framingham Heart Study

El *Framingham Heart Study* (FHS) es un estudio de investigación clínica importante, que todavía está desarrollándose y que ha aportado datos sobre la enfermedad cardiovascular durante más de 50 años. Se inició en 1948 con un grupo de estudio original de 5209 pacientes de la ciudad de Framingham, en Massachusetts. Cada 2 años el grupo original es valorado para analizar los episodios cardiovasculares mediante anamnesis, exploración física y pruebas diagnósticas. Los hijos de este grupo original también se han estudiado como parte del *Framingham Offspring Study*. Los trabajos publicados a partir del estudio Framingham fueron los primeros en emplear el término «factor de riesgo».

Implicaciones para enfermería

Los datos recogidos de los estudios *Framingham Heart Study* y *Framingham Offspring Study* suponen una rica base de datos a partir de la cual se pueden desarrollar abordajes basados en las evidencias para los pacientes con cardiopatías. Una aplicación fundamental de estos datos de investigación en la práctica ha sido la prevención primaria mediante la educación, que se ha traducido en programas de salud cardiovascular comunitarios. Como se comenta en el texto, aunque la investigación demuestra que la mayor conciencia pública sobre los factores de riesgo cardiovascular ha reducido la morbimortalidad por cardiopatía, esta sigue siendo la principal causa de

muerte en EE. UU. La educación acerca de los efectos de la forma de vida en el aparato cardiovascular debe comenzar en los primeros años escolares y reforzarse durante todo el período de formación. Cuando las opciones saludables se convierten en un hábito, se reduce la enfermedad cardíaca.

Una segunda aplicación de estos hallazgos es el tratamiento interdisciplinar. Los enfermeros se deben mantener actualizados sobre las estrategias de tratamiento médico más novedosas para poder dar explicaciones sobre sus fundamentos a los pacientes y plantear planes de tratamiento de enfermería eficaces que se complementen con las estrategias terapéuticas de tipo médico. El resultado será una mejor comunicación, un sentimiento de compañerismo y trabajo en equipo y una buena evolución de los pacientes.

Pensamiento crítico en la asistencia del paciente

1. ¿Qué tipos de estrategias se pueden utilizar en la escuela básica para enseñar salud cardiovascular de forma sencilla y divertida?
2. ¿Qué profesionales sanitarios deberían participar en el equipo multidisciplinar que trata de animar a los pacientes para que modifiquen sus costumbres vitales?
3. ¿Qué cambios debería introducir en su forma de vida para servir como modelo de vida saludable para el corazón?

TABLA 31-2 Factores de riesgo para la cardiopatía coronaria

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES	
	Fisiopatológicos	Forma de vida
Edad	Hiperlipidemia	Tabaquismo
Varones 45 años o más	Aumento del colesterol LDL	Obesidad
Mujeres 55 años o más	Aumento de los triglicéridos	Inactividad física
Sexo	Colesterol HDL bajo	Dieta aterogénica
Herencia	Hipertensión	<i>Exclusivamente mujeres:</i> uso de anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo
	Diabetes mellitus	
	<i>Exclusivamente en mujeres:</i> menopausia precoz	
	Factores de riesgo emergentes:	
	Aumento de las concentraciones de homocisteína	
	Factores trombogénicos	
	Factores inflamatorios	
	Glucemia en ayunas alterada	

Factores de riesgo modificables

Los factores de riesgo modificables incluyen los relacionados con los hábitos vitales y los procesos patológicos que predisponen al paciente al desarrollo de una CC. Los procesos patológicos que contribuyen a la CC incluyen la hipertensión, la diabetes mellitus y la hiperlipidemia. Aunque estos trastornos no se eligen, son factores de riesgo modificables en el sentido de que se pueden controlar con medicamentos, mediante el control del peso, con dieta y ejercicio.

Los factores conductuales o de la forma de vida se pueden controlar o eliminar por completo. Para conseguir estos cambios el paciente debe estar muy comprometido y para que consiga el éxito resulta esencial el apoyo mantenido de los profesionales sanitarios.

HIPERTENSIÓN La *hipertensión* es el aumento de los valores de presión arterial por encima de 140 mm Hg de presión sistólica o 90 mm Hg de presión diastólica de forma sostenida. La hipertensión es frecuente y afecta a más de un tercio de los norteamericanos mayores de 50 años. La prevalencia es mayor entre los afroamericanos que en los hispanos, pero es más alta en estos últimos que en los americanos de raza blanca. La hipertensión produce lesiones en las células endoteliales de las arterias, posiblemente por el exceso de presión y las características alteradas del flujo. Esta lesión puede estimular el desarrollo de las placas de aterosclerosis.

DIABETES La *diabetes mellitus* contribuye a la CC por varios mecanismos. La diabetes se asocia a un aumento de las concentraciones de

lípidos en la sangre, a una mayor incidencia de hipertensión y de obesidad, todos ellos factores de riesgo por sí mismos. Además, la diabetes afecta al endotelio de los vasos y contribuye al proceso de la aterosclerosis. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia, las alteraciones de la función plaquetaria, el aumento de las concentraciones de fibrinógeno y la inflamación son factores que se consideran implicados también en el desarrollo de aterosclerosis en los diabéticos.

ALTERACIONES DE LOS LÍPIDOS DE LA SANGRE La *hiperlipidemia* es un aumento patológico de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre. Las lipoproteínas transportan el colesterol en la sangre. Las principales proteínas transportadoras son las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Una concentración elevada de LDL (LDL son las lipoproteínas indeseables) estimula la aterosclerosis porque LDL deposita el colesterol en las paredes arteriales. La tabla 31-3 recoge las concentraciones deseables y de alto riesgo de colesterol total y ligado a LDL. Por el contrario, las lipoproteínas de alta densidad (HDL son las lipoproteínas deseables) ayudan a eliminar el colesterol de las arterias, ya que lo transportan hacia el hígado para su excreción. Una concentración de HDL superior a 35 mg/dL tiene un efecto protector, reduciendo el riesgo de CC; por el contrario, cuando la concentración de HDL es inferior a 35 mg/dL este riesgo de CC aumenta. Los triglicéridos, que están constituidos por ácidos grasos unidos a glicerol, se utilizan para almacenar grasas en el cuerpo y se transportan en las lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL). El aumento de los triglicéridos contribuye también al riesgo de CC.

TABLA 31-3 Clasificación del colesterol y triglicéridos séricos*

	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	COLESTEROL LIGADO A LDL (mg/dL)	TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)
Óptimo		Menor de 100	
Deseable	Por debajo de 200	100-129	<150
Límite alto de la normalidad	200 a 239	130 a 159	150 a 199
Alto	240 o superior	160 a 189	200 a 499
Muy alto		≥190	≥500

*Definido por el National Blood, Lung, and Heart Institute's National Cholesterol Education Program.

TABAQUISMO El *tabaquismo* es otro factor de riesgo independiente de CC, responsable de más muertes por CC que por cáncer de pulmón o neumopatías (Woods y cols., 2004). Los efectos del tabaco sobre el sistema cardiovascular dependen de la dosis (NCEP, 2002). El fumador varón tiene un riesgo dos o tres veces mayor de sufrir una cardiopatía que el no fumador, mientras que este riesgo aumenta hasta cuatro veces en las mujeres fumadoras. Cuando varones y mujeres dejan de fumar, el riesgo de mortalidad por CC se reduce a la mitad. La exposición pasiva al humo del tabaco (ambiental) también incrementa el riesgo de morir por CC, incluso un 30% (Woods y cols., 2004). El humo del tabaco favorece la CC por varios mecanismos. El monóxido de carbono causa lesiones en el endotelio vascular, lo que potencia el depósito de colesterol. La nicotina estimula la liberación de catecolaminas, lo que aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno en el miocardio. La nicotina constriñe las arterias, lo que limita la perfusión tisular (flujo de sangre y aporte de oxígeno). Además, la nicotina reduce las concentraciones de HDL y estimula la agregación plaquetaria, con el consiguiente riesgo aumentado de formación de trombos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El tabaquismo es el principal factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria y una diana fundamental en el control de los factores de riesgo.

OBESIDAD La *obesidad* (exceso de tejido adiposo) se define en general como un índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m² o superior y tanto ella como la distribución de la grasa influyen en el riesgo de CC. Los obesos muestran un aumento de la frecuencia de hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. Según el estudio Framingham, los varones obesos mayores de 50 años tuvieron una incidencia de CC e infarto agudo de miocardio (IM) doble que los que estaban dentro del 10% de su peso ideal. La obesidad central, o grasa intraabdominal, se asocia a un mayor riesgo de CC. El mejor indicador de esta obesidad central es el perímetro de la cintura. El cociente cintura-cadera superior a 0,8 (mujeres) o 0,9 (varones) aumenta el riesgo de CC.

FALTA DE ACTIVIDAD FÍSICA La *inactividad física* se asocia a un mayor riesgo de CC. Los datos de las investigaciones indican que las personas que realizan un programa regular de actividad física tienen menos tendencia al desarrollo de CC que los sedentarios. Los beneficios cardiovasculares del ejercicio incluyen una mayor disponibilidad de oxígeno para el músculo cardíaco, una reducción de las necesidades de oxígeno y el esfuerzo cardíaco y un aumento de la función del miocardio y la estabilidad eléctrica. Otros efectos positivos de la actividad física regular incluyen una reducción de la presión arterial, de los lípidos séricos, de las concentraciones de insulina, de la agregación plaquetaria y del peso.

DIETA La *dieta* es un factor de riesgo para la CC, independiente de la ingesta de grasa y colesterol. Las dietas ricas en frutas, verduras, cereales integrales y ácidos grasos insaturados parecen tener un efecto protector. No están claros los factores subyacentes, pero posiblemente se relacionan con nutrientes como los antioxidantes, el ácido fólico, otras vitaminas del grupo B, los ácidos grasos omega-3 y otros micronutrientes no identificados (NCEP, 2002).

FACTORES DE RIESGO EMERGENTES Las investigaciones más recientes demuestran que existe relación entre el aumento de las *concentraciones de homocisteína* y la CC. Hasta la menopausia, las mujeres tienen menores concentraciones de homocisteína que los varones, lo que explica en parte el menor riesgo de CC. Existe una correlación

negativa entre las concentraciones de esta sustancia y el folato sérico y la ingesta de folato en la dieta, en el sentido de que aumentar la ingesta de folato reduce la concentración de homocisteína.

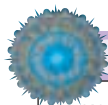
Basándose en los datos que confirman que el ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes reducen el riesgo de IM, se ha demostrado que los *factores procoagulantes* también son factores de riesgo para la CC. Recientemente se ha demostrado que la *inflamación* es un factor de riesgo. Los procesos inflamatorios pueden aumentar la formación de la placa de aterosclerosis y están implicados en la rotura de la misma (NCEP, 2002). La inflamación estimula también la formación de coágulos en los lugares de rotura de la placa. Aunque se han reconocido como factores de riesgo, en general no se recomienda analizar de forma rutinaria estos factores en los pacientes.

SÍNDROME METABÓLICO El *síndrome metabólico* es un grupo de factores de riesgo metabólicos que afectan a un individuo y se considera un potente factor de riesgo de CC (cuadro 31-2). El síndrome metabólico se ha convertido en un factor de riesgo para la CC prematura, igual que el tabaquismo. Se han descrito tres causas de síndrome metabólico: sobrepeso/obesidad, inactividad física y factores genéticos. Guarda una estrecha relación con la *resistencia a la insulina*, con alteraciones de la respuesta tisular frente a esta molécula. Los factores genéticos influyen en la resistencia a la insulina igual que otros factores adquiridos, como la obesidad abdominal o la inactividad física (NCEP, 2002).

FACTORES DE RIESGO PROPIOS DE LAS MUJERES Los factores de riesgo propios de las mujeres incluyen la *menopausia precoz*, *el uso de anticonceptivos orales* y *el tratamiento hormonal sustitutivo* (THS). En la menopausia se produce una reducción de las concentraciones de HDL con aumento de LDL, lo que aumenta el riesgo de CC. La menopausia precoz (natural o quirúrgica) aumenta el riesgo de CC e IM. Las mujeres que se someten a una ooforectomía bilateral antes de los 35 años sin tratamiento de sustitución hormonal tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir un IM que las mujeres que sufren la menopausia de forma natural. El tratamiento de sustitución de los estrógenos reduce el riesgo de IM y CC en estas mujeres. Por el contrario, los anticonceptivos orales aumenta el riesgo de infarto de miocardio, sobre todo en mujeres fumadoras. Este aumento del riesgo se explica porque los anticonceptivos orales estimulan la coagulación y por sus efectos sobre la presión arterial, los lípidos séricos y la tolerancia a la glucosa (Woods y cols., 2004). El ensayo aleatorizado *Women's Health Initiative* sobre THS demostró un aumento del riesgo de CC en mujeres sanas que recibían la combinación de estrógenos y progesterona que se prescribe con mayor frecuencia (Writing Group, 2002). Este estudio bien controlado de investigación (v. recuadro en la página siguiente) se interrumpió de forma prematura porque se demostró un aumento pequeño, aunque significativo, del riesgo de CC, ictus, embolia pulmonar y carcinoma infiltrante de mama en las mujeres tratadas con THS.

CUADRO 31-2 Características del síndrome metabólico

- Obesidad abdominal
- Alteraciones de los lípidos de la sangre (HDL bajo, triglicéridos elevados)
- Hipertensión
- Hiperglucemia en ayunas
- Tendencia a la coagulación
- Factores inflamatorios




INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA **Práctica basada en las pruebas: mujeres posmenopáusicas**

La *Women's Health Initiative (WHI)* está estudiando los riesgos y los beneficios de las estrategias para reducir la incidencia de cardiopatía, cáncer de mama y colorrectal y fracturas en las mujeres posmenopáusicas (Writing Group., 2002). Un grupo de 161.809 mujeres posmenopáusicas de entre 50 y 79 años fueron reclutadas inicialmente para los estudios WHI. De ellas, un subgrupo de 16.608 con útero intacto entraron a un ensayo aleatorizado para valorar los riesgos y beneficios del THS con la combinación de hormonas prescrita con más frecuencia (estrógenos y progesterona) en EE. UU.

Tras un seguimiento medio de 5,2 años, este estudio se interrumpió porque se encontraron datos convincentes de que el riesgo de carcinoma infiltrante de mama era mayor que los beneficios del THS. En este estudio se demostró también un aumento del riesgo de cardiopatía coronaria, ictus, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, aunque no se afectó la mortalidad global. El THS redujo el riesgo de cáncer colorrectal y fractura de cadera en este grupo de estudio. Parece que el riesgo de CC es independiente de otros factores de riesgo de este trastorno, como la edad, la raza, la hipertensión, la diabetes, la obesidad, el tabaquismo y otros factores identificados.

IMPLICACIONES PARA ENFERMERÍA

Los enfermeros suelen estar en disposición de aconsejar a las mujeres sobre la menopausia, sus manifestaciones y el tratamiento hormonal sustitutorio. Aunque el THS reduce los desagradables efectos de la menopausia,

como la sudoración nocturna y las crisis de acaloramiento, y reduce el riesgo de osteoporosis y las consiguientes fracturas, se asocia a algunos riesgos. Se deberá asesorar a cada paciente sobre los riesgos y beneficios del THS, aportando de forma clara los datos disponibles. Se han de sugerir estrategias alternativas para reducir los síntomas de la menopausia, como la medicina complementaria (v. capítulo 51 ). Animar a las mujeres a adoptar costumbres, como la realización de ejercicios con carga, la administración de suplementos de calcio o el consumo de una dieta rica en fibra y antioxidantes, para reducir los riesgos de osteoporosis, fracturas y cáncer colorrectal. En último término, cada mujer deberá adoptar su propia decisión acerca del THS.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA DE LOS PACIENTES

1. ¿Qué factores podrían decirle a una paciente que tenga en consideración para adoptar una decisión sobre el THS para tratar las manifestaciones y riesgos de la menopausia?
2. En este estudio, el aumento del riesgo de CC no se relacionó con la duración del consumo de THS, mientras que el aumento del riesgo de ictus y carcinoma infiltrante de mama se produjo más de 1 año después de la aleatorización (ictus durante el segundo a quinto año del estudio y carcinoma de mama varios años tras la aleatorización). ¿Afectarán estos datos a sus consejos a las mujeres posmenopáusicas que preguntan sobre el THS? Si la respuesta es afirmativa, ¿en qué sentido?

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Los factores de riesgo de cardiopatía coronaria son los que aumentan la aterosclerosis y el desarrollo de la placa.
- La angina de pecho, los síndromes coronarios agudos y el infarto de miocardio son las manifestaciones de la isquemia miocárdica y la cardiopatía coronaria por aterosclerosis.
- La aterosclerosis también es la principal causa de ictus y enfermedad vascular periférica; por tanto, los factores de riesgo de la aterosclerosis también lo son para la cardiopatía coronaria, incluidos la angina, los síndromes coronarios agudos y el infarto de miocardio.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia de los pacientes con cardiopatía coronaria se centra en un control agresivo de los factores de riesgo para retrasar el proceso aterosclerótico y mantener la perfusión miocárdica. Hasta que se noten manifestaciones de isquemia aguda o crónica, el diagnóstico suele ser de presunción, en función de la anamnesis y la existencia de factores de riesgo.

Diagnóstico


Las pruebas de laboratorio permiten valorar factores de riesgo, como la alteración del perfil de lípidos (aumento de triglicéridos y LDL y reducción de HDL).

- El *colesterol sérico total* está elevado en la hiperlipidemia. El *perfil lipídico* incluye además una determinación de triglicéridos, HDL y LDL, y del cociente entre HDL y colesterol total. Este cociente debería ser al menos 1:5, pero el ideal es 1:3. Los lípidos aumentados se asocian a un riesgo mayor de aterosclerosis (v. tabla 31-3). En los pacientes con muchos antecedentes familiares de CC prematura o hipercolesterolemia familiar, se puede medir también la *lipoproteína (a)*. El incremento de la concentración de Lp(a) aumenta

también de forma independiente el riesgo de CC. En algunos pacientes seleccionados se pueden medir también otros subtipos de lípidos. Véase en el capítulo 30  la asistencia de enfermería para la realización de estudios del perfil lipídico.

Las pruebas diagnósticas para reconocer una CC subclínica (asintomática) pueden estar indicadas en pacientes con varios factores de riesgo.

- La *proteína C reactiva* es una proteína sérica asociada a los procesos inflamatorios. Las evidencias recientes sugieren que un aumento de su concentración predice la CC.
- El *índice maléolo-braquial de presión arterial (IMB)* es una prueba no invasiva y barata para la enfermedad vascular periférica, que puede ser predictiva de CC. Se mide la presión arterial sistólica en las arterias braquial, tibial posterior y pedia con Doppler. Un IMB < 0,9 en cualquiera de las piernas indica que existe una enfermedad arterial periférica y un riesgo significativo de CC.
- Las *pruebas de ECG de esfuerzo* son otra opción diagnóstica. Se utiliza el ECG para valorar la respuesta al aumento del esfuerzo que el ejercicio genera en el corazón. La prueba se considera «positiva» de CC si se detecta isquemia miocárdica en el ECG (depresión del segmento ST superior a 3 mm; v. figura 31-1), si el paciente presenta dolor torácico o cuando hay que interrumpir la prueba por fatiga, arritmias u otros síntomas antes de que se alcance la frecuencia cardíaca máxima predicha.
- La *tomografía computarizada con haz de electrones (TCHE)* genera una imagen tridimensional del corazón y las arterias coronarias, que puede mostrar la placa y otras alteraciones. Para esta prueba no invasiva no se necesita ninguna preparación especial y permite reconocer a los pacientes con riesgo de desarrollar una isquemia miocárdica.
- Los *estudios de perfusión del miocardio* (v. sección siguiente sobre la angina) permiten valorar el flujo de sangre y la perfusión del miocardio, tanto en reposo como durante una prueba de esfuerzo

(estrés mental o ejercicio). Estas pruebas diagnósticas se explican en detalle en el capítulo 30  y la sección sobre angina. Los estudios de perfusión son costosos, por lo que no se recomiendan de forma rutinaria en la valoración del riesgo de CC.

Control de los factores de riesgo

El tratamiento conservador de la CC se basa en la modificación de los factores de riesgo, incluido el tabaquismo, la dieta, el ejercicio y el tratamiento de las enfermedades contribuyentes.

TABAQUISMO El abandono del tabaco reduce el riesgo de CC a los pocos meses de dejar de fumar y mejora el estado cardiovascular. Los pacientes que abandonan el consumo reducen sus riesgos un 50%, independientemente del tiempo que llevarán fumando. En las mujeres el riesgo se hace equivalente al de un no fumador a los 3-5 años de abandonar el tabaco (Woods y cols., 2004). Además, dejar de fumar mejora las concentraciones de HDL, reduce las de LDL y también disminuye la viscosidad de la sangre. Se recomienda a todos los fumadores que abandonen su hábito. Las actividades para promoción de la salud se centran en la prevención de que los niños, adolescentes y adultos empiecen a fumar.

DIETA Las recomendaciones dietéticas del *National Cholesterol Education Program* (2002) incluyen una reducción del consumo de grasas saturadas y colesterol, además de estrategias para reducir las concentraciones de LDL (tabla 31-4). La mayoría de las grasas son una mezcla de ácidos grasos saturados e insaturados. Las mayores proporciones de grasas saturadas se encuentran en los lácteos no desnatados, la carne roja y el aceite de coco. Por eso se recomienda usar como fuente principal de proteínas los lácteos desnatados, el pescado y el pollo. Las grasas de origen vegetal solidificadas (margarina, mantequilla) contienen ácidos grasos *trans*, que se comportan más como una grasa saturada. Las margarinas suaves y los aceites vegetales contienen concentraciones bajas de ácidos grasos *trans* y se deben utilizar en lugar de las mantequillas y margarinas de untar. Las grasas monoinsaturadas, que se encuentran en los aceites de oliva, girasol y cacahuete, en realidad reducen las concentraciones de LDL y colesterol. Algunos pescados, como el atún, el salmón o el jurel, contienen elevadas


concentraciones de ácidos grasos omega-3, que ayudan a elevar las concentraciones de HDL y reducir las de triglicéridos, el colesterol total y la presión arterial.


Además, se recomienda un aumento de la ingesta de fibra soluble (presente en la avena, el *psyllium*, la fruta rica en pectina y las legumbres) e insoluble (presente en los cereales integrales, las verduras y la fruta). El ácido fólico y las vitaminas B₆ y B₁₂ influyen sobre el metabolismo de la homocisteína, reduciendo su concentración sérica. Las verduras de hoja verde (como espinacas o brécol) y las legumbres (guisantes, judías blancas y lentejas) son ricas fuentes de folato. La carne, el pescado y las aves son ricas en vitaminas B₆ y B₁₂. También se encuentra vitamina B₆ en los derivados de la soja y vitamina B₁₂ en los cereales enriquecidos. Parece que un mayor consumo de nutrientes antioxidantes (sobre todo de vitamina E) y de alimentos ricos en antioxidantes (frutas y verduras) aumenta las concentraciones de HDL y protege frente a la CC.

En los adultos de mediana edad y ancianos un consumo de alcohol moderado puede reducir el riesgo de CC (NCEP, 2002). Se recomienda un consumo no superior a dos bebidas diarias en varones y una en mujeres. Una bebida corresponde a 125 mL de vino, 300 mL de cerveza o 40 mL de whisky. Sin embargo, no se debería animar a las personas que no consumen nada de alcohol a hacerlo como medida cardioprotectora.

Las personas con sobrepeso y los obesos deben perder peso mediante una combinación de dieta hipocalórica (aunque saludable a nivel nutricional) y aumento del ejercicio. No se recomienda realizar un programa de pérdida de peso rico en proteínas y pobre en grasas para adelgazar.

EJERCICIO La realización regular de ejercicio físico reduce el riesgo de CC por varios mecanismos. Reduce las concentraciones de VLDL, LDL y triglicéridos, al tiempo que aumenta las de HDL. El ejercicio regular reduce la presión arterial y la resistencia a la insulina. Salvo que exista alguna contraindicación, todos los pacientes deberían ser animados a realizar al menos 30 minutos de actividad física intensa 5-6 días a la semana. Para conseguir adelgazar y evitar engordar de nuevo, se recomiendan 60-90 minutos diarios de ejercicio físico de intensidad moderada (*U.S. Department of Health and Human Services*, 2005).

HIPERTENSIÓN Aunque la hipertensión no se puede prevenir ni curar, se puede controlar. El control de la hipertensión (mantener unas cifras de tensión inferiores a 140/90 mm Hg) resulta fundamental para reducir sus efectos potenciadores a la aterosclerosis y reducir el esfuerzo del corazón. Las estrategias de tratamiento incluyen reducir la ingesta de sodio, aumentar la ingesta de calcio, practicar ejercicio de forma regular, control del estrés y medicamentos. El tratamiento de la hipertensión se aborda en el capítulo 35 .

DIABETES La diabetes aumenta el riesgo de CC al acelerar el proceso aterosclerótico. La pérdida de peso (si es adecuado), la reducción del consumo de grasa y el ejercicio son especialmente importantes para los diabéticos. Dado que la hiperglucemia parece contribuir también a la aterosclerosis, es fundamental un control constante de la glucemia. Véase en el capítulo 20  un comentario detallado sobre la diabetes y el control de la glucemia.

Medicamentos

Los tratamientos farmacológicos para reducir las concentraciones de colesterol total y ligado a LDL y aumentar las de HDL forman ahora

TABLA 31-4 Recomendaciones dietéticas para reducir las concentraciones de colesterol total y ligado a LDL y el riesgo de CC

NUTRIENTE	RECOMENDACIÓN
Calorías	Ajustada para conseguir o mantener un peso corporal deseable
Grasas totales	25%-35% de las calorías totales
■ Grasas saturadas	■ <7% de las calorías totales
■ Grasas poliinsaturadas	■ Hasta 10% de las calorías totales
■ Grasas monoinsaturadas	■ Hasta 20% de las calorías totales
■ Colesterol	■ <200 mg/día
Carbohidratos (sobre todo los complejos, como cereales integrales, frutas y verduras)	50%-60% de las calorías totales
Fibra en la dieta	20-30 g/día
Proteínas	Un 15% de las calorías totales

Fuente: Recopilado de *Adult Treatment Panel III Final Report by the National Cholesterol Education Program*, 2002.

una parte integral del tratamiento de la CC. Se utilizan combinadas con la dieta y otras modificaciones de las costumbres vitales y dependen del riesgo global de CC de cada paciente.

Los fármacos que se utilizan en el tratamiento de la hiperlipidemia reducen de forma específica las concentraciones de LDL. El objetivo del tratamiento sería conseguir una concentración inferior a 130 mg/dL (NCEP, 2002). Los fármacos para tratar la hiperlipidemia no resultan baratos y debe tenerse en consideración la relación coste-beneficio,

porque es preciso un tratamiento a largo plazo. Los cuatro tipos fundamentales de fármacos hipocolesteremiantes son las estatinas, los quelantes de ácidos biliares, el ácido nicotínico y los fibratos. El recuadro «Administración de medicamentos» de esta página recoge las implicaciones de enfermería y la enseñanza que se debe dar a los pacientes sobre este grupo de fármacos.

Las estatinas, incluidas lovastatina, pravastatina, simvastatina, etc., son los fármacos de primera línea para el tratamiento de la

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Fármacos hipocolesteremiantes



ESTATINAS

Lovastatina
Pravastatina
Simvastatina
Fluvastatina
Atorvastatina

Las estatinas inhiben la enzima HMG-CoA reductasa hepática, reduciendo la síntesis y las concentraciones séricas de LDL. Las estatinas son el tratamiento de primera línea del aumento de LDL combinadas con la dieta y los cambios de hábitos vitales. Aunque sus efectos secundarios son mínimos, pueden aumentar las concentraciones de enzimas hepáticas en el suero y provocar miopatía.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar las concentraciones de colesterol y de enzimas hepáticas en suero antes y durante el tratamiento. Notificar un aumento de las enzimas hepáticas.
- Valorar la presencia de dolor o hipersensibilidad muscular. Vigilar las concentraciones de CPK si existen.
- Si el paciente recibe digoxina de forma simultánea, vigilar la aparición de toxicidad por este fármaco y notificar su presencia.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Deberán notificar de forma urgente la aparición de dolor, hipersensibilidad o debilidad muscular; exantemas cutáneos, habones o cambios en el color de la piel; dolor abdominal, náuseas o vómitos.
- No utilizar estos fármacos si están embarazadas o piensan quedarse embarazadas.
- Se deberá informar a su médico si toman otros fármacos de forma simultánea.

QUELANTES DE LOS ÁCIDOS BILIARES

Colestiramina
Colestipol
Colesevelam

Los quelantes de los ácidos biliares reducen las concentraciones de LDL ligándose a los ácidos biliares intestinales, reduciendo su reabsorción y la producción hepática de colesterol. Se utilizan en regímenes de tratamiento combinados y en mujeres que buscan un embarazo. La principal desventaja es la incomodidad de la administración por su volumen y por los efectos secundarios digestivos, como el estreñimiento.

Responsabilidades de enfermería

- Mezclar colestiramina y colestipol en polvo con 100-150 mL de zumo o agua y administrarlos una o dos veces al día según esté prescrito.
- Almacenarlos en un contenedor bien cerrado.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Informar al médico con rapidez de la aparición de estreñimiento, molestias gástricas importantes con náuseas y vómitos, adelgazamiento no explicado, heces negras o sanguinolentas o dolor de espalda súbito.
- Beber grandes cantidades de líquidos cuando se toman estos fármacos reduce los problemas de estreñimiento y flatulencia.
- No se debe dejar de tomar ninguna dosis porque hacerlo puede alterar la absorción de los otros fármacos que tomen.

ÁCIDO NICOTÍNICO

Niacina

El ácido nicotínico, tanto en compuestos de venta con receta como libres, reduce el colesterol total y ligado a LDL y los triglicéridos. Las formas cristalinas y los comprimidos de liberación prolongada de venta con receta también aumentan las concentraciones de HDL. Como las dosis necesarias para conseguir un efecto hipocolesteremiante importante se asocian a efectos secundarios notables, ácido nicotínico se suele emplear combinado, sobre todo con estatinas.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar los preparados orales con las comidas y con una bebida fría para reducir los efectos digestivos.
- Administrar este fármaco con cuidado a los pacientes con una hepatopatía activa, enfermedad ulcerosa péptica, gota o diabetes de tipo 2.
- Monitorizar la glucemia, las concentraciones de ácido úrico y las pruebas de función hepática durante el tratamiento.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Puede producirse un enrojecimiento de la cara, el cuello y las orejas a las 2 horas de administrar la dosis; estos efectos suelen desaparecer cuando se mantiene el tratamiento. El consumo de alcohol mientras se recibe ácido nicotínico puede agravar este efecto.
- Se deberá informar al médico de la aparición de debilidad o mareos con los campos de postura (de decúbito a sedestación; de sedestación a bipedestación). Realizar los cambios de postura lentamente le ayudará a reducir el riesgo de lesiones.

DERIVADOS DEL ÁCIDO FÍBRICO

Gemfibrozil
Fenofibrato
Clofibrato

Los fibratos se emplean para reducir las concentraciones séricas de triglicéridos y su efecto sobre LDL es modesto. Afectan a la regulación de los lípidos mediante el bloqueo de la síntesis de triglicéridos. Se utilizan en el tratamiento de las concentraciones muy elevadas de triglicéridos y se pueden combinar con estatinas.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar las concentraciones séricas de LDL y VLDL, electrolitos, glucemia, enzimas hepáticas, pruebas de función renal y HC durante el tratamiento, notificando los valores anormales.
- Pueden ser necesarios hasta 2 meses de tratamiento para conseguir un efecto terapéutico. Puede producirse un efecto rebote, con reducción de los beneficios, durante el segundo o tercer mes de tratamiento.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el fármaco con las comidas si produce molestias gástricas.
- Informar al médico con rapidez de la aparición de síntomas seudogripales (fatiga, dolores musculares, dolor de garganta o debilidad).
- No emplear este fármaco si se está embarazada o hay planes de quedarse embarazada. Utilizar métodos anticonceptivos fiables mientras lo toma.
- Hablar con el médico antes de interrumpir este fármaco y comenzar a tomar otros preparados de venta sin receta.

hiperlipidemia. Reducen de forma eficaz las concentraciones de LDL y pueden aumentar las de HDL. Las estatinas pueden provocar miopatías; se recomienda a todos los pacientes que informen a su médico de la aparición de dolor y debilidad muscular o de orinas oscuras. Durante el tratamiento se debe monitorizar la función hepática porque estos fármacos incrementan las concentraciones de enzimas hepáticas.

Los otros fármacos hipocolesteremiantes, como quelantes de ácidos biliares, ácido nicotínico o fibratos, se utilizan principalmente cuando se necesita un tratamiento combinado para reducir de un modo eficaz la concentración de colesterol sérico. Pueden emplearse también en algunos pacientes seleccionados, como adultos jóvenes, mujeres que desean un embarazo o para reducir de forma específica la concentración de triglicéridos.

Los enfermos con alto riesgo de IM suelen recibir una dosis profiláctica de ácido acetilsalicílico. Las dosis oscilan entre 80 y 325 mg/día (Tierney y cols., 2005). En las mujeres no está claro que esta dosis basal reduzca el riesgo de CC antes de los 65 años (NHLBI, 2005). Ácido acetilsalicílico está contraindicado en pacientes con antecedentes de sensibilidad frente a este fármaco, trastornos hemorrágicos o enfermedad ulcerosa péptica activa. En pacientes de alto riesgo se pueden prescribir también inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o antagonistas del receptor de angiotensina, como por ejemplo en diabéticos con factores adicionales de riesgo de CC.

Terapias complementarias

Los programas dietéticos y de ejercicio que ayudan a mantener la forma física y la dieta rica en antioxidantes y pobre en grasas son eficaces para tratar la CC (cuadro 31-3). Los suplementos de vitaminas C, E, B₆ y B₁₂ y de ácido fólico pueden resultar beneficiosos. Otros tratamientos complementarios que pueden resultar útiles son remedios derivados de hierbas, como ginkgo biloba, ajo, curcumina y el té verde, y también el consumo de vino tinto, alimentos con bioflavonoides y nueces. Recuerde a los pacientes que deben hablar con su médico antes de tomar ningún compuesto de hierbas medicinales, porque podría interactuar con los fármacos prescritos. Entre las terapias conductuales que pueden ser útiles para pacientes con CC se incluyen las técnicas de relajación y control del estrés, las imágenes dirigidas, el tratamiento de la depresión, el control de la hostilidad/ira y la meditación, tai-chi y yoga.

CUADRO 31-3 Terapias complementarias: la dieta en la CC

Se ha demostrado que dos programas dietéticos influyen de forma positiva sobre la CC. La *dieta Pritikin* es una dieta básicamente vegetariana, rica en carbohidratos complejos y fibra, baja en colesterol y muy pobre en grasas (<10% de calorías diarias). Se permite la ingesta de la clara del huevo y de cantidades limitadas de productos lácteos desnatados o de soja. El programa Pritikin exige 45 minutos de paseo diarios y recomienda suplementos polivitamínicos, con vitaminas C y E y folatos.

La *dieta Ornish* también es vegetariana, aunque permite comer clara de huevo y una dosis de leche o yogurt desnatados diarios. No se permite comer aceite ni grasa, ni usarlos para cocinar. Se permiten 50 mL de alcohol diarios. El programa Ornish aconseja reducir el estrés, contar con sistemas de apoyo emocional, hacer estiramientos diarios y caminar durante 1 hora tres veces a la semana.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El personal de enfermería resulta esencial para educar a los adultos sobre el riesgo de cardiopatía coronaria, fomentar su participación en programas de detección selectiva para identificar este riesgo y enseñar a todos los pacientes medidas para reducir el riesgo de sufrir una CC.

Promoción de la salud

Presente información sobre los hábitos de vida saludables a grupos religiosos y comunitarios, a escolares (desde infantil hasta terminar la enseñanza media) y también a través de medios impresos. El personal de enfermería puede tener una influencia positiva sobre la incidencia, morbilidad y mortalidad de la CC al fomentar estas formas de vida sanas.

Anime con fuerza a los pacientes para que dejen de fumar en primer lugar y que abandonen el consumo de todas las formas de tabaco. Comente con los pacientes los efectos adversos de este consumo y los beneficios derivados de su abandono. Informe a los pacientes sobre las recomendaciones dietéticas para mantener un peso y un colesterol óptimos. Analice los beneficios y la importancia de la práctica regular de ejercicio físico. Por último, anime a los pacientes con factores de riesgo cardiovascular a someterse de forma regular a pruebas para la detección selectiva de hipertensión, diabetes y alteraciones de los lípidos séricos.

Valoración

La valoración de enfermería en la CC se centra en la identificación de los factores de riesgo:

- **Anamnesis:** manifestaciones actuales, como dolor u opresión torácica, disnea, debilidad, dieta actual, patrones de ejercicio y medicamentos; antecedentes de tabaquismo y patrón de consumo de alcohol; antecedentes de cardiopatía, hipertensión o diabetes; antecedentes familiares de CC u otro trastorno cardíaco.
- **Exploración física:** peso actual y grado de adecuación para la talla; índice de masa corporal; cociente entre cintura y cadera; presión arterial; fuerza y simetría de los pulsos periféricos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Desequilibrio nutricional por exceso

Este diagnóstico de enfermería puede resultar adecuado para pacientes obesos, que tienen un cociente entre la cintura y la cadera superior a 0,8 (mujeres) o 0,9 (varones) o cuya historia dietética o concentraciones de colesterol sérico indiquen que es preciso reducir la ingesta de grasas y colesterol. Véanse capítulos 21 y 22 si se desea más información sobre la valoración de la obesidad.

- Fomente la valoración de la ingesta de alimentos y los patrones alimentarios para identificar puntos que se pueden mejorar. *Los pacientes a menudo no son conscientes de su ingesta en colesterol y grasas, sobre todo si realizan muchas comidas fuera de su casa. Una valoración detenida aumenta esta conciencia y permite al paciente realizar cambios de forma consciente.*
- Comente las recomendaciones dietéticas y los cambios en la forma de vida de la *American Heart Association* destacando la importancia de la dieta en la cardiopatía. Oriente al paciente en la elección de alimentos específicos como alternativas saludables. *La información y las sugerencias dietéticas específicas ayudan al paciente a elegir alimentos más adecuados.*

- Remita al paciente a un dietista para que le planifique la dieta y para reforzar las enseñanzas. Sugíerale libros de recetas bajas en grasas para fomentar una ingesta más saludable y dele los folletos de recetas de la *American Heart Association* y la *American Cancer Society* e información sobre la ingesta pobre en grasas. *Estos recursos suponen una herramienta para que el paciente pueda cambiar sus patrones alimentarios.*
- Estimule unos cambios dietéticos graduales y progresivos. *Los cambios drásticos de alimentación pueden ser frustrantes y conseguir que el paciente se desanime de conseguir mantener una dieta saludable a largo plazo.*
- Desaconseje el uso de una dieta rica en grasa y baja en carbohidratos u otros tipos de dietas milagro. *Estas dietas pueden influir de forma negativa sobre las concentraciones de colesterol y triglicéridos y con demasiada frecuencia son tan drásticas que no se pueden mantener a largo plazo.*
- Anime al paciente para que consiga unos objetivos de pérdida de peso razonables (500-750 g a la semana y una pérdida del 10% del peso corporal en 6 meses). Informe a los pacientes sobre los programas de adelgazamiento y los grupos de apoyo, como *Weight Watchers* y *Take Off Pounds Sensibly (TOPS)*. *Un adelgazamiento gradual, pero constante, se consigue mantener mejor. Los programas reconocidos que promueven un hábito de ingesta saludable fomentan e incentivan cambios dietéticos para toda la vida.*

Mantenimiento ineficaz de la salud

Los pacientes con factores de riesgo para la CC pueden ser incapaces de identificar o controlar de forma independiente estos factores de riesgo.

- Comente los factores de riesgo de CC, destacando que la modificación o el tratamiento de los factores que se pueden modificar reduce el riesgo global de sufrir la enfermedad del paciente. *Los pacientes con factores de riesgo importantes no modificables pueden sentirse desanimados, lo que limita su capacidad de eliminar o controlar los factores que sí se pueden modificar.*
- Comente los beneficios inmediatos del abandono del tabaco. Dé al paciente los materiales que elabora la *American Heart Association*, la *American Lung Association* y la *American Cancer Society*. Remita al paciente a un programa estructurado de abandono del tabaco para aumentar las probabilidades de que lo consiga con éxito. *Los pacientes que llevan muchos años fumando pueden asumir que los daños derivados del tabaco ya se han producido y que «no merece la pena» dejarlo.*
- Ayude al paciente a identificar fuentes de apoyo psicosocial y físico específicas para ayudarlo a abandonar el tabaco y para realizar cambios en la dieta y las costumbres vitales. *Los grupos y personas de apoyo y algunos sistemas de ayuda, como los parches de nicotina, ayudan al paciente a tener buenos resultados y le animan en los tiempos difíciles (p. ej., cuando se desarrollan síntomas por abstinencia).*
- Analice los beneficios de la práctica regular de ejercicio para la salud cardiovascular y la pérdida de peso. Ayude al paciente a reconocer las formas de ejercicio o actividad física favoritas. Anímele a que se plantee 30 minutos de actividad aerobia continua (p. ej., pasear, correr, montar en bicicleta, nadar) cuatro o cinco veces a la semana. Ayude al paciente a identificar un «objetivo del ejercicio» que le anime a mantenerse motivado. *Comenzar la práctica de las actividades preferidas con otra persona mantiene la motivación y mejora la probabilidad de seguir realizando el programa de ejercicios. Anime al paciente a seguir con su programa, aunque no lo haya seguido algunos días. El ejercicio es acumulativo, de forma que aumentar la duración en los días posteriores permite «compensar» el día perdido.*

- Informe y enseñe al paciente sobre los fármacos que le han prescrito, como los hipocolesteremiantes. Analice la posible relación entre hipertensión, diabetes y CC. *La enseñanza es fundamental para que el paciente comprenda el régimen de tratamiento propuesto y lo cumpla.*

Asistencia comunitaria

Fomente la participación en algún tipo de programa de rehabilitación cardíaca. Los programas formales realizan una valoración exhaustiva de la cardiopatía, con intervenciones específicas y enseñanzas a los enfermos. El ejercicio monitorizado y la información sobre los factores de riesgo ayudan a los pacientes a identificar las formas de reducir el riesgo de CC.

Dado que los propios pacientes son los responsables de mantener los cambios necesarios en las costumbres vitales para reducir el riesgo de CC, se les debe dar enseñanza y apoyo según se ha comentado en la sección anterior. Ayude al paciente a realizar elecciones saludables y refuerce los cambios positivos. Recuérdele la importancia de acudir a las consultas de seguimiento regulares para vigilar los avances.

EL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO

La **angina de pecho** o *angina* es un dolor torácico secundario a una disminución del flujo sanguíneo coronario, que produce un desequilibrio temporal entre la irrigación del miocardio y las necesidades del mismo. Este desequilibrio se puede deber a una cardiopatía coronaria, aterosclerosis o constricción de los vasos, que altera la irrigación del miocardio. Los cuadros de hipermetabolismo, como el ejercicio, la tirotoxicosis, el abuso de estimulantes (p. ej., cocaína), el hipertiroidismo y el estrés emocional, pueden aumentar las necesidades de oxígeno del miocardio, precipitando la angina. La anemia, la insuficiencia cardíaca, la hipertrofia ventricular o las enfermedades pulmonares pueden afectar al aporte de sangre y oxígeno, causando la angina.

Fisiopatología

El desequilibrio entre el aporte de sangre al miocardio y las necesidades del mismo produce una isquemia temporal y reversible del miocardio. La **isquemia**, que es un flujo de sangre deficiente al tejido, se puede deber a una obstrucción parcial de una arteria coronaria, al espasmo de una arteria coronaria o a un trombo. La obstrucción de una arteria coronaria deja sin oxígeno ni nutrientes necesarios para su metabolismo a la zona del corazón que normalmente es irrigada por este vaso. Los procesos celulares quedan comprometidos si se agotan los depósitos de ATP. Una reducción del oxígeno determina que las células dejen de realizar un metabolismo aerobio cambiándolo por otro anaerobio. El metabolismo anaerobio genera ácido láctico en las células y también afecta a la permeabilidad de las membranas, liberando sustancias como cininas, histamina y enzimas específicas que estimulan a las fibras nerviosas terminales del músculo cardíaco que emiten impulsos dolorosos hacia el sistema nervioso central. El dolor se irradia hacia la parte superior del cuerpo porque el corazón comparte dermatótopo con esta región. La recuperación de la circulación aporta los nutrientes que necesitan las células y elimina los productos de desecho. Más de 30 minutos de isquemia lesionan de forma irreversible las células miocárdicas (necrosis).

Se han descrito tres tipos de angina:

- **Angina estable**, que es la forma más frecuente y predecible de angina. Aparece cuando se realiza una actividad o se sufre un estrés determinado y es una manifestación frecuente de la CC. La angina estable suele aparecer cuando el esfuerzo del corazón aumenta por

cansancio físico, exposición al frío o estrés. Esta forma de angina se alivia con el reposo y los nitratos.

- **Angina de Prinzmetal (variante)**, que es una forma atípica de angina, que se produce de forma no predecible (sin relación con la actividad) y con frecuencia aparece por las noches. Se debe a un espasmo de la arteria coronaria asociado o no a lesiones ateroscleróticas. El mecanismo exacto del espasmo de la arteria coronaria se desconoce, pero puede deberse a una respuesta hiperactiva del sistema nervioso simpático, a alteraciones en el flujo de calcio en el músculo liso o a una reducción de las prostaglandinas, que estimula la vasodilatación.
- **Angina inestable**, que aparece cada vez con más frecuencia, gravedad y duración. El dolor no se puede predecir y se produce con niveles cada vez menores de actividad o estrés, llegando a aparecer en reposo. Los pacientes con una angina inestable tienen riesgo de infarto de miocardio. Este cuadro se comenta en profundidad en la sección sobre síndromes coronarios agudos.

La **isquemia miocárdica silente** o isquemia asintomática se considera frecuente en los pacientes con una CC. Este tipo de isquemia se puede asociar a la actividad o al estrés mental. El estrés mental influye en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, por lo que aumenta las necesidades de oxígeno del miocardio (McCance y Huether, 2006). Igual que la angina sintomática, la isquemia miocárdica silente se asocia a un aumento del riesgo de infarto de miocardio y muerte (Kasper y cols., 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La angina estable se produce con un nivel de actividad o estrés predecibles.
- La angina inestable se produce con una frecuencia y gravedad crecientes; puede aparecer en ocasiones sin relación con el estrés o la actividad.
- La angina de Prinzmetal es la única variante de angina que no se relaciona de forma necesaria con la cardiopatía coronaria o la aterosclerosis, porque se debe a un espasmo de la arteria coronaria.

Evolución y manifestaciones

La manifestación más importante de la angina es el dolor torácico. Este dolor se precipita típicamente por un acontecimiento identificable, como la actividad física, una emoción intensa, el estrés, las comidas pesadas o la exposición al frío. La secuencia clásica de la angina es actividad-dolor y reposo-alivio. El paciente puede describir el dolor como opresivo, compresivo, asfixiante o como una sensación de pesadez. Comienza típicamente por detrás del esternón y se puede irradiar hacia la mandíbula, el cuello, el hombro o el brazo. Es menos característico que lo haga hacia la región epigástrica o la espalda. El dolor anginoso suele seguir un patrón *crescendo-decrescendo* (aumento hasta un máximo y posterior disminución) y dura en general 2-5 minutos. Se suele aliviar con el reposo. Otras manifestaciones de la angina incluyen disnea, palidez, taquicardia y una gran ansiedad y miedo.

Las mujeres suelen presentar síntomas atípicos de angina, como indigestión o náuseas, vómitos y dolor en la parte superior de la espalda. El recuadro resume los síntomas de la angina.

La gravedad de la angina se puede gradar según la limitación de las actividades del paciente. La angina de clase I no se produce con la actividad física ordinaria, sino con un esfuerzo físico rápido agotador o prolongado. La angina de clase II puede aparecer cuando se camina con rapidez o mucho tiempo o al subir escaleras, mientras que la de clase III limita de forma importante la actividad física convencional.

MANIFESTACIONES de la angina

- Dolor torácico: subesternal o precordial (en la pared torácica); puede irradiarse al cuello, los brazos, los hombros o la mandíbula.
- Calidad: opresión, compresivo, constrictivo o sensación de peso; se puede describir también como urente, sordo, asfixiante, mate o constante.
- Manifestaciones asociadas: disnea, palidez, taquicardia, ansiedad y miedo.
- Manifestaciones atípicas: indigestión, náuseas, vómitos, dolor en la parte alta de la espalda.
- Factores que lo precipitan: ejercicio o actividad, emociones intensas, estrés, frío, comidas pesadas.
- Factores que lo alivian: reposo, cambio de postura, nitroglicerina.

El enfermo con una angina de clase IV puede tener angina en reposo, además de con cualquier actividad física (Kasper y cols., 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento de la angina estable se centra en mantener el flujo coronario y la función cardíaca. Se puede tratar a menudo de forma médica. Las medidas para recuperar el flujo coronario se comentan en la sección sobre síndromes coronarios agudos. Igual que sucede en la CC, el tratamiento de los factores de riesgo es una parte vital de la asistencia de los pacientes con angina (v. sección anterior de este capítulo).

Diagnóstico

El diagnóstico de la angina depende de la anamnesis médica y de los antecedentes familiares, de una descripción exhaustiva del dolor torácico y de los hallazgos de la exploración física. Las pruebas de laboratorio pueden confirmar los factores de riesgo, como las alteraciones del perfil lipídico en sangre o la hiperglucemia. Las pruebas diagnósticas informan sobre la función cardíaca global.

Entre las pruebas diagnósticas que se suelen realizar para valorar la cardiopatía coronaria y la angina se incluyen las pruebas de esfuerzo, el electrocardiograma, las gammagrafías, la ecocardiografía (ultrasonidos) y la coronariografía.

ELECTROCARDIOGRAFÍA El ECG en reposo puede ser normal, mostrar cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T o mostrar datos de un infarto de miocardio previo. En los episodios de angina se encuentran alteraciones características del ECG. En los períodos de isquemia se observa una depresión o descenso del segmento ST y la onda T aparece aplanada o invertida (figura 31-1 ■). Estos cambios desaparecen cuando se alivia la isquemia. Si se desea conocer más detalles sobre el ECG, sus ondas y sus indicaciones, véase cuadro 30-1 en el capítulo 30 ∞.

ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO El electrocardiograma de esfuerzo (pruebas de esfuerzo con ejercicio) utiliza el ECG para monitorizar la respuesta cardíaca ante un aumento de la carga de trabajo durante el ejercicio progresivo. Véase recuadro «Pruebas diagnósticas» en el capítulo anterior para más datos sobre las pruebas de esfuerzo.

ESTUDIOS GAMMAGRÁFICOS Los estudios gammagráficos son una técnica segura y no invasiva de valoración de la perfusión del miocardio y la función del ventrículo izquierdo. La cantidad de isótopo radiactivo

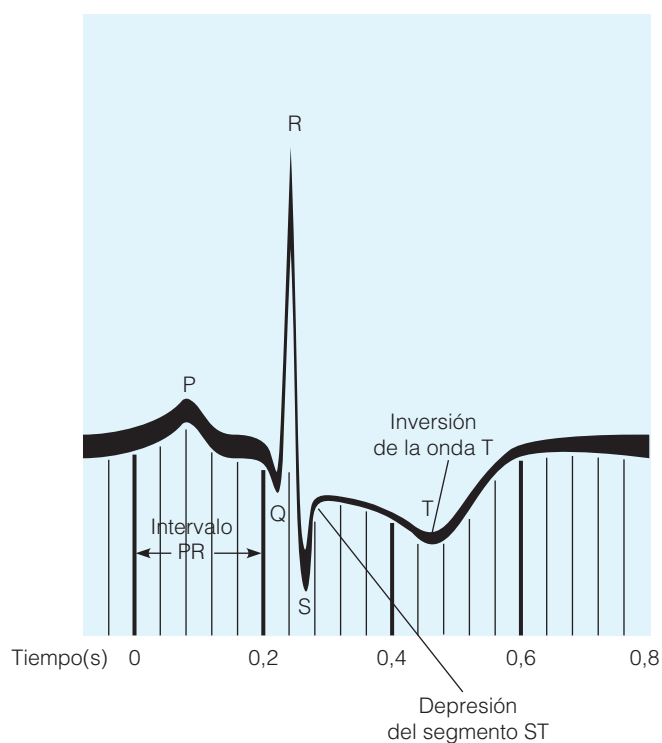


Figura 31-1 ■ Cambios en el ECG durante un episodio de angina. Obsérvese la característica inversión de la onda T y la depresión del segmento ST en la isquemia miocárdica.

inyectado es muy pequeña y no son precisas precauciones especiales frente a la radiación durante o después del estudio. Se inyecta talio 201 o un compuesto radiactivo con tecnecio por vía intravenosa y se barre el corazón con un detector de radiación. Las células isquémicas o infartadas del miocardio no captan esta sustancia con normalidad, por lo que en la gammagrafía aparecen como «puntos fríos». Si la isquemia es transitoria, estos puntos se van rellenando de forma gradual, lo que indica que es un proceso reversible. Si es una isquemia grave o infarto de miocardio, estas áreas no captan la radiactividad.

También es posible valorar la función del ventrículo izquierdo. Aunque la fracción de eyección o porcentaje de sangre que es expulsado del ventrículo izquierdo durante la sístole suele aumentar durante el esfuerzo, en la coronariopatía y en la isquemia inducida por el estrés puede disminuir.

Los estudios gammagráficos se pueden combinar con las pruebas de esfuerzo farmacológicas en pacientes que no tienen capacidad física de realizar ejercicio o para la detección de la isquemia miocárdica subclínica. Se inyecta un vasodilatador para inducir los mismos cambios isquémicos que se producen con el ejercicio en el corazón enfermo. Las arterias coronarias que no sufren aterosclerosis se dilatan en respuesta a estos fármacos, aumentando el flujo hacia un tejido ya bien perfundido. Este hecho reduce el flujo hacia el músculo isquémico, en un proceso llamado *síndrome del robo miocárdico*.

ECOCARDIOGRAFÍA La *ecocardiografía* es una prueba no invasiva que emplea los ultrasonidos para valorar la estructura y función del corazón. Puede realizarse en reposo, durante el ejercicio en supino o de forma inmediata tras realizar un ejercicio en bipedestación para valorar el movimiento de la pared miocárdica y descartar una posible isquemia o infarto.

La *ecocardiografía transesofágica* (ETE) utiliza los ultrasonidos para identificar patrones anormales de flujo de la sangre y las estructuras cardíacas. En la ETE se introduce la sonda en la punta del endoscopio, que se coloca dentro del esófago cerca del corazón en su parte posterior (sobre todo de la aurícula izquierda y la aorta). Evita las interferencias causadas por la mama, las costillas o los pulmones. Véase en el recuadro sobre «Pruebas diagnósticas» del capítulo 30 más información sobre la asistencia de enfermería de los pacientes que se someten a estas pruebas.

CORONARIOGRAFÍA La *coronariografía* es la prueba de referencia para valorar las arterias coronarias. Bajo control radioscópico se introduce un catéter por la arteria femoral o braquial hasta anclarlo en la arteria coronaria. Se inyecta contraste dentro de cada orificio de las coronarias, lo que permite visualizar las ramas principales y cualquier alteración, como estenosis u obstrucción. La estenosis de la luz vascular por encima del 50% se considera significativa; la mayor parte de las lesiones que producen síntomas provocan una estenosis superior al 70%. Se observa obstrucción de vasos en un «mapa» de la arteria coronaria, que sirve de guía para controlar la progresión de la enfermedad y para el tratamiento programado mediante angioplastia o cirugía cardíaca. Durante la coronariografía se puede inyectar el fármaco maleato de ergonovina para conseguir el espasmo de la arteria coronaria y poder diagnosticar la angina de Prinzmetal. Véase el recuadro sobre «Pruebas diagnósticas» en el capítulo 30 si se desea más información acerca de la asistencia de enfermería de pacientes sometidos a una coronariografía.

Medicamentos

Se pueden emplear fármacos para aliviar la angina de forma aguda y a largo plazo. El objetivo del tratamiento farmacológico es reducir las demandas de oxígeno y aumentar el aporte del mismo al miocardio. Se utilizan tres clases fundamentales de fármacos en el tratamiento de la angina: nitratos, betabloqueantes y antagonistas del calcio.

NITRATOS Los nitratos, que incluyen la nitroglicerina y los nitratos de acción más prolongada, se usan en el tratamiento de las crisis anginosas agudas y en la prevención de la angina.

Nitroglicerina sublingual es el fármaco de elección en el tratamiento de la angina aguda. Actúa en 1-2 minutos, reduciendo el trabajo del miocardio y las necesidades de oxígeno por un efecto dilatador sobre las arterias y las venas, que reduce la precarga y la poscarga. Puede mejorar también el aporte de oxígeno al miocardio al dilatar los vasos colaterales y reducir la estenosis. Existe un preparado de nitroglicerina de acción rápida en forma de aerosol bucal con un sistema de dosis medida, que puede resultar más sencillo de manejar que las pequeñas tabletas de nitroglicerina.


ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los comprimidos de nitroglicerina sublinguales y los aerosoles de nitroglicerina son los únicos fármacos adecuados para el tratamiento de los ataques de angina agudos.

Los compuestos de nitroglicerina de acción más prolongada (tabletas orales, ungüento o parches transdérmicos) se utilizan en la prevención de las crisis anginosas, pero no como tratamiento agudo. El problema fundamental de los nitratos a largo plazo es la aparición de *tolerancia*, que es un efecto menor con la misma dosis de fármaco. La tolerancia se puede limitar con un esquema de dosificación que deje un período sin nitratos de al menos 8-10 horas diarias. Este período se suele colocar por la noche, ya que es menos probable que se produzca la angina.

Las cefaleas son un efecto secundario frecuente de los nitratos, que puede limitar su utilidad. Otros efectos habituales incluyen náuseas, vértigo e hipotensión.

BETABLOQUEANTES Los betabloqueantes, incluidos propranolol, metoprolol, nadolol y atenolol, se consideran fármacos de primera elección para tratar la angina estable. Bloquean los efectos estimuladores sobre el corazón de noradrenalina y adrenalina, previniendo los ataques de angina al reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio y la presión arterial, lo que reduce a su vez la demanda de oxígeno en el miocardio. Los betabloqueantes pueden utilizarse solos o con otros fármacos para prevenir la angina.

Los betabloqueantes están contraindicados en pacientes asmáticos o con una EPOC grave (v. capítulo 39 ). No se emplean en pacientes con bradicardia importante o bloqueo AV, pero se pueden usar con precaución en la insuficiencia cardíaca. No se deben emplear estos compuestos para el tratamiento de la angina de Prinzmetal, porque pueden empeorarla.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO Los antagonistas del calcio reducen las necesidades de oxígeno del miocardio y aumentan el aporte de sangre y oxígeno al mismo. Estos fármacos, incluidos verapamilo, diltiacem y nifedipina, reducen la presión arterial y la contractilidad del miocardio y, en algunos casos, disminuyen también la frecuencia cardíaca, con lo que reducen las necesidades de oxígeno del miocardio. Además son potentes vasodilatadores coronarios, por lo que aumentan el aporte de oxígeno de forma eficaz. Igual que sucede con los betabloqueantes, la acción de los antagonistas del calcio es demasiado lenta para tratar de forma eficaz un ataque agudo de angina y se emplean como profilaxis a largo plazo. Dado que pueden incluso agravar la isquemia y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción del ventrículo izquierdo, no se suelen prescribir estos fármacos como tratamiento inicial de la angina. Se deben emplear con cuidado en pacientes con arritmias, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

En el recuadro «Administración de medicamentos» de la siguiente página se resumen las implicaciones para el personal de enfermería de los antianginosos.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Los pacientes con angina, sobre todo inestable, tienen riesgo de sufrir un infarto de miocardio por la estenosis significativa de los vasos coronarios. La administración de dosis bajas de ácido acetilsalicílico (80-325 mg/día) está indicada para reducir el riesgo de agregación plaquetaria y formación de trombos.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El objetivo de la asistencia de enfermería de los pacientes con angina es igual que el de la asistencia interdisciplinaria: reducir las necesidades de oxígeno del miocardio y mejorar el aporte de oxígeno. La angina se suele tratar de forma comunitaria y el foco fundamental de la enfermería es la educación.

Promoción de la salud

Además de las medidas de promoción de la salud descritas en la CC, se debe destacar la importancia de un control activo de los factores de riesgo de la CC para retrasar la progresión de la enfermedad. Anime a los pacientes a abandonar el tabaco. Comente con los pacientes hipercolesterolémicos el uso de fármacos hipocolesterolizantes. Anime a la realización de ejercicio aerobio regular y a seguir una dieta basada en

las recomendaciones de la *American Heart Association* o el *National Cholesterol Education Program*.

Valoración

Al realizar una valoración dirigida de los datos del paciente con angina se debe considerar:

- **Anamnesis:** dolor torácico, incluido el tipo, la intensidad, la duración, la frecuencia, los factores que lo agravan y los que lo alivian; síntomas asociados; antecedentes de otros trastornos cardiovasculares, enfermedad vascular periférica o ictus; medicamentos y tratamientos actuales; dieta habitual, ejercicio y consumo de alcohol; antecedentes de tabaquismo; consumo de otras drogas de abuso.
- **Exploración física:** constantes vitales y tonos cardíacos; intensidad y simetría de los pulsos; color y temperatura de la piel (central y periférica); aspecto físico durante el cuadro de dolor (p. ej., disnea, ansiedad, color, sudoración).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los problemas de enfermería de máxima prioridad en los pacientes con angina incluyen una perfusión ineficaz del tejido cardíaco y el control del régimen terapéutico prescrito.

Perfusión tisular ineficaz: cardíaca

El dolor de la angina se debe a una alteración del riesgo sanguíneo y el aporte de oxígeno al miocardio. Las intervenciones de enfermería permiten prevenir la isquemia y acortar la duración del dolor.

- Mantenga las tabletas de nitroglicerina a la cabecera del paciente para que pueda tomarlas cuando aparece el dolor. *El dolor anginoso indica una isquemia del miocardio. La nitroglicerina reduce el trabajo cardíaco y puede mejorar el flujo del miocardio, lo que alivia la isquemia y el dolor.*
- Empiece a administrar oxígeno a una velocidad de 4-6 L/min por cánula nasal o según se prescriba. *El oxígeno suplementario reduce la hipoxia del miocardio.*
- Separe las actividades para permitir que el paciente repose entre ellas. *La actividad aumenta el trabajo del corazón y puede precipitar una angina. Separar las actividades permite que el corazón se recupere.*
- Eduque al paciente sobre los medicamentos que le han prescrito para mantener la perfusión del miocardio y reducir el trabajo del corazón. Recuérdele que los nitratos de acción prolongada, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio se emplean para *prevenir* los ataques de angina, no para *tratar* un ataque agudo. *Es importante que el paciente comprenda el objetivo y la utilización de los fármacos que se le han prescrito para mantener una perfusión óptima del miocardio.*
- Indique al paciente que se debe tomar nitroglicerina sublingual antes de iniciar actividades que precipiten la angina (p. ej., subir escaleras, relaciones sexuales). *Esta dosis profiláctica de nitroglicerina ayuda a mantener la perfusión cardíaca cuando se espera un aumento del trabajo, previniendo así la isquemia y el dolor torácico.*
- Anime al paciente a desarrollar y mantener un programa de ejercicio progresivo bajo la supervisión de su médico de atención primaria o de un profesional experto en rehabilitación cardíaca. *El ejercicio retrasa el proceso aterosclerótico y ayuda al desarrollo de circulación colateral hacia el músculo cardíaco.*
- Remita al paciente a un programa de abandono del tabaco si está indicado. *La nicotina determina vasoconstricción y aumenta la frecuencia cardíaca, reduciendo la perfusión del miocardio y aumentando el esfuerzo del corazón.*

**NITRATOS ORGÁNICOS****Nitroglicerina****Dinitrato de isosorbida****Mononitrato de isosorbida****Nitrito de amilo**

Los nitratos dilatan los vasos arteriales y venosos según la dosis. La vasodilatación de la arteria coronaria aumenta el flujo de sangre y el aporte de oxígeno al miocardio. La dilatación venosa permite que se acumule sangre en la periferia, reduce el retorno venoso, la precarga y el esfuerzo del corazón. La dilatación arterial reduce la resistencia vascular y la poscarga, permitiendo reducir también el esfuerzo cardíaco. Los comprimidos de nitroglicerina sublingual (NGL) se emplean para tratar y prevenir los ataques agudos de angina (cuando se toman de forma profiláctica antes de una actividad). Los nitratos se administran por vía sublingual, mediante aerosol bucal o intravenosos para conseguir un efecto inmediato o por vía oral o tópica para conseguir un efecto mantenido.

Responsabilidades de enfermería

- Diluir la nitroglicerina intravenosa antes de realizar la infusión; utilice exclusivamente envases de cristal para la mezcla. La nitroglicerina se adhiere a los envases y tubos de PVC, lo que modifica la cantidad de fármaco que se administra. Utilizar tubos que no sean de PVC para la infusión.
- Utilizar guantes cuando se aplique pasta o ungüento de nitroglicerina para evitar que se absorba a través de la piel. Medir la dosis con cuidado y aplicarla de forma regular en una zona de 5-7,5 cm.
- Retirar el ungüento o los parches de nitroglicerina por la noche para evitar que se desarrolle tolerancia.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Para el tratamiento de la angina aguda sólo se debe emplear la forma sublingual, oral o en aerosol de los nitratos.
- Si la primera dosis de nitratos no alivia la angina en 5 minutos, se deberá tomar otra. Pasados 5 minutos, puede tomarse una tercera dosis si la necesita. Si no consigue alivio del dolor o dura 20 minutos o más, deberá consultar de inmediato al médico.
- Llevar las pastillas de nitroglicerina encima. Disolver los comprimidos de administración sublingual debajo de la lengua o entre el labio superior y la encía. No comer, beber ni fumar hasta que el comprimido esté totalmente disuelto.
- Guardar los comprimidos sublinguales en el envase de cristal ambarino original para protegerlos del calor, la luz y la humedad. Reponer el fármaco cada 6 meses.
- Se puede notar una sensación urente o de hormiguero debajo de la lengua y sufrir una cefalea transitoria cuando toma el fármaco. Son efectos esperados y la cefalea desaparece con el tiempo.
- Tener cuidado al ponerse en pie tras estar sentado, ya que la nitroglicerina puede provocar mareos.
- Ir modificando los lugares de aplicación del ungüento o los parches transdérmicos. Se deben aplicar en una zona lampiña y el ungüento se debe aplicar de forma regular sin frotar ni masajear. Todos los días se deberá retirar el ungüento o el parche al acostarse y se aplicará una dosis nueva por la mañana.
- Si se usa un nitrato de acción prolongada, se deberá disponer de nitratos de acción inmediata para tratarse una angina aguda.

BETABLOQUEANTES**Atenolol****Metoprolol****Propranolol****Nadolol**

Los betabloqueantes reducen el trabajo cardíaco al bloquear los receptores beta del músculo cardíaco, reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad, el consumo de oxígeno en el miocardio y la presión arterial. Los betabloqueantes reducen también la *taquicardia refleja* (aumento de la frecuencia cardíaca en respuesta a estímulos como el aumento de la actividad del SNS o la vasodilatación), que pueden aparecer con otros antianginosos. Es frecuente que estos betabloqueantes se prescriban como antianginosos y antihipertensivos.

Responsabilidades de enfermería

- Documentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial antes de administrar estos fármacos. No administrar el fármaco si la frecuencia cardíaca es inferior a 50 lpm o la presión arterial es inferior a los límites prescritos. Avisar al médico.
- Valorar y notificar la existencia de contraindicaciones al tratamiento, como insuficiencia cardíaca, bradicardia, bloqueo AV, asma o EPOC.
- El uso simultáneo de betabloqueantes y calcioantagonistas aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca; avisar al médico si estos fármacos se prescriben juntos.
- No interrumpir de forma abrupta estos fármacos tras un tratamiento prolongado, porque puede aumentar la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la presión arterial y ocasionar una arritmia mortal, infarto de miocardio o ictus.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Los betabloqueantes pueden ayudar a prevenir la angina, pero no alivian el ataque agudo. Deberá mantener una reserva de nitratos de acción rápida disponibles para las crisis anginosas agudas.
- No dejar de tomar estos fármacos de forma súbita. Se deberá comentar con el médico la forma de interrumpir el tratamiento.
- Controlar el pulso todos los días. No se deberá tomar el fármaco si la frecuencia cardíaca es inferior a 50 lpm y se deberá avisar al médico. También ha de controlar con frecuencia la presión arterial.
- Notificar al médico si el pulso es lento o irregular, la aparición de edemas o aumento de peso o la dificultad para respirar.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO**Nifedipina****Diltiacem****Verapamilo****Bepridilo****Felodipina****Isradipina****Nicardipina****Nimodipina**

Los antagonistas del calcio se emplea para controlar la angina, la hipertensión y las arritmias. Al bloquear la entrada de calcio en las células, estos fármacos reducen la contractilidad, enlentecen la frecuencia cardíaca y la conducción y provocan vasodilatación. Los antagonistas del calcio aumentan el aporte de oxígeno al miocardio al dilatar las arterias coronarias; reducen el esfuerzo del corazón al reducir la resistencia vascular y la necesidad de oxígeno. Los antagonistas del calcio suelen indicarse en pacientes con espasmo de la arteria coronaria (angina de Prinzmetal).

Responsabilidades de enfermería

- No mezclar verapamilo con ninguna solución que contenga bicarbonato sódico. Administrar verapamilo IV en embolada durante 2-3 minutos.
- Documentar la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes de administrar el fármaco. Interrumpir la administración si la frecuencia cardíaca es inferior a 50 lpm y avisar al médico.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Fármacos antianginosos (cont.)

- Las cápsulas de nifedipina se pueden pinchar y administrar el líquido que sale con una jeringa cuyo contenido se coloca debajo de la lengua del paciente (antes deberá quitar la aguja!).
- Tener cuidado al administrar un antagonista del calcio a pacientes con otros depresores cardíacos, como los betabloqueantes. La administración simultánea con nitratos puede ocasionar una vasodilatación excesiva.
- Las manifestaciones de la toxicidad incluyen náuseas, debilidad generalizada, signos de menor gasto cardíaco, hipotensión, bradicardia y bloqueo AV. Se ha de notificar de inmediato estos hallazgos. Mantener un acceso intravenoso y administrar lentamente cloruro cálcico por esta

vía. No realizar la infusión de grandes cantidades de volumen para tratar la hipotensión porque podría precipitar una insuficiencia cardíaca.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Se ha de medir el pulso antes de tomar el fármaco y no se tomará si la frecuencia cardíaca es inferior a 50 lpm, hecho del que se deberá avisar al médico.
- Mantener una reserva actualizada de nitratos de acción inmediata para tratarse los episodios de angina agudos. Los antagonistas del calcio no actúan con rapidez suficiente para aliviar un ataque agudo.

Riesgo de control ineficaz del régimen terapéutico

La negación puede ser muy intensa en los pacientes con angina de pecho. Dado que muchas personas consideran que el corazón es el lugar donde radica la vida, los problemas de tipo anginoso recuerdan al enfermo su naturaleza mortal, un hecho que resulta incómodo. La negación lleva a «olvidarse» de que se tienen que tomar los medicamentos prescritos o a realizar actividades que precipitan la angina. Por el contrario, otros pacientes se vuelven «inválidos cardíacos», temerosos de realizar cualquier actividad que pueda causar dolor torácico. Su inactividad puede agravar la aterosclerosis e inhibir el desarrollo de la circulación colateral, con empeoramiento de la angina.

- Valore los conocimientos y el grado de comprensión de la angina. *Esta valoración permite adaptar las enseñanzas e intervenciones a las necesidades de cada paciente.*
- Enseñe al paciente aspectos relacionados con la angina y la aterosclerosis, según necesite basándose en los conocimientos actuales sobre estos temas. *Esto puede ayudar al paciente a comprender que la angina es un proceso que se puede tratar y que es posible controlar el dolor y retrasar la evolución de la enfermedad.*
- Dé al paciente instrucciones orales y escritas sobre los medicamentos prescritos y su uso. *Las instrucciones escritas refuerzan la enseñanza y el paciente dispone de ellas para consultarlas en el futuro.*
- Resalte la importancia de tomarse en serio el dolor torácico, aunque se mantenga una actitud positiva. *Aunque es fundamental reconocer el significado del dolor torácico y tratarlo de una forma adecuada, también es importante afrontarlo de forma positiva.*
- Remita al enfermo a un programa de rehabilitación cardíaca u otras actividades organizadas o grupos de apoyo para enfermos con cardiopatía coronaria. *Este tipo de programas ayudan al paciente a desarrollar estrategias para control de los factores de riesgo, a mantener un programa de actividades supervisado y a desarrollar la capacidad de afrontamiento.*

Asistencia comunitaria

Muchos pacientes con angina estable se controlan el dolor de forma eficaz y siguen llevando una vida activa y productiva. Para conseguir un tratamiento eficaz de este trastorno, deberá incluir los siguientes temas en la enseñanza para el tratamiento domiciliario:

- Cardiopatía coronaria y los procesos responsables del dolor torácico, incluida la relación entre el dolor y la reducción del flujo sanguíneo al músculo cardíaco.
- Uso y efectos (deseados y adversos) de los medicamentos prescritos; importancia de no interrumpir los fármacos de forma súbita.
- Uso de nitroglicerina en la angina aguda: siempre deberá llevar encima varias tabletas (no una caja entera); uso profiláctico antes de actividades que suelen producir dolor torácico; tomarse una tableta ante

la primera indicación de dolor sin esperar a que se desarrolle; buscar de forma inmediata asistencia médica si tres tabletas de nitroglicerina tomadas en 15-20 minutos no alivian el dolor.

- Importancia de llamar al 112 o acudir al servicio de urgencias de forma inmediata ante un dolor torácico que no se quita.
- Tener una reserva adecuada de nitroglicerina: este compuesto inestable debe almacenarse en un lugar seco, frío y oscuro y no se debe almacenar un volumen superior a 6 meses de necesidad. En los pacientes sometidos a una cirugía cardíaca, se deberá añadir:
 - Cuidados respiratorios, actividad y tratamiento del dolor.
 - Importancia de la participación activa en la rehabilitación.
 - Manifestaciones de infección y de otras posibles complicaciones y su tratamiento.

EL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El **síndrome coronario agudo (SCA)** es un proceso con isquemia cardíaca inestable. En el SCA se incluyen la angina inestable y la isquemia miocárdica aguda asociada o no a lesiones significativas del tejido miocárdico. Aunque el término SCA puede aplicarse en algunos casos al infarto agudo de miocardio (muerte del tejido miocárdico), el infarto se comenta por separado en la siguiente sección de este capítulo. Se estima que 1,4 millones de norteamericanos son ingresados en el hospital cada año por un SCA (Kasper y cols., 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El síndrome coronario agudo (isquemia cardíaca grave), una causa frecuente de ingreso hospitalario, incluye la angina inestable y el infarto agudo de miocardio.
- La angina inestable se caracteriza por una lesión de las células miocárdicas; cuando se recupera el flujo con rapidez, el tejido muscular se recupera.
- El infarto de miocardio se caracteriza por necrosis y muerte de las células miocárdicas; se forma un tejido cicatricial y se pierde el músculo funcional.
- El SCA es la causa más frecuente identificada de muerte súbita cardíaca (*American Heart Association [AHA], 2005a*).

Fisiopatología

El SCA es un estado dinámico en el que el flujo de sangre coronaria se reduce de forma aguda, pero no se produce una oclusión completa. Las células del miocardio sufren lesiones por la consiguiente isquemia aguda. La mayor parte de las personas con SCA tienen una estenosis significativa de una o más arterias coronarias.

El SCA se precipita por uno o más de los procesos siguientes: 1) rotura o erosión de una placa de aterosclerosis con formación de un coágulo, que no llega a ocluir el vaso por completo; 2) espasmo de la arteria coronaria (p. ej., en la angina de Prinzmetal); 3) obstrucción vascular progresiva por la placa de aterosclerosis o nueva estenosis tras una técnica de revascularización percutánea (RCPC); 4) inflamación de una arteria coronaria, y 5) aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio asociada o no a un menor aporte (p. ej., hemorragia aguda o anemia) (Braunwald y cols., 2002). De todos estos factores el más importante factor fisiopatológico en el SCA es una placa rota o erosionada (AHA, 2005a). La rotura de la placa se suele desencadenar por una serie de factores hemodinámicos, como el aumento de la frecuencia cardíaca, del flujo o de la presión arterial en respuesta a un brote de actividad del sistema nervioso simpático (SNS). Se cree que este aumento de la actividad del SNS también contribuye a la mayor incidencia de rotura de la placa durante la primera hora tras levantarse de la cama por las mañanas (Porth, 2005).

Cuando se produce la rotura o erosión de una placa de aterosclerosis, el núcleo central de lípidos de la misma estimula la agregación plaquetaria y activa la vía extrínseca de la coagulación. Se genera trombina y se deposita fibrina, formando un trombo que altera de forma importante u obstruye por completo el flujo hacia los tejidos distales a la zona de rotura de la placa. Por eso, estas células sufren una isquemia.

Las células miocárdicas lesionadas se contraen de una forma menos eficaz, lo que puede reducir el gasto cardíaco cuando se afecta una zona del miocardio extensa. El ácido láctico liberado por las células isquémicas estimula los receptores del dolor y produce el dolor torácico. La isquemia y la lesión alteran la conducción del impulso eléctrico, con inversión de la onda T y posible elevación del segmento ST en el ECG.

Manifestaciones

La principal manifestación del SCA es el dolor torácico, en general subesternal o epigástrico. El dolor se suele irradiar al cuello, el hom-

bro izquierdo, el brazo izquierdo o varios de estos lugares. Puede aparecer en reposo y dura más de 10-20 minutos. En el SCA el dolor es más intenso y prolongado que el descrito antes por el paciente. Puede ser un dolor de nueva aparición o corresponder a un dolor anginoso previo cada vez más frecuente e intenso. Puede asociarse a disnea, sudoración, palidez y piel fría, y también a taquicardia e hipotensión. El paciente puede sentir náuseas o mareo. La tabla 31-5 compara las características de una angina estable, un SCA y un infarto agudo de miocardio.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El paciente con un SCA suele acudir a una urgencia o a la consulta del médico con dolor torácico intenso. Este dolor no se alivia con la nitroglicerina o es más intenso y duradero que los episodios de angina previos del paciente. El ECG se utiliza junto con las concentraciones de los marcadores cardíacos en sangre para distinguir la angina inestable del infarto agudo de miocardio. Los pacientes con angina inestable suelen ser ingresados en una unidad de asistencia aguda para reposo en cama y monitorización cardíaca durante 12-24 horas. Pueden realizarse intervenciones para revascularización coronaria en 48 horas si se encuentra una CC importante.

Diagnóstico

El ECG y los marcadores cardíacos séricos son las principales pruebas para determinar el diagnóstico de SCA. Los marcadores cardíacos séricos son unas proteínas liberadas por el músculo cardíaco lesionado y necrótico y se pueden medir (v. sección siguiente sobre infarto agudo de miocardio y tabla 31-6 si se desea más información sobre estos marcadores).

- Las troponinas musculares cardíacas, *troponina específica cardíaca T (cT_nT)* y *troponina específica cardíaca I (cT_nI)*, son indicadores sensibles de las lesiones del miocardio. Las troponinas pueden



TABLA 31-5 Comparación de la angina estable, el síndrome coronario agudo y el infarto agudo de miocardio

	ANGINA ESTABLE	SÍNDROME CORONARIO AGUDO	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
Fisiopatología	Isquemia miocárdica que aparece con el aumento de esfuerzo (p. ej., durante el ejercicio) en relación con una estenosis estable por placas de aterosclerosis de las arterias coronarias	Espasmo de las arterias coronarias u oclusión parcial ocasionada por una placa inestable y por la formación de un trombo con agravamiento de la isquemia miocárdica	Obstrucción de una arteria coronaria por un trombo, que bloquea la irrigación de una parte del miocardio, que sufre necrosis
Dolor torácico	Estable y predecible, que se produce con el esfuerzo o emociones Patrón en crescendo-decrescendo Puede irradiarse al cuello, el hombro, los brazos En general dura 2-5 minutos, se alivia con reposo	Se produce en reposo; aumenta la frecuencia y la gravedad Dura 10 minutos o más Se irradia al cuello, el hombro izquierdo y el brazo	Comienza de forma abrupta sin relación con el reposo o el esfuerzo Intenso «opresivo» No se alivia con reposo ni con nitroglicerina Se irradia a los brazos, cuello y mandíbula
Otras manifestaciones	Indigestión, náuseas Posiblemente disnea Ansiedad	Dolor epigástrico Disnea Taquicardia, hipotensión Piel fría y húmeda	Dolor epigástrico, náuseas Disnea Palidez, sudoración Taquicardia o bradicardia, hiper o hipotensión
Diagnóstico	ECG: inversión de la onda T durante el episodio de angina Marcadores cardíacos: normales	ECG: depresión del segmento ST, inversión de la onda T Marcadores cardíacos: normales o elevación transitoria	ECG: elevación del segmento ST, posible onda Q Marcadores cardíacos: elevados

estar elevadas en el SCA o estar dentro de los límites normales si el dolor se debe a una angina inestable.

- Las concentraciones de creatina cinasa (CK) y CK-MB (específica del músculo cardíaco) pueden estar dentro de los valores normales o sufrir una elevación transitoria, normalizándose en 12-24 horas.

El ECG, sobre todo cuando se realiza durante el episodio de dolor torácico agudo, es una herramienta útil para el diagnóstico del SCA. Los cambios del segmento ST (elevación o depresión) durante el dolor torácico que se resuelve cuando el dolor desaparece suelen indicar una isquemia aguda del miocardio con una CC grave de base.

Medicamentos

Los medicamentos incluyen fármacos para reducir la isquemia miocárdica y los que reducen el riesgo de coagulación de la sangre. Los fármacos fibrinolíticos (es decir, que degradan la fibrina de los coágulos) se pueden administrar antes o en el momento del ingreso en la urgencia. Estos fármacos recuperan el flujo de sangre al músculo cardíaco isquémico y permiten prevenir las lesiones permanentes. Véase en la sección sobre infarto de miocardio más información sobre los fármacos fibrinolíticos y las implicaciones para enfermería.

Los nitratos y los betabloqueantes permiten recuperar el flujo de sangre hacia el miocardio isquémico y reducen el esfuerzo del corazón. Nitroglicerina se administra por vía sublingual o en aerosol bucal. Si el dolor torácico no se alivia tras tres dosis separadas 5 minutos, se deberá iniciar una infusión intravenosa de nitroglicerina. La infusión se debe mantener hasta que se alivia el dolor o

hasta que transcurran 12-24 horas. Después se inician los nitratos orales o tópicos. Los betabloqueantes se administran inicialmente por vía intravenosa, tras lo cual se inicia el tratamiento con estos fármacos por vía oral. Véase el recuadro «Administración de medicamentos» en la página 973 sobre las implicaciones de enfermería de estos fármacos.

El ácido acetilsalicílico, otros antiagregantes y la heparina se administran para inhibir la coagulación de la sangre y reducir el riesgo de que se forme un trombo. Ácido acetilsalicílico y clopidogrel se administran a los pacientes con SCA que no presentan un riesgo excesivo de sangrado. Estos dos compuestos suprimen la agregación de las plaquetas, interrumpiendo el proceso de formación de un coágulo de sangre estable. Ambos aumentan el riesgo de hemorragias graves, pero en la mayor parte de los pacientes los beneficios superan a los riesgos. Los antiagregantes intravenosos, como abciximab, epifibatida o tirofiban, pueden utilizarse cuando se espera tener que realizar una intervención invasiva para la revascularización coronaria en un futuro inmediato o cercano. Las implicaciones de enfermería de los antiagregantes se recogen en el recuadro «Administración de medicamentos» que sigue.

Intervenciones para la revascularización

Se pueden emplear varias intervenciones para recuperar el flujo de sangre y la oxigenación del tejido isquémico. Las no quirúrgicas son la angioplastia coronaria percutánea transluminal, la angioplastia con láser, la aterectomía coronaria y las endoprótesis intracoronarias. El injerto de derivación de la arteria coronaria (IDAC) es la técnica quirúrgica que se puede emplear.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Antiagregantes

ANTIAGREGANTES ORALES

Ácido acetilsalicílico Clopidogrel

Los antiagregantes suprimen la agregación plaquetaria en las arterias, lo que previene el desarrollo de un trombo arterial. Ácido acetilsalicílico y clopidogrel bloquean distintas vías de activación de las plaquetas inhibiendo la agregación plaquetaria y la formación de trombos. La dosis de ácido acetilsalicílico que consigue efecto antiagregante es baja, entre 80 y 325 mg/día.

Responsabilidades de enfermería

- Preguntar por antecedentes de hemorragia intracraneal o digestiva alta, enfermedad ulcerosa péptica o tendencia conocida a sangrar.
- Vigilar e informar de la aparición de hematomas, petequias, púrpura, posibles hemorragias ocultas o francas (p. ej., melenas, hematemesis).
- No administrar este fármaco de forma simultánea con warfarina.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Se deberá tomar el fármaco según le indiquen. Ácido acetilsalicílico se debe tomar con leche o alimento; clopidogrel se puede tomar en cualquier momento del día.
- No utilizar AINE o ningún otro fármaco de venta sin receta que pueda contener AINE o ácido acetilsalicílico salvo que se lo prescriba el médico.
- Hablar con su médico antes de tomar ningún remedio de hierbas, como el aceite de prímula, matricaria, ajo, ginkgo biloba o extractos de semilla de uva, mientras toma estos compuestos.
- Notificar cualquier hematoma o hemorragia excesiva.
- Informar a todos los profesionales sanitarios (incluidos dentistas) de que utiliza estos fármacos.

ANTIAGREGANTES INTRAVENOSOS

Abciximab Eptifibatida Tirofiban

Los antiagregantes intravenosos, abciximab, epifibatida y tirofiban, bloquean la vía final común de la activación plaquetaria y resultan por eso más eficaces. Sin embargo, el riesgo de sangrado es mayor que con los antiagregantes orales.

Responsabilidades de enfermería

- Determinar los antecedentes de hemorragia intracraneal, trastornos hemorrágicos, traumatismos o cirugía recientes.
- Preguntar por el uso reciente de antiagregantes orales o anticoagulantes
- Monitorizar el HC, incluida la hemoglobina, hematocrito y recuento de plaquetas; pruebas de coagulación, como TP, INR y TTP; constantes vitales, y ECG durante el tratamiento.
- Mantener una vía intravenosa distinta para obtener muestras de sangre y administrar las infusiones de estos fármacos.
- Vigilar de forma estrecha y notificar de inmediato la aparición de anafilaxia o hemorragias que no se controlan con presión. Mantener disponible el equipo de reanimación.
- Mantener reposo en cama durante la infusión.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Este fármaco se administra para reducir el riesgo de formación de coágulos e infarto de miocardio. Ayudar a mantener el flujo de sangre por los vasos afectados tras la angioplastia con colocación de una endoprótesis.
- Se deberá notificar de inmediato la aparición de opresión torácica, dificultad para respirar, disnea o picor durante la infusión.
- El riesgo de sangrado se debería normalizar a los 2 días de la infusión.
- Notificar al médico de forma inmediata cualquier hematoma o hemorragia poco frecuente.

REVASCULARIZACIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA Las técnicas de *revascularización coronaria percutáneas* (RCPC) se utilizan para recuperar el flujo hacia el miocardio isquémico en los pacientes con CC. Cada año se realizan unas 600.000 intervenciones de RCPC en EE. UU. La RCPC se utiliza en el tratamiento de pacientes con:

- Angina estable crónica de gravedad moderada que no se alivia con el tratamiento médico
- Angina inestable
- Infarto agudo de miocardio
- Estenosis importante de la arteria coronaria descendente anterior izquierda
- Estenosis de un IDAC (Kasper y cols. 2005; Tierney y cols. 2005)

Las intervenciones para RCPC son similares a las que se realizan para la coronariografía. Se introduce un catéter en la circulación arterial y se dirige hacia la desembocadura de la arteria coronaria estenosada. Se inserta un alambre guía flexible a través de la luz del catéter dentro de la luz de la arteria afectada y posteriormente se emplea para anclar un globo de angioplastia, una endoprótesis arterial u otro dispositivo terapéutico en el segmento de la arteria estenosada. Este procedimiento se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco con anestesia local. El ingreso hospitalario es corto (1-2 días), lo que reduce los costes al mínimo.

En una *angioplastia coronaria transluminal percutánea* (ACTP) se introduce un catéter con un globo en la punta usando el alambre guía y se hace que el globo supere la zona de estenosis (figura 31-2 ■). Se insufla el globo de forma escalonada durante 30 segundos a 2 minutos para comprimir la placa contra la pared arterial con el objetivo de reducir la obstrucción del vaso a menos del 50% de la luz. La ACTP se acompaña típicamente de la colocación de una endoprótesis. Las *endoprótesis intracoronarias* son andamiajes metálicos utilizados para mantener abierta la luz arterial. Las endoprótesis reducen la frecuencia de reestenosis tras la angioplastia en un tercio y ahora se emplean en la mayor parte de las intervenciones de RCPC (Kasper y cols., 2005). La endoprótesis se coloca por encima del catéter con globo, que es dirigido hasta su lugar y expan-

dido cuando se insufla el globo, aunque después se deja en la arteria cuando se retira este. Las células endoteliales acaban revistiendo toda la pared interna de la endoprótesis generando un revestimiento liso. Tras introducir la endoprótesis se administran fármacos antiagregantes (ácido acetilsalicílico y ticlopidina) para reducir el riesgo de trombosis en la zona.

A diferencia de las intervenciones con endoprótesis, que aumentan el calibre de la arteria mediante el desplazamiento de la placa, en las intervenciones para *aterectomía* se extirpa la placa de una lesión identificada. El catéter direccional para aterectomía afeita la placa de las paredes del vaso usando una cabeza cortante rotatoria, que retiene los fragmentos en su interior y los saca del vaso. Los catéteres rotatorios para aterectomía pulverizan la placa a partículas lo bastante pequeñas como para poder atravesar la microcirculación coronaria. Los dispositivos de aterectomía con láser utilizan la energía del láser para eliminar la placa.

Las complicaciones tras las intervenciones de RCPC incluyen hematoma en el lugar de introducción del catéter, pseudoaneurismas, embolias, hipersensibilidad frente al contraste, arritmias, hemorragias, perforación del vaso y nueva estenosis o reoclusión del vaso tratado.

En el recuadro de la siguiente página se resume el cuidado de enfermería de los pacientes sometidos a una RCPC.

INJERTO DE DERIVACIÓN DE ARTERIA CORONARIA La cirugía de la cardiopatía coronaria implica la utilización de un segmento de una vena o arteria para crear una conexión (o derivación) entre las arterias aorta y coronaria distal a la obstrucción (figura 31-3 ■). De este modo se consigue el flujo para perfundir la zona isquémica del corazón. La arteria mamaria interna del tórax y la vena safena de la pierna son los vasos más empleados para el IDAC.

Los injertos de derivación son seguros y eficaces. La angina se alivia por completo o se reduce de forma notable en un 90% de los pacientes sometidos a una revascularización completa. Aunque el dolor anginoso puede reaparecer en 3 años, no suele ser tan intenso como antes de la cirugía. El injerto de derivación de la arteria coro-

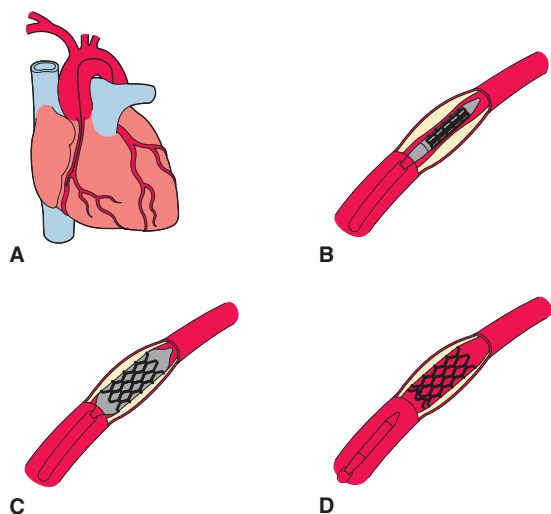


Figura 31-2 ■ Revascularización coronaria percutánea. A. El catéter con globo con la endoprótesis se ancla en la arteria coronaria afectada. B y C. Se coloca la endoprótesis para superar el bloqueo y se expande. D. Se desinfla el globo y se retira, dejando en su posición la endoprótesis.

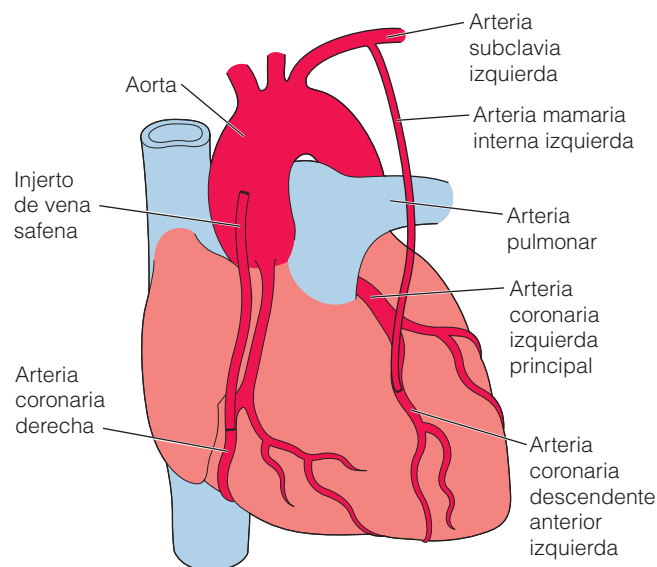
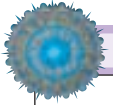



Figura 31-3 ■ Injerto de derivación de la arteria coronaria con injerto de arteria mamaria interna y vena safena.



ANTES DE LA INTERVENCIÓN

- Valorar los conocimientos sobre la intervención y las expectativas sobre el tratamiento. *Esto permite ajustar la información a las necesidades del paciente y es una oportunidad de aclarar conceptos mal entendidos.*
- Describir el laboratorio de cateterismo cardíaco y la técnica de RCPC que se plantea, incluida:
 - Preparación preoperatoria (v. capítulo 4 )
 - Anestesia o sedación que se planea usar.
 - Fármacos que se van a administrar durante esta intervención, como anticoagulantes para reducir el riesgo de formación de trombos, o nitroglicerina intravenosa y un antagonista del calcio para dilatar las arterias coronarias y prevenir el dolor anginoso.
- Comentar con el paciente lo que puede sentir durante la intervención, incluido el enrojecimiento o calor y el sabor metálico en la boca cuando se inyecta contraste, además de la sensación de opresión o dolor torácico cuando se insufla el globo. *La preparación previa ante las sensaciones que se esperan reduce la ansiedad y mejora el resultado.*
- Realizar una valoración exhaustiva, que incluya estado de hidratación (humedad de la piel y las mucosas, turgencia) y la circulación periférica (color, calor, sensibilidad, pulsos, relleno capilar).


DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN

- Realizar una valoración completa de pies a cabeza. Anotar cualquier referencia a dolor torácico o pruebas que indiquen una reducción del gasto cardíaco o un infarto de miocardio. *Esta valoración es una referencia de base para las posteriores y permite la identificación precoz de posibles complicaciones.*
- Monitorizar las constantes vitales y el ritmo cardíaco de forma continua. Tratar las arritmias según indicación. Realizar un ECG de 12 derivaciones si se desarrollan signos de isquemia y avise al médico. *Las constantes vitales reflejan el gasto cardíaco. Pueden aparecer arritmias durante la reperfusión del miocardio con isquemia. Los cambios del ECG pueden indicar un infarto o una nueva estenosis del vaso afectado.*
- Mantener una infusión intravenosa de nitroglicerina. Administrar fármacos antiagregantes y anticoagulantes, nitratos y antagonistas del calcio, según prescripción. *Estos fármacos reducen las necesidades de oxígeno*

no y aumentan el aporte del mismo al dilatar las arterias coronarias y los vasos sistémicos. También reducen el riesgo de formación de trombos.

- Monitorizar y tratar la aparición de dolor torácico, según le indiquen, e informar de este síntoma. *El dolor torácico puede indicar una isquemia o posible infarto de miocardio.*
- Mantener el reposo en cama según indicación, colocando el cabecero a 30° o menos. Evitar la flexión de la pierna en el lado afectado. Tras retirar la vaina, seguir el protocolo de vendaje compresivo o la colocación de dispositivos o bolsas de arena. *Se produce una herida por punción extensa en el lugar de introducción. La inmovilización permite que la herida se cierre; los vendajes compresivos ayudan a prevenir el sangrado.*
- Monitorizar los pulsos distales, el color, el movimiento, la sensibilidad y la temperatura de la pierna afectada y vigilar el lugar de inserción cada 15 minutos durante la primera hora, cada 30 minutos la segunda hora, cada hora durante las 8 horas siguientes y después cada 4 horas. *Puede formarse un coágulo en este lugar, lo que reducirá la perfusión de la pierna afectada. Se debe controlar el lecho y el vendaje para descartar una hemorragia excesiva, formación de hematomas o pseudoaneurismas. El pseudoaneurisma aparece como consecuencia de una hemostasia inadecuada tras retirar el catéter.*
- Monitorizar los aportes y las pérdidas, los electrolitos séricos, el nitrógeno ureico en sangre (BUN), la creatinina, el hemograma completo (HC), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y las enzimas cardíacas. Notificar al médico los resultados anormales. *El contraste produce diuresis osmótica y puede ser origen de una lesión renal o una reacción de hipersensibilidad. Las alteraciones electrolíticas aumentan el riesgo de arritmias. Se monitorizan las enzimas cardíacas para buscar datos de una posible lesión miocárdica durante la intervención. El TTP controla la eficacia del tratamiento con heparina.*
- Monitorizar la aparición de bradicardia, mareo, hipotensión, diaforesis o pérdida de conciencia cuando se retira la vaina. Mantener atropina a la cabecera del paciente durante la retirada de la vaina. *Se puede producir una bradicardia con signos de menor gasto cardíaco durante la retirada de la vaina por una reacción vasovagal. La atropina reduce el tono vagal y aumenta la frecuencia cardíaca.*

naria influye de forma positiva sobre la mortalidad en muchos casos y se recomienda en pacientes con enfermedad de múltiples vasos, que tienen alteraciones de la función ventricular izquierda o diabetes, y también en enfermos con una obstrucción importante de la arteria coronaria principal izquierda (Kasper y cols., 2005).

Se suele emplear una esternotomía media para acceder al corazón y este se suele mantener detenido durante la intervención. Se emplea la *bomba de circulación extracorpórea* (CEC) para mantener la perfusión de los demás órganos durante la cirugía a corazón abierto. La sangre venosa se extrae del cuerpo mediante una cánula colocada en la aurícula derecha o en las venas cavas superior e inferior. Después se hace circular esta sangre por la bomba de CEC, donde se oxigena, se regula la temperatura y se filtra. La sangre oxigenada se devuelve al cuerpo mediante una cánula introducida en la aorta ascendente (figura 31-4 )). La circulación extracorpórea permite a los cirujanos operar en un corazón parado y relativamente exangüe. La hipotermia se puede mantener para reducir el metabolismo y las necesidades de oxígeno durante la intervención.

Se han desarrollado técnicas más nuevas que permiten a los cirujanos realizar un IDAC sin cardioplejía (detención del corazón) y CEC.

El injerto de derivación de la arteria coronaria sin bomba (IDACSB) permite utilizar una incisión más pequeña para el acceso. Aunque en la mayor parte de las cirugías de derivación de la arteria coronaria se sigue empleando la circulación extracorpórea, el IDACSB es una alternativa prometedora. Los estudios controlados han demostrado una menor morbimortalidad y una recuperación más rápida de los pacientes sometidos a un IDACSB que los que sufren un IDAC con CEC (Eagle y cols., 2004).

Cuando se utiliza vena safena, se deberá resecar de sus inserciones normales en la pierna, lavarla con una solución de salino heparinizada fría e invertirla para que las válvulas no dificulten la circulación de sangre. Cuando sea adecuado, se puede realizar una laparoscopia para extirpar la vena. Esta vena se *anastomosa* (injerta) con la aorta y la arteria coronaria distal a la obstrucción (v. figura 31-3). De este modo se consigue un circuito de derivación o puente para que el flujo de sangre supere la obstrucción. Si se emplea la arteria mamaria interna (AMI), se corta su extremo distal y se anastomosa con la arteria coronaria distal a la obstrucción. La AMI se emplea para revascularizar la coronaria izquierda porque el ventrículo izquierdo tiene más necesidades de oxígeno.

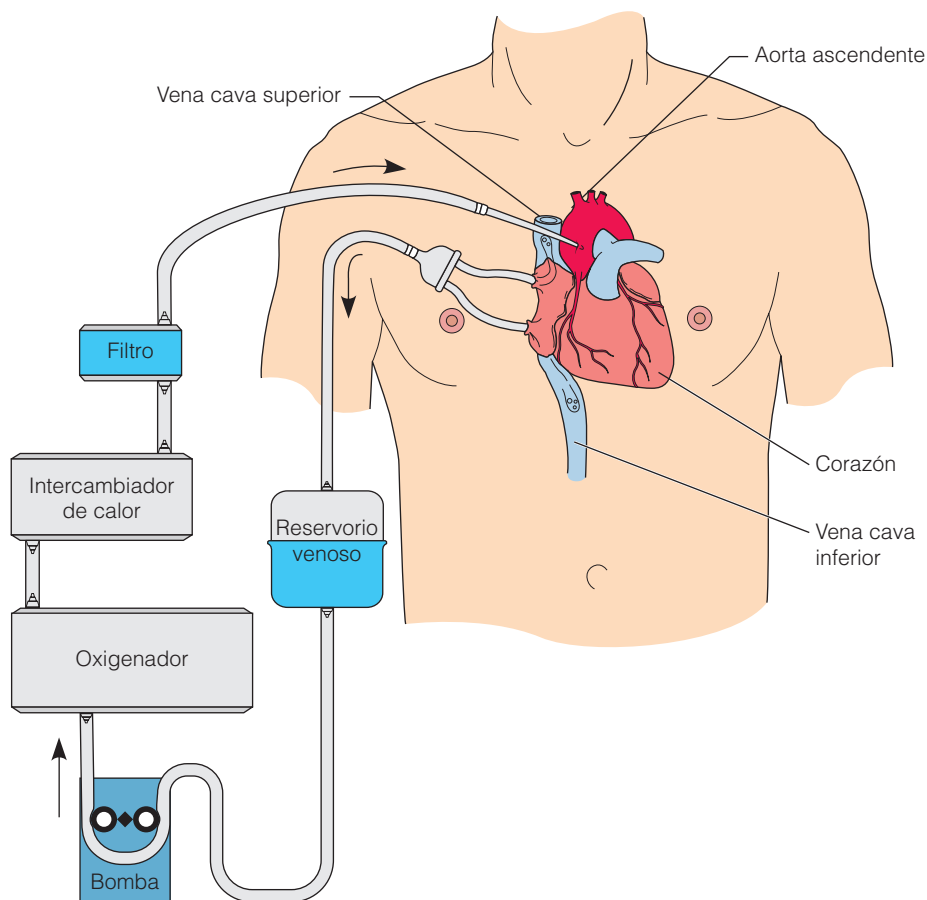


Figura 31-4 ■ Representación en diagrama de la circulación extracorpórea. Una cánula colocada dentro de las venas cavas superior e inferior extrae toda la sangre venosa, que es bombeada por un oxigenador y sistema de intercambio de calor. Tras ser filtrada, la sangre oxigenada se devuelve a la aorta ascendente.

Cuando se completa el injerto, se interrumpe la circulación extracorpórea y se recalienta al enfermo. El recalentamiento estimula al corazón para que vuelva a latir de nuevo. Se suturan unos cables de marcapasos temporales en su sitio y se hacen llegar a la pared torácica por si fuera necesario un marcapasos temporal. Se ponen tubos de tórax en el espacio pleural y el mediastino para drenar la sangre y recuperar la presión negativa en la cavidad torácica. Se cierra el esternón con alambres pesados y cera ósea, se sutura la piel con puntos o grapas y se aplican vendajes sobre las incisiones esternal y de la pierna.

En las páginas 980-982 se resumen los cuidados pre y postoperatorios y enseñanzas de enfermería para los pacientes sometidos a cirugía de derivación coronaria o cualquier otra intervención a corazón abierto.

CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA SOBRE LA ARTERIA CORONARIA

La cirugía mínimamente invasiva sobre la arteria coronaria es una posible alternativa futura para el IDAC. Se pueden emplear dos abordajes. La derivación de la arteria coronaria mediante puertos de acceso realiza varios pequeños agujeros o «puertos de acceso» en la pared torácica para acceder a los vasos y conectar la bomba de CEC, y para llegar al lecho quirúrgico. Se puede emplear la arteria femoral o la vena femoral para la CE (Tagle y cols., 2004). Es posible evitar la CEC por completo mediante el segundo abordaje, que es

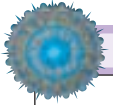
una derivación coronaria directa mínimamente invasiva (CDCDMI). En la CDCDMI se emplea una pequeña incisión quirúrgica y varios puertos de acceso en la pared torácica para unir una arteria de la pared torácica con el vaso coronario afectado sin que el corazón deje de latir.

REVASCULARIZACIÓN TRANSMIOCÁRDICA CON LÁSER Un avance nuevo en las técnicas de revascularización del miocardio es la denominada revascularización transmiocárdica con láser (RTML). En esta intervención se utiliza un láser para abrir pequeños orificios en el músculo miocárdico y conseguir así flujo colateral para el músculo isquémico. Los pacientes con obstrucciones coronarias demasiado difusas para ser candidatos a la cirugía de derivación pueden ser candidatos para esta técnica quirúrgica nueva.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las medidas para promoción de la salud, la valoración, los diagnósticos de enfermería y las intervenciones de enfermería en los pacientes con SCA son similares a las descritas en la angina y el infarto agudo de miocardio. Véanse las secciones previa y siguiente de este capítulo para conocer las actividades de enfermería específicas, además del plan asistencial de enfermería que se recoge a continuación.



CUIDADOS PREOPERATORIOS

- Realizar unos cuidados y enseñanza preoperatorios convencionales, según se describe en el capítulo 4 ∞.
- Comprobar que los resultados de los análisis de laboratorio y otras pruebas diagnósticas están en la historia, incluidos el HC, el perfil de la coagulación, el análisis de orina, la radiografía de tórax y la coronariografía. *Estos datos basales son importantes para poder compararlos con los resultados postoperatorios.*
- Realizar el tipado y las pruebas cruzadas de cuatro unidades de sangre o más, según se indique. *Debe contarse con sangre para utilizarla durante y después de la cirugía, según sea necesario.*
- Enseñar a la familia y al paciente de forma específica los aspectos relativos al procedimiento y la asistencia postoperatoria. Se ha de incluir los siguientes temas:
 - Unidad de recuperación cardíaca; estímulos sensitivos, personal; ruidos y alarmas; política de visitas a la unidad.
 - Tubos, drenajes y aspecto general.
 - Equipo de monitorización, incluidos los sistemas de monitorización cardíaca y hemodinámica.
 - Soporte respiratorio: respirador, tubo endotraqueal, aspirador, comunicación mientras permanece intubado.
 - Incisiones y vendajes.
 - Tratamiento del dolor.

La enseñanza preoperatoria reduce la ansiedad y prepara al paciente y su familia para el entorno y las sensaciones que se esperan en el postoperatorio.

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

Realizar los cuidados convencionales postoperatorios según se indica en el capítulo 4 ∞. Además de las necesidades de asistencia de todos los pacientes que se someten a una cirugía mayor, los enfermos de cirugía cardíaca presentan unas necesidades de asistencia específicas relacionadas con la cirugía a corazón abierto y torácica. Estas necesidades se recogen en los diagnósticos de enfermería que se enumeran más adelante.

Reducción del gasto cardíaco

El gasto cardíaco se puede ver limitado en el postoperatorio por hemorragia y pérdida de líquidos; por la depresión de la función del miocardio por los fármacos, la hipotermia y la manipulación quirúrgica, por arritmias; por aumento de la resistencia vascular periférica; y por posibles complicaciones, sobre todo el *taponamiento cardíaco*, una compresión del corazón por la acumulación de sangre o líquido dentro del pericardio.

- Vigilar las constantes vitales, la saturación de oxígeno y los parámetros hemodinámicos cada 15 minutos. Anotar las tendencias e informe al médico de los cambios significativos. *Es esperable que se produzca una hipotermia con bradicardia inicialmente; la frecuencia cardíaca se debería normalizar al recalentar al paciente. La presión arterial puede disminuir durante el recalentamiento por la vasodilatación. Sin embargo, la aparición de hipotensión y taquicardia pueden indicar un bajo gasto cardíaco. La presión de la arteria pulmonar (PAP), la presión de enclavamiento pulmonar (PEP), el gasto cardíaco y la saturación de oxígeno se deben monitorizar para valorar el volumen de líquido, la función cardíaca y el intercambio de gases.* La monitorización hemodinámica se comenta con más detalle en el capítulo 32 ∞.
- Auscultar los tonos cardíacos y el murmullo vesicular en el momento del ingreso y al menos cada 4 horas. *Un galope ventricular o S₃ es un signo precoz de insuficiencia cardíaca; un S₄ puede indicar una reducción de la distensibilidad ventricular. Los tonos cardíacos amortiguados pueden ser un signo precoz de taponamiento cardíaco. La aparición de tonos adventicios en el murmullo vesicular (sibilancias, crepitantes o estertores) pueden ser una manifestación de insuficiencia cardíaca o compromiso respiratorio.*

- Valorar el color y la temperatura de la piel, los pulsos periféricos y el nivel de conciencia con las constantes vitales. *Una piel pálida, moteada o cianótica, fría y húmeda y una reducción de la amplitud del pulso indican un bajo gasto cardíaco.*
- Monitorizar de forma continua y documentar el ritmo cardíaco. *Las arritmias son frecuentes y pueden interferir con el llenado y la contractilidad cardíacos, reduciendo el gasto cardíaco.*
- Medir los aportes y pérdidas de líquidos cada hora. Notificar una diuresis inferior a 30 mL/h durante 2 horas seguidas. *La medida de los aportes y pérdidas ayuda a valorar el estado de la volemia. Una reducción de la diuresis puede ser un indicador precoz de un menor gasto cardíaco.*
- Registrar cada hora el volumen que drena por el tubo de tórax. *El drenaje por el tubo de tórax superior a 70 mL/h o que está caliente, rojo o fluye con libertad indica una hemorragia y puede obligar a reintervenir al paciente. Una reducción súbita del volumen que drena por el tubo puede indicar que es inminente un taponamiento cardíaco.*
- Monitorizar la hemoglobina, el hematocrito y los electrolitos séricos. *Una reducción de la hemoglobina y el hematocrito pueden indicar una hemorragia, que no resulte evidente por otros motivos. Las alteraciones del equilibrio electrolítico, sobre todo del potasio, calcio y magnesio, afectan al ritmo cardíaco y la contractilidad.*
- Administrar líquidos intravenosos, emboladas de líquidos y transfusiones de sangre, según esté indicado. *La reposición de líquidos y de sangre ayuda a garantizar un volumen de sangre y una capacidad de transporte de oxígeno adecuados.*
- Administrar los medicamentos según indicación. *Los medicamentos que se indican en el postoperatorio inmediato para mantener el gasto cardíaco incluyen fármacos inotrópicos (p. ej., dopamina, dobutamina) para aumentar la fuerza de las contracciones del miocardio; vasodilatadores (p. ej., nitroprusiato o nitroglicerina) para reducir la resistencia vascular y la poscarga, y antiarrítmicos para corregir las arritmias que modifican el gasto cardíaco.*
- Mantener un marcapasos temporal en la cabecera del paciente; póngalo si está indicado. *Puede ser necesario un marcapasos temporal para mantener el gasto cardíaco en las bradiarritmias, como los bloqueos AV de alto grado.*

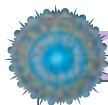
ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore los signos de taponamiento cardíaco: aumento de la frecuencia cardíaca, reducción de la PA, reducción de la diuresis, aumento de la presión venosa central, reducción súbita del líquido que drena por el tubo de tórax, tonos cardíacos amortiguados/lejanos y reducción de los pulsos periféricos. Avise al médico de forma inmediata. El taponamiento cardíaco es una complicación que pone en riesgo la vida y que puede aparecer en el postoperatorio. Este proceso interfiere con el llenado y la contracción ventricular, reduciendo el gasto cardíaco. Si no se trata, el taponamiento cardíaco produce shock cardiogénico y posiblemente parada cardíaca.

Hipotermia

La hipotermia se mantiene durante la cirugía cardíaca para reducir el metabolismo y proteger a los órganos vitales de las lesiones isquémicas. Aunque cuando se termina la intervención, se procede al recalentamiento del paciente, es frecuente que cuando este llega a la unidad de cuidados intensivos cardíacos siga hipodérmico. Es preciso un recalentamiento gradual para prevenir la vasodilatación periférica y la hipotensión.

- Monitorizar la temperatura corporal central (p. ej., membrana timpánica, arteria pulmonar, vejiga urinaria) durante las primeras 8 horas tras la cirugía. *Las medidas de la temperatura oral y rectal no son indicadores fiables de la temperatura corporal central en este período.*



- Iniciar medidas de recalentamiento (p. ej., soluciones intravenosas o transfusiones de sangre calentadas, sábanas calientes, gases inspirados calientes, lámparas de calor radiante) según sea preciso para mantener una temperatura superior a 36 °C. Administrar clorpromacina, morfina o diltiacem según se indique para aliviar los escalofríos. *Una temperatura corporal baja ocasiona escalofríos, aumento de la demanda y del consumo de oxígeno. La hipotermia aumenta también el riesgo de hipoxia, acidosis metabólica, vasoconstricción y aumenta el esfuerzo del corazón, altera la coagulación e induce arritmias.*

Dolor agudo

Tras el IDAC se siente dolor por la incisión torácica y también por la extirpación de la vena safena de la pierna. La disección de la arteria mamaria interna (en general la AMI izquierda) de la pared torácica también produce dolor torácico en el lado afectado. Los tubos de tórax también resultan incómodos. La pierna de la que se obtiene el injerto de vena safena puede causar más dolor que la propia incisión torácica.

- Valorar con frecuencia el dolor, incluida su localización y características. Documente su intensidad con una escala de dolor convencional. Valore las indicaciones verbales y no verbales de dolor. Validar los datos sugestivos de dolor con el paciente. *El dolor es subjetivo y es distinto entre los individuos. Cabe esperar dolor por la incisión, pero también puede producirse un dolor anginoso. Es importante distinguir el tipo de dolor.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique de forma inmediata un dolor anginoso o cardíaco. El dolor cardíaco puede indicar un infarto de miocardio perioperatorio o postoperatorio.

- Administrar analgésicos de forma programada, mediante ACP o infusión continua durante las primeras 24-48 horas. *Los estudios de investigación demuestran que un control adecuado del dolor durante el postoperatorio inmediato reduce las complicaciones derivadas de la estimulación simpática y permite una recuperación más rápida. El dolor produce tensión muscular y vasoconstricción, alterando la circulación y la perfusión de los tejidos, retrasando la cicatrización de las heridas y aumentando el esfuerzo cardíaco.*
- Premedicar al enfermo 30 minutos antes de las actividades o intervenciones planificadas. *La premedicación y la consiguiente reducción del dolor mejoran la participación y colaboración del paciente en la asistencia.*

Limpieza ineficaz de la vía aérea/alteraciones del intercambio de gases

Las atelectasias debidas a una alteración de la ventilación y la limpieza de la vía aérea son una complicación frecuente de la cirugía cardíaca. El intercambio de gases se puede afectar también por la pérdida de sangre y la menor capacidad de transporte de oxígeno tras la cirugía. La parálisis del nervio frénico es una posible complicación de la cirugía cardíaca, que puede contribuir también a alterar la ventilación y el intercambio de gases.

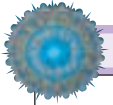
- Evaluar la frecuencia respiratoria, la profundidad, los esfuerzos, la simetría de las excursiones torácicas y el murmullo vesicular con frecuencia. *El dolor, la ansiedad, el exceso de volumen de líquido, las lesiones quirúrgicas, los narcóticos y la anestesia y las alteraciones de la homeostasis pueden modificar la frecuencia respiratoria, la profundidad y el esfuerzo respiratorio durante el postoperatorio. La reducción de las excursiones torácicas o los movimientos asimétricos pueden indicar una alteración de la ventilación de un pulmón y se deben valorar mejor.*

- Valorar la posición del tubo endotraqueal (TET) en la radiografía de tórax. Marcar la posición del tubo y asegurarlo. Introducir una vía aérea oral si se emplea un TET oral. *La radiografía de tórax demuestra la correcta posición del TET por encima de la bifurcación de los bronquios principales derecho e izquierdo. Marcar la posición correcta permite valorar el desplazamiento del tubo. Asegurar el tubo en su posición con firmeza para evitar que se desplace o que se saque sin querer. La vía aérea oral ayuda a prevenir la obstrucción de un TET oral por mordedura.*
- Mantener los ajustes del respirador según indicaciones. Monitorizar la gasometría arterial (GA) según indicaciones. *La ventilación mecánica permite la expansión óptima del pulmón y la oxigenación en el postoperatorio. La GA valora la ventilación y el equilibrio acidobásico.*
- Aspirar según necesidad. *La aspiración sólo se realiza si está indicada para eliminar las secreciones de la vía aérea.*
- Preparar al paciente para el destete del respirador y la extubación, según resulte apropiado. *El paciente es destetado del respirador y extubado lo más pronto posible para reducir las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y la intubación.*
- Tras la extubación, enseñar el uso de la espirometría incentivada y animar al paciente a que la utilice cada 2 horas. Recomendar las respiraciones profundas; aconsejar al paciente que no tosa con fuerza. Enseñar al paciente a usar una «almohada para toser» de forma que actúe como una férula para la incisión del tórax y reducir así el dolor. Girar con frecuencia al paciente y animarle a que se mueva. En el primer día tras la intervención se le permitirá sentarse en el borde de la cama. *La respiración profunda, la tos controlada y los cambios de postura mejoran la ventilación y la limpieza de la vía aérea y ayudan a prevenir las complicaciones. La tos enérgica puede aumentar en exceso la presión intratorácica y causar inestabilidad esternal.*

Riesgo de infecciones

Tras una intervención torácica abierta puede desarrollarse una infección esternal, que evolucione hasta afectar al mediastino. Las incisiones para extirpar la vena safena también se pueden infectar. Los pacientes con injertos de AMI, diabéticos, ancianos o malnutridos tienen un mayor riesgo. La utilización de la AMI altera la irrigación esternal y estos pacientes tendrán una alteración en la respuesta inmunitaria y la capacidad de cicatrización.

- Valorar la incisión esternal y las heridas de las piernas cada turno. Anotar la presencia de enrojecimiento, calor, edema o secreciones en este lugar. Observar la aproximación de la herida. *Estas valoraciones son indicadores de inflamación y cicatrización.*
- Mantener un vendaje estéril durante las primeras 48 horas y después dejar la herida abierta al aire. Usar Steri-Strips según sea preciso para mantener la aproximación de los bordes de la herida. *Los vendajes estériles evitan la contaminación precoz de las heridas, mientras que exponer la incisión a las 48 horas estimula la cicatrización.*
- Informar de los signos de infección de la herida: una zona enrojecida y edematosa que está caliente y duele al tacto; secreciones de la herida; alteraciones de la cicatrización, o zonas ya cicatrizadas que se reabren. *Los datos de infección o alteraciones de la cicatrización deben ser valorados y tratados.*
- Solicitar un cultivo de la secreción de la herida según esté indicado. *Identificar el germen responsable de la infección permite una antibioterapia adecuada.*
- Colaborar con el dietista para que el paciente esté bien nutrido y reciba líquidos en cantidad adecuada. *Un buen nivel de nutrición resulta fundamental para la cicatrización y la función inmunitaria.*



Alteraciones del pensamiento

Muchos factores afectan a la función neuropsicológica tras el IDAC, como la duración de la circulación extracorpórea, la edad, la disfunción cerebral orgánica previa a la cirugía, la gravedad de la enfermedad y la reducción del gasto cardíaco. Una sobrecarga o privación sensitiva, la alteración del sueño y muchos fármacos pueden afectar al razonamiento y la claridad mental.

- Reorientar al paciente con frecuencia durante el período de recuperación inicial. Informarle que la cirugía ha terminado y que se encuentra en la zona de reanimación. *Una frecuente reorientación aporta soporte emocional y permite comprobar la realidad.*
- Explicar al paciente todas las intervenciones antes de realizarlas, con voz firme y clara. Animarle a que pregunte las dudas y darle respuestas sinceras. *Estas medidas aportan información, reducen la ansiedad y fomentan la confianza.*
- Asegurar todas las vías intravenosas y catéteres/sondas invasivos (p. ej., TET, sonda de Foley, sonda nasogástrica). *Los pacientes desorientados pueden tirar o empujar el equipo invasivo, descolocarlo y aumentar el riesgo de que se produzcan lesiones.*
- Observar las respuestas verbales ante las preguntas. Corregir de inmediato malas interpretaciones (p. ej., «Sr. García, mire todo el equipo especial que hay en esta habitación. ¿Le recuerda este cuarto a su

dormitorio en casa?»). *Ayudar al paciente a reconocer las diferencias propias del entorno hospitalario ofrece una base para las continuas comprobaciones de la realidad.*

- Mantener un calendario y un reloj de pared a la vista del enfermo. *Esto le mantiene informado de forma permanente del día, la hora y la fecha.*
- Implicar a los familiares en la reorientación. Poner objetos familiares o fotografías a la vista. Animar a los familiares a que estén presentes. *La familia tranquiliza al paciente y el contacto con personas familiares ayuda a la orientación.*
- Estimular la participación del paciente en la asistencia y la toma de decisiones según pueda. *Esto permite al paciente mantener un cierto grado de control y poder y le permite adoptar un papel activo en su recuperación.*
- Informar de la presencia de alucinaciones, delirios, depresión o agitación. *Todos estos datos pueden indicar el deterioro progresivo del estado mental.*
- Administrar sedantes con prudencia. *Una sedación leve puede ayudar a prevenir las lesiones. Sin embargo, algunos sedantes pueden tener efectos adversos, como confusión y desorientación.*
- Reevaluar el estado neurológico en cada turno. *Estos datos le permiten valorar el efecto de las intervenciones.*

EL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Un **infarto agudo de miocardio (IAM)**, que corresponde a la necrosis (muerte) de las células miocárdicas, es un proceso que pone en peligro la vida. Si no se recupera con rapidez la circulación del miocardio afectado, la pérdida de miocardio funcional afectará a la capacidad del corazón de mantener un gasto cardíaco eficaz, lo que culminará con un shock cardiogénico y la muerte del paciente.

La cardiopatía sigue siendo la principal causa de muerte en EE. UU. Entre las principales cardiopatías, el infarto de miocardio, o *ataque al corazón*, y otras formas de cardiopatía isquémica causan la mayor parte de las muertes. Cada año unas 700.000 personas sufren su primer IM en EE. UU. y otras 500.000 sufren un segundo IM tras uno previo. Casi 492.000 personas fallecieron por cardiopatía coronaria en 2002 y la mayor parte de estas muertes se produjeron por un IM (NHLBI, 2004).

La mayor parte de las muertes por IM se producen durante el período inicial tras la aparición de los síntomas; un 60% aproximadamente durante la primera hora y un 40% antes de la hospitalización. Conseguir mejorar el conocimiento por parte del público de las manifestaciones del IM, de la importancia de consultar con rapidez al médico y la formación en técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) resulta fundamental para reducir las muertes por IM.

El infarto de miocardio no suele afectar a pacientes sin antecedentes de cardiopatía coronaria. Aunque no se ha descrito una causa específica, los factores de riesgo para el desarrollo de un IM son los mismos de la cardiopatía coronaria: edad, sexo, herencia, raza, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes, sedentarismo, dieta, etc. Véase en la sección previa sobre cardiopatía coronaria de este capítulo un comentario en profundidad sobre estos factores de riesgo.

Fisiopatología

La placa aterosclerótica puede formar lesiones estables o inestables. Las lesiones *estables* progresan ocluyendo de forma gradual la luz del

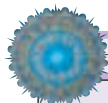
vaso, mientras que las lesiones *inestables* (o *complicadas*) muestran tendencia a la rotura con formación de trombos. Las lesiones estables producen en general una angina (comentada en secciones previas), mientras que las lesiones inestables pueden producir síndromes coronarios agudos o cardiopatía isquémica aguda. Entre los síndromes coronarios agudos se incluyen la angina inestable, el infarto de miocardio y la muerte súbita de origen cardíaco (Braunwald y cols., 2002).

El infarto de miocardio se produce cuando se bloquea por completo el flujo de sangre a una región del músculo cardíaco, lo que determina una isquemia tisular prolongada con lesiones celulares irreversibles.

La oclusión coronaria se suele deber a una ulceración o rotura de una lesión aterosclerótica complicada. Cuando la lesión aterosclerótica se rompe o ulcera, se liberan sustancias que estimulan la agregación plaquetaria, la generación de trombina y el tono vasomotor local. En consecuencia, el vaso se constriñe y se forma un trombo (coágulo), que ocluye el vaso e interrumpe el flujo de sangre al miocardio distal a la obstrucción.

Se producen lesiones celulares cuando las células dejan de recibir los nutrientes y el oxígeno adecuados. Cuando la isquemia se prolonga, durante más de 20-45 minutos, se producen lesiones hipóxicas irreversibles con muerte celular y necrosis del tejido. Las reservas de oxígeno, glucógeno y ATP se agotan con rapidez en las células isquémicas y el metabolismo celular pasa a ser anaerobio, lo que genera hidrogeniones y ácido láctico. La acidosis celular aumenta la vulnerabilidad de las células a lesiones posteriores. Se liberan las enzimas intracelulares a través de las membranas dañadas y salen al espacio intersticial.

La acidosis celular, los desequilibrios electrolíticos y las hormonas liberadas en respuesta a la isquemia celular afectan a la conducción de los impulsos y la contractilidad del miocardio. Aumenta el riesgo de arritmias y se reduce la contractilidad, lo que reduce el volumen sistólico, el gasto cardíaco, la presión arterial y la perfusión tisular.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con injerto de derivación coronaria

Hace 6 semanas, John Clements, un varón de 50 años, recibió el alta del hospital tras someterse a una cirugía de derivación de tres vasos de urgencia. A pesar de la cirugía urgente, la recuperación postoperatoria fue normal y recibió el alta a los 6 días del ingreso. Vuelve al hospital para realizarse una prueba de esfuerzo postoperatoria y comentar su programa de rehabilitación cardíaca. Anne Wagner, una ED, una especialista en clínica cardiológica y coordinadora del programa, se reúne con el paciente para obtener datos específicos sobre su situación clínica.

VALORACIÓN

La anamnesis del paciente muestra una CC importante, un infarto de la pared anterior del miocardio que provocó la intervención urgente para triple derivación coronaria e hiperlipidemia. Entre los medicamentos que toma en este momento se encuentran diltiacen, dinitrato de isosorbida, ácido acetilsalicílico y parches de nitroglicerina transdérmica. El ECG muestra ritmo sinusal con un ligero aplanamiento del segmento ST y la onda T. La frecuencia cardíaca en reposo son 68 y la presión arterial 136/84.

El Sr. Clements tiene muchos antecedentes familiares de CC. No fuma y consume alcohol de forma ocasional en situaciones sociales. Disfruta de la «comida cocinada al estilo sureño» y de ver la televisión. Afirma que el único ejercicio regular que practicaba era ir a bailar una noche al mes con su mujer y amigos. «Sin embargo, ahora me quedo sin aire con sólo dar la vuelta a la manzana, de forma que ino creo que pueda volver a bailar».

El Sr. Clements es dueño de un negocio propio y afirma trabajar unas 50-60 horas semanales. Le dice a la Sra. Wagner: «No sé qué programa se supone que tengo que realizar, idebo volver al trabajo! En este negocio uno no se puede dormir, tengo que asegurarme de que todo está en marcha, de que el trabajo se realiza de forma puntual y de que todos los equipos y dispositivos están en buen orden. Sin embargo, me siento débil, inecesito recuperar mi energía!».

DIAGNÓSTICOS

- *Intolerancia a la actividad* en relación con debilidad y fatiga generalizadas
- *Realización ineficaz de roles* por una crisis de salud

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente verbaliza que comprende la definición y los componentes de su programa de rehabilitación cardíaca estructurado.
- El paciente verbaliza que quiere introducir cambios en sus costumbres vitales.
- Identificar recursos en la comunidad para ayudarle a introducir estos cambios.
- El paciente participa en su programa de actividades sin sufrir complicaciones.
- El paciente verbaliza un aumento de energía a las 6 semanas de comenzar el programa.
- El paciente acepta la realidad de un cambio temporal en sus habituales responsabilidades laborales.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Definir el objetivo y los componentes del programa de rehabilitación cardíaca.
- Implicar al paciente en clases de «salud cardíaca», durante las cuales se le informa sobre la anatomía y fisiología cardíaca y la cardiopatía coronaria; prescripciones de ejercicio y actividad; cambios en la forma de vida, que incluyen asesoramiento dietético y control del estrés; reacciones emocionales frente a la CC; actividad sexual; consumo de alimentos cardiológicos, y autorresponsabilidad de cara a la salud propia.
- Planificar un programa de ejercicio basado en los resultados de esfuerzo, la exploración física y la anamnesis.
- Fomentar la planificación de períodos de reposo antes y después de la actividad/ejercicio.
- Revisar los signos y síntomas de sobreesfuerzo.
- Aportar información sobre los recursos emocionales y educativos a nivel comunitario.
- Ayudar al paciente a identificar estrategias para afrontar sus temores por su papel en su negocio.

EVALUACIÓN

El Sr. Clements decide «darle una oportunidad al programa de rehabilitación». La Sra. Wagner y el fisioterapeuta trabajan con él para planificar un programa de ejercicios/actividades individualizado. Un especialista en dietética le asesora en este aspecto. La Sra. Wagner le enseña las estrategias de control del estrés. El Sr. Clements puede reconocer las manifestaciones de sobreesfuerzo y afirma que se da cuenta de que necesita realizar la actividad de forma gradual y progresiva.

A las 6 semanas de aplicación el Sr. Clements refiere una mejora notable de su nivel de energía y fuerza. «Me siento mucho más fuerte y duermo mejor. Mary y yo estamos paseando por las tardes por el vecindario. Se me ha quitado el dolor del pecho.» Ha completado el programa de rehabilitación cardíaca de 12 semanas y otra prueba de esfuerzo indica que la función cardíaca es adecuada. El Sr. Clements se ha unido al grupo de apoyo local *Mended Hearts* y afirma que está incorporando aspectos relacionados con la salud cardíaca en sus costumbres diarias.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Desarrolle un plan de reducción del riesgo personalizado para el Sr. Clements.
2. ¿Cómo podría la negación afectar a la capacidad del Sr. Clements de a) aceptar la necesidad de rehabilitación cardíaca; b) cumplir los cambios planteados en la forma de vida, y c) ¿realizar ajustes permanentes en su vida diaria?
3. ¿Cómo influye el cónyuge en el cumplimiento de un programa de rehabilitación cardíaca estructurado por parte del paciente?
4. El Sr. Clements le dice que desde la cirugía su mujer tiene miedo de que la actividad sexual le ocasione otro ataque al corazón. ¿Cómo respondería a este temor?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

El subendocardio sufre las lesiones iniciales, a los 20 minutos de la agresión, porque esta zona es más susceptible a los cambios en el flujo coronario. Si se recupera el flujo en este momento, el infarto quedará limitado a la región subendocárdica (un *infarto subendocárdico* o *sin onda Q*). Las lesiones progresan hacia el epicardio en 1-6 horas. Cuando se afectan todas las capas del miocardio se habla ya de *infarto transmural*. En este tipo de infartos aparece una onda Q importante, por lo que también se llaman *infartos con onda Q*. Las complicaciones, como la insuficiencia cardíaca, se asocian sobre

tudo a los IM con onda Q; sin embargo, los enfermos con IM sin onda Q suelen tener con frecuencia episodios repetidos de isquemia o IM posteriores semanas o meses después del primero (Woods y cols., 2004).

El tejido necrótico infartado se rodea de regiones de tejido dañado e isquémico. El tejido de la zona isquémica puede ser viable y la recuperación del flujo reduce la cantidad de tejido perdida. Este tejido circundante también sufre cambios metabólicos. Puede estar *contusionado*, con alteraciones de la contractilidad que duran horas o

días tras la reperfusión, o *hibernante*, un proceso en el que se trata de proteger a los miocitos hasta que se recupere el flujo. Puede producirse también una *remodelación miocárdica* con hipertrofia de las células y pérdida de la contractilidad en regiones alejadas del infarto. Estos cambios se limitan cuando el flujo se recupera con rapidez (McCance y Huether, 2006).

Cuando se afecta una arteria de gran calibre, los *vasos colaterales* que conectan las arterias más pequeñas del sistema coronario se dilatan para mantener el flujo hacia el músculo cardíaco. El grado de circulación colateral ayuda a determinar la extensión de las lesiones miocárdicas en la isquemia. Una oclusión aguda de una arteria coronaria sin nada de flujo colateral ocasiona lesiones masivas en el tejido con posible muerte. La estenosis progresiva de las arterias coronarias grandes permite la formación y aumento de tamaño de los vasos colaterales, que pueden cubrir las necesidades de flujo. Una buena circulación colateral puede limitar el tamaño del IM.

El infarto de miocardio se describe según la zona del corazón lesionada. La arteria coronaria ocluida es la que determina qué zona se afectará. En general el infarto de miocardio afecta al ventrículo izquierdo, porque es el principal «caballo de tiro» del corazón y su masa muscular es mayor, con el consiguiente aumento en las necesidades de oxígeno.

La oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) afecta al flujo de la pared anterior del ventrículo izquierdo (*IM anterior*) y parte del tabique interventricular. La oclusión de la arteria circunfleja izquierda (ACI) provoca un *IM lateral*. Los *infartos ventriculares derechos, inferiores y posteriores* se relacionan con la oclusión de las arterias coronaria derecha (ACD) y descendente posterior (ADP). La oclusión de la arteria principal izquierda es la más devastadora porque produce isquemia de todo el ventrículo izquierdo y se asocia a un mal pronóstico. Localizar el infarto ayuda a predecir las posibles complicaciones y determinar el tratamiento adecuado.

IM inducido por cocaína

Puede producirse un infarto agudo de miocardio en la intoxicación por cocaína. La cocaína aumenta la actividad del sistema nervioso simpático al aumentar la liberación de catecolaminas de los depósitos central y periférico y también al interferir con la recaptación de las mismas. Este aumento de la concentración de catecolaminas estimula la frecuencia cardíaca y aumenta la contractilidad, con incremento del automatismo del tejido cardíaco y riesgo de arritmias, al tiempo que provoca vasoconstricción e hipertensión. El paciente con

un IM inducido por cocaína puede tener alteraciones del nivel de conciencia, confusión e inquietud, convulsiones, taquicardia, hipotensión, aumento de la frecuencia respiratoria y crepitanes pulmonares.

Manifestaciones

El dolor es la manifestación clásica del infarto de miocardio. El dolor de tórax por IM es más intenso que el dolor anginoso. Sin embargo, no es la intensidad del dolor la que permite distinguir el IM de una angina o síndrome coronario agudo, sino su duración y su carácter continuo. El dolor aparece de forma súbita y en general no se asocia a la actividad. De hecho, la mayor parte de los IM se producen por la mañana temprano. Los pacientes con antecedentes de angina pueden referir crisis anginosas más frecuentes en los días o semanas previos a un IM (angina inestable o SCA). El dolor se puede describir como opresivo e intenso; como una sensación de pesadez o presión, o como una sensación urente. Suele comenzar en el centro del tórax (*subesternal*) y se puede irradiar hacia los hombros, el cuello, la mandíbula o los brazos. Dura más de 15-20 minutos y no se alivia con reposo ni con nitroglicerina.

Las mujeres y los ancianos suelen tener dolores torácicos atípicos, con síntomas de indigestión, pirosis, náuseas o vómitos (v. recuadro más adelante). Hasta un 25% de los pacientes con IM no tienen molestias en el tórax (Woods y cols., 2004).

Los mecanismos de compensación son responsables de muchos de los demás síntomas del IM. La estimulación del sistema nervioso simpático produce ansiedad, taquicardia y vasoconstricción, que determinan la piel fría y de aspecto moteado. El dolor y los cambios bioquímicos estimulan el centro respiratorio, lo que produce taquipnea.

El paciente suele tener sensación de muerte inminente. La necrosis tisular ocasiona una reacción inflamatoria que aumenta el recuento de leucocitos y la temperatura. Las concentraciones de enzimas cardíacas en suero aumentan cuando se liberan en las células cardíacas necróticas.

Las demás manifestaciones pueden ser variables, en función de la extensión y la localización del tejido infartado. Puede aparecer hipertensión, hipotensión o signos de insuficiencia cardíaca. La estimulación vagal puede causar náuseas y vómitos, bradicardia e hipotensión.

Puede aparecer hipo por la irritación del diafragma. Si se ocluye un vaso de gran calibre, el primer signo del IM puede ser la muerte súbita. En el recuadro de la página siguiente se recogen las manifestaciones típicas de un IM.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Reconocimiento del infarto agudo de miocardio en mujeres y ancianos

Las mujeres y los ancianos suelen tener manifestaciones atípicas de IM. Sin embargo, la cardiopatía es la principal causa de muerte en ambos grupos, lo que determina que un reconocimiento precoz con tratamiento agresivo de este cuadro sea vital.

Las mujeres tienen más probabilidades que los varones de sufrir ataques al corazón «silentes» o no reconocidos, o de presentar una parada cardíaca o shock cardiogénico. Las mujeres suelen referir dolor epigástrico y náuseas, por lo que se considera que sufren una pirosis. Es frecuente la disnea y la fatiga y debilidad de los hombros y brazos.

Los ancianos suelen consultar por síntomas vagos, como dificultad respiratoria, confusión, desmayos, mareos, dolor abdominal o tos. Suelen atribuir sus síntomas a un ictus. La prevalencia de isquemia silente es más alta entre los ancianos.

Resaltar la importancia de buscar ayuda médica con rapidez por manifestaciones atípicas de un IM. El diagnóstico y la intervención rápida reducen la morbimortalidad del IM en mujeres y ancianos, igual que en varones. A pesar de este dato, las mujeres y los ancianos suelen retrasar la búsqueda de tratamiento y es menos probable que se les diagnostique de forma exacta y se les trata de un modo agresivo por la CC. Las mujeres jóvenes son un grupo de especial importancia al que se debe llegar, ya que su mortalidad cuando sufren un IM es doble que en varones (Kasper y cols., 2005).

Complicaciones

El riesgo de complicaciones por infarto de miocardio depende de su tamaño y localización.

Arritmias

Las **arritmias**, alteraciones o irregularidades del ritmo cardíaco, son la complicación más frecuente en el IM. Las arritmias se comentan de forma detallada en la siguiente sección de este capítulo.

El tejido infartado es *arritmogénico*, es decir, que afecta a la generación y la conducción de impulsos eléctricos en el corazón, con aumento del riesgo de arritmias. Las extrasístoles ventriculares (ESV) son frecuentes tras un IM y se encuentran en más del 90% de los pacientes con un IM agudo. Aunque no sean peligrosas por sí mismas, pueden ser predictivas de una arritmia más grave, como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular (Woods y cols., 2004).

El riesgo de fibrilación ventricular es máximo en la primera hora siguiente al IM y es una causa frecuente de muerte súbita cardíaca en pacientes con IM agudo. Su incidencia se reduce con el tiempo. Si el infarto afecta a las vías de conducción, puede alterarse la conducción eléctrica. Tras un IM se puede observar un bloqueo auriculoventricular (AV) de cualquier grado, sobre todo si se afecta la pared anterior. Los más frecuentes son los bloqueos de grado uno y de tipo Mobitz I (Wenckebach), aunque pueden observarse bloqueos completos. También se pueden producir bradiarritmias (ritmos lentos anormales), sobre todo en los infartos de la pared inferior del ventrículo.

Fallo de la bomba

El infarto de miocardio reduce la contractilidad del miocardio, el movimiento de la pared ventricular y su distensibilidad. Las alteraciones de la contractilidad y el llenado pueden provocar una insuficiencia cardíaca.

El riesgo de insuficiencia cardíaca es máximo cuando se produce el infarto de regiones extensas del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca puede ser más grave en los infartos anteriores. La pérdida del 20%-30% de la masa muscular del ventrículo izquierdo puede producir manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda, como disnea, fatiga, debilidad y crepitantes a la auscultación pulmonar. Los IM inferiores o del ventrículo derecho pueden ser origen de una insuficiencia cardíaca derecha con distensión de las venas del cuello y edema periférico. La monitorización hemodinámica se suele realizar en pacientes con datos de insuficiencia cardíaca. La

insuficiencia cardíaca y sus manifestaciones se analizan de forma más detallada en el capítulo 32 ∞.

SHOCK CARDIOGÉNICO El *shock cardiogénico* es una alteración de la perfusión tisular por el fracaso de la bomba, que se produce cuando la masa muscular funcionante del miocardio disminuye más de un 40%. El corazón no consigue bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del cuerpo y mantener la función de los órganos.

El bajo gasto cardíaco por shock cardiogénico altera también la perfusión de las arterias coronarias y el miocardio, lo que agrava todavía más las lesiones tisulares. La mortalidad por shock cardiogénico supera el 70%, aunque se puede reducir mediante una intervención para revascularización precoz. Véase en el capítulo 11 ∞ un comentario más amplio sobre el shock cardiogénico.

Extensión del infarto

Aproximadamente un 10% de los pacientes desarrollan una extensión del infarto o un nuevo infarto en la zona del infarto original durante los primeros 10-14 días tras un IM. La *extensión* del IM se caracteriza por un aumento de la necrosis miocárdica derivada del trastorno mantenido del flujo y la persistencia de las lesiones. La *expansión* del IM se describe como una expansión permanente de la zona infartada por adelgazamiento y dilatación del músculo. Tanto la extensión como la expansión del infarto pueden provocar manifestaciones, como persistencia del dolor torácico, alteraciones hemodinámicas y agravamiento de la insuficiencia cardíaca.

Defectos estructurales

El músculo necrótico se sustituye por un tejido cicatricial, que es más delgado que la masa muscular ventricular. Esto puede ser origen de complicaciones, como un aneurisma ventricular, la rotura del tabique interventricular o de un músculo papilar y la rotura del corazón.

El *aneurisma ventricular* es una evaginación de la pared ventricular y se puede producir cuando una sección extensa del ventrículo se sustituye por un tejido cicatricial. Como esta zona no se contrae durante la sístole, el volumen sistólico disminuye y la sangre se acumula dentro del aneurisma con formación de coágulos. La isquemia del músculo papilar o de las cuerdas tendinosas puede ocasionar lesiones estructurales que culminan en la disfunción o rotura del músculo papilar. Esto afecta a la función de la válvula AV (en general la mitral), produciendo *regurgitación* o flujo retrógrado de la sangre hacia las aurículas durante la sístole. El tabique interventricular se puede perforar o romper por isquemia e infarto. Existe riesgo de rotura cardíaca entre los días 4 y 7 tras un IM cuando el tejido está débil y blando. Esta complicación del IM suele resultar mortal.

Pericarditis

La necrosis tisular induce una respuesta inflamatoria. La *pericarditis* o inflamación del tejido pericárdico que rodea al corazón puede complicar un IAM, en general a los 2-3 días del mismo. La pericarditis produce dolor torácico de naturaleza sorda o bien agudo y lancinante, que se agrava al respirar hondo y con el movimiento. Al auscultar los tonos cardíacos se puede encontrar un *soplo por fricción pericárdica*.

El *síndrome de Dressler*, que se considera una reacción de hipersensibilidad frente al tejido necrótico o un trastorno autoinmunitario, puede aparecer días a semanas después del IAM. Se trata de un complejo sintomático con fiebre, dolor torácico y disnea. Este síndrome se puede resolver de forma espontánea o reaparecer varios meses después, produciendo un malestar notable.

MANIFESTACIONES del infarto agudo de miocardio

- Dolor torácico: subesternal o precordial (por todo el diámetro de la pared torácica); se puede irradiar al cuello, la mandíbula, el hombro (o ambos) y el brazo izquierdo
- Taquicardia, taquipnea
- Disnea, dificultad para respirar
- Náuseas y vómitos
- Ansiedad, sensación de desastre inminente
- Diaforesis
- Piel fría y moteada; reducción de los pulsos periféricos
- Hipotensión o hipertensión
- Palpitaciones, arritmias
- Signos de insuficiencia cardíaca izquierda
- Reducción del nivel de conciencia

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Las arritmias son la complicación más frecuente del IAM.
- La insuficiencia cardíaca es otra complicación frecuente o consecuencia del infarto de miocardio, que se produce por la pérdida del tejido muscular funcional.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los objetivos inmediatos del tratamiento del paciente con IM son:

- Aliviar el dolor torácico.
- Reducir la extensión de las lesiones del miocardio.
- Mantener la estabilidad cardiovascular.
- Reducir la carga de trabajo del corazón.
- Prevenir las complicaciones.

Retrasar la evolución de la cardiopatía coronaria y reducir el riesgo de IM futuros son el principal objetivo a largo plazo del tratamiento.

Una valoración rápida con diagnóstico precoz resulta importante para tratar el IAM. «El tiempo es músculo» es una verdad médica en los pacientes con un IAM. Cuanto más rápido se consiga reabrir la arteria (de forma médica, quirúrgica o espontánea), más miocardio se logrará salvar. La supervivencia y el pronóstico a largo plazo tras el IAM mejoran cuando se recupera con rapidez el flujo al miocardio «contusionado» que rodea al tejido infartado, reduciendo las necesidades de oxígeno en el miocardio y limitando la acumulación de productos intermediarios tóxicos generados por la necrosis y la reperfusión (Kasper y cols., 2005). La AHA recomienda indicar el tratamiento definitivo en la primera hora de acceso al sistema sanitario. Un reciente estudio de De Luca y cols. (2004) ha demostrado que cada minuto de retraso en el tratamiento de los pacientes con IM influye sobre la mortalidad durante el primer año.

El principal problema que dificulta la reperfusión puntual es el retraso en la búsqueda de asistencia médica tras la aparición de los síntomas. Hasta un 44% de los pacientes con síntomas de dolor o molestias torácicas esperan más de 4 horas antes de consultar por ello. Muchos factores se consideran implicados en este retraso del tratamiento, entre otros la edad avanzada, la percepción de la gravedad de los síntomas, la negación, el acceso a la asistencia sanitaria, la disponibilidad de un sistema de urgencias médicas y los retrasos intrahospitalarios. La valoración inmediata del paciente con manifestaciones de infarto de miocardio resulta fundamental para el diagnóstico y tratamiento precoces.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas permiten establecer el diagnóstico de IAM.

Los *marcadores cardíacos séricos* son proteínas liberadas por el músculo cardíaco necrótico. Las más específicas para el diagnóstico de IM son la creatina cinasa (CK) o creatina fosfocinasa, (CPK) y las troponinas específicas cardíacas (tabla 31-6).

- La *creatina cinasa* es una enzima importante para la función celular que se encuentra principalmente en los músculos esquelético y cardíaco y en el encéfalo. Las concentraciones de CK aumentan con rapidez cuando se lesionan estos tejidos y aparece en el suero a las 4-6 horas del IAM, con un máximo a las 12-24 horas y posterior reducción en 48-72 horas. Las concentraciones de CK se correlacionan con el tamaño del infarto, de forma que cuanto más extenso sea, mayores serán las concentraciones.
- La *CK-MB* (denominada también bandas MB) son un subtipo de CK específico del músculo cardíaco. Esta isoenzima de CK se con-

sidera el indicador más sensible del IM. La mera elevación aislada de CK no es específica del IM, mientras que un aumento de CK-MB superior al 5% se considera indicador positivo de IM. Las concentraciones de CK-MB no aumentan normalmente en el dolor torácico de origen anginoso o por causas distintas del IM.

- Las troponinas musculares cardíacas, la *troponina específica cardíaca T* (cT_nT) y la *troponina específica cardíaca I* (cT_nI) son proteínas que se liberan durante el infarto de miocardio y que son sensibles indicadores de las lesiones del miocardio. Estas proteínas son parte de la unidad actina-miosina del músculo cardíaco y normalmente no se detectan en la sangre. Cuando se produce la necrosis de las células musculares cardíacas, se liberan las troponinas y aumenta su concentración en sangre. La especificidad de cT_nT y cT_nI por la necrosis del músculo cardíaco determina que sean marcadores de especial utilidad cuando el aumento de CK se debe en parte a un traumatismo del músculo esquelético (p. ej., cuando se ha realizado una RCP o en el momento del IM se produjo una lesión traumática). Son lo bastante sensibles para detectar infartos muy pequeños que no elevan de forma significativa la CK. Tanto cT_nT como cT_nI permanecen en la sangre durante 10-14 días tras el IM, lo que condiciona que sean útiles para diagnosticar este proceso cuando se retrasa el tratamiento médico.

Se deben medir los marcadores cardíacos en el momento del ingreso y durante 3 días consecutivos. Las determinaciones seriadas ayudan a establecer el diagnóstico y determinar la extensión de las lesiones miocárdicas.

Otras pruebas de laboratorio que se pueden solicitar incluyen:

- *Mioglobina* es uno de los primeros marcadores cardíacos que se puede detectar en la sangre tras un IM. Se libera a las pocas horas de iniciarse los síntomas. No es específica para el músculo cardíaco y su uso se ve limitado por una excreción rápida (las concentraciones en sangre se normalizan a las 24 horas) (Kasper y cols., 2005).
- El *hemograma completo* (HC) muestra un aumento de los leucocitos totales por inflamación del miocardio lesionado. La *velocidad de sedimentación globular* (VSG) también aumenta por inflamación.
- La *gasometría arterial* (GA) es otra prueba que se puede realizar para valorar las concentraciones de oxígeno en sangre y el equilibrio acidobásico.

Las pruebas diagnósticas más frecuentes ante la sospecha de IM son la electrocardiografía, la ecocardiografía y la gammagrafía del miocardio. Salvo en el caso del ECG, el momento de realización de estas pruebas depende de la situación clínica inmediata del paciente. Se puede comenzar la monitorización hemodinámica en un paciente inestable tras un IM.



- El *electrocardiograma* refleja cambios en la conducción por isquemia y necrosis del miocardio. Los cambios clásicos en el ECG del IAM incluyen inversión de la onda T, elevación del segmento ST y aparición de una onda Q. Los cambios isquémicos cardíacos incluyen una depresión del segmento ST o la inversión de la onda T (v. figura 31-2). Cuando se producen lesiones del miocardio, el segmento ST se eleva (figura 31-5A ■). La aparición de una onda Q importante (figura 31-5B) indica un infarto transmural o de espesor completo. Las lesiones del miocardio se pueden localizar con un ECG de 12 derivaciones. Véase en el capítulo 30  más información sobre el ECG.
- La *ecocardiografía* se realiza para valorar el movimiento de la pared cardíaca y la función del ventrículo izquierdo. El tejido con-

TABLA 31-6 Marcadores cardíacos

MARCADOR	CONCENTRACIONES NORMALES	PRINCIPAL LOCALIZACIÓN TISULAR	IMPORTANCIA DE LA ELEVACIÓN	Cambios que suceden durante el IM		
				APARECE	MÁXIMO	DURACIÓN
CK (CPK)	Varones: 12-80 unidades/L Mujeres: 10-70 unidades/L	Músculo cardíaco, músculo esquelético, encéfalo	Lesiones de las células musculares	3-6 horas	12-24 horas	24-48 horas
CK-MB	0%-3% de la CK total	Músculo cardíaco	IM, isquemia cardíaca, miocarditis, contusión cardíaca, desfibrilación	4-8 horas	18-24 horas	72 horas
cT _n T	<0,2 mcg/L	Músculo cardíaco	IM agudo, angina inestable	2-4 horas	24-36 horas	10-14 días
cT _n I	<3,1 mcg/L	Músculo cardíaco	IM agudo, angina inestable	2-4 horas	24-36 horas	7-10 días

tusionado e infartado no se contrae con la misma eficacia del tejido miocárdico sano (si es que se contrae en absoluto).

- La *gammagrafía* se puede realizar para valorar la perfusión del miocardio. Estos estudios no permiten distinguir entre un IM agudo y una cicatriz antigua, pero ayudan a identificar las regiones concretas de daño miocárdico e isquemia.
- La *monitorización hemodinámica* se puede iniciar cuando el IAM afecte de forma significativa al gasto cardíaco y la situación hemodinámica. Estas técnicas invasivas se comentan en el capítulo 32 .


Medicamentos

Ácido acetilsalicílico, un antiagregante, se considera en este momento parte fundamental del tratamiento del IAM. Se administra un comprimido de 160-325 mg de ácido acetilsalicílico en la urgencia para que el paciente lo mastique (absorción bucal). Esta dosis inicial se sigue de una dosis oral diaria de 160-325 mg.

Los fibrinolíticos, los analgésicos y los antiarrítmicos son algunos de los principales compuestos usados en el tratamiento del IAM.

ANALGESIA Resulta fundamental aliviar el dolor para tratar al paciente con un IAM. El dolor estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo que supone a su vez un incremento del esfuerzo para el miocardio. Puede administrarse nitroglicerina sublingual (hasta tres dosis de 0,4 mg con intervalos de 5 minutos). Puede mantenerse nitroglicerina intravenosa durante las primeras 24-48 horas para reducir el trabajo del miocardio. Además de aliviar el dolor, nitroglicerina reduce las necesidades de oxígeno del miocardio y puede aumentar el aporte de oxígeno al mismo. Nitroglicerina es un vasodilatador arterial y periférico, que reduce la poscarga. Dilata también las arterias coronarias y los canales colaterales del corazón, aumentando así el flujo coronario para salvar el miocardio en riesgo. Sin embargo, los nitratos pueden producir una taquicardia refleja o hipotensión excesiva, por lo que su administración exige una monitorización estrecha. Es importante también preguntarle al paciente sobre el consumo de sildefanilo en las 24 horas previas a la administración de nitroglicerina, porque su combinación puede determinar una reducción importante de la presión arterial. Véase el recuadro de «Administración de medicamento» en la página 973 para conocer las implicaciones de enfermería de la nitroglicerina

y otros fármacos administrados para reducir el esfuerzo del miocardio después de un IAM.

Sulfato de morfina es el fármaco de elección cuando el dolor no se alivia con nitroglicerina y también para la sedación. Tras una dosis intravenosa inicial de 4-8 mg, se pueden repetir dosis intravenosas más bajas (2-4 mg) cada 5 minutos hasta que el dolor desaparezca. Es importante valorar con frecuencia la desaparición del dolor y los posibles efectos adversos de la analgesia, como una sedación excesiva. Cuando el dolor no se alivia con las dosis habituales se debe avisar al médico, dado que puede indicar una complicación, como la extensión del infarto. Véanse en el capítulo 9  detalles sobre la administración de morfina. También se pueden administrar ansiolíticos, como diazepam, para facilitar el descanso.

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO Los fármacos fibrinolíticos, que disuelven o rompen los coágulos de sangre, son fármacos de primera línea en el tratamiento del IM agudo cuando el acceso al laboratorio de cateterismo cardíaco para realizar una intervención de revascularización no es inmediato. Los fármacos fibrinolíticos activan el sistema fibrinolítico para que *lise* o destruya el coágulo, recuperando así el flujo por la arteria obstruida. La administración precoz del fibrinolítico (en las primeras 6 horas tras el inicio del IM) limita el tamaño del infarto, reduce las lesiones cardíacas y mejora el pronóstico. La activación del sistema fibrinolítico puede provocar múltiples complicaciones; un 0,5%-5% de los pacientes que reciben estos fármacos sufren graves complicaciones hemorrágicas. No todos los pacientes son candidatos para este tipo de tratamiento; por ejemplo, está contraindicado en pacientes con trastornos hemorrágicos conocidos, antecedentes de enfermedad vascular cerebral, hipertensión no controlada, embarazadas y en enfermos con traumatismos o cirugías sobre la cabeza o la columna recientes (Tierney y cols., 2005).

En este momento se emplean varios fármacos fibrinolíticos. Se han demostrado pocas diferencias en la eficacia entre ellos, pero existen enormes diferencias de coste. Estreptocinasa, un agente biológico obtenido de estreptococos del grupo C, es el más barato de todos ellos. Su principal desventaja es el riesgo de reacciones de hipersensibilidad grave, que llegan a la anafilaxia. Estreptocinasa se administra por infusión intravenosa. El complejo activador de estreptocinasa plasminógeno anisólido (APSAC) es un fármaco relacionado con el anterior, que se puede administrar en emboladas en 2-5 minutos. Comparte muchos

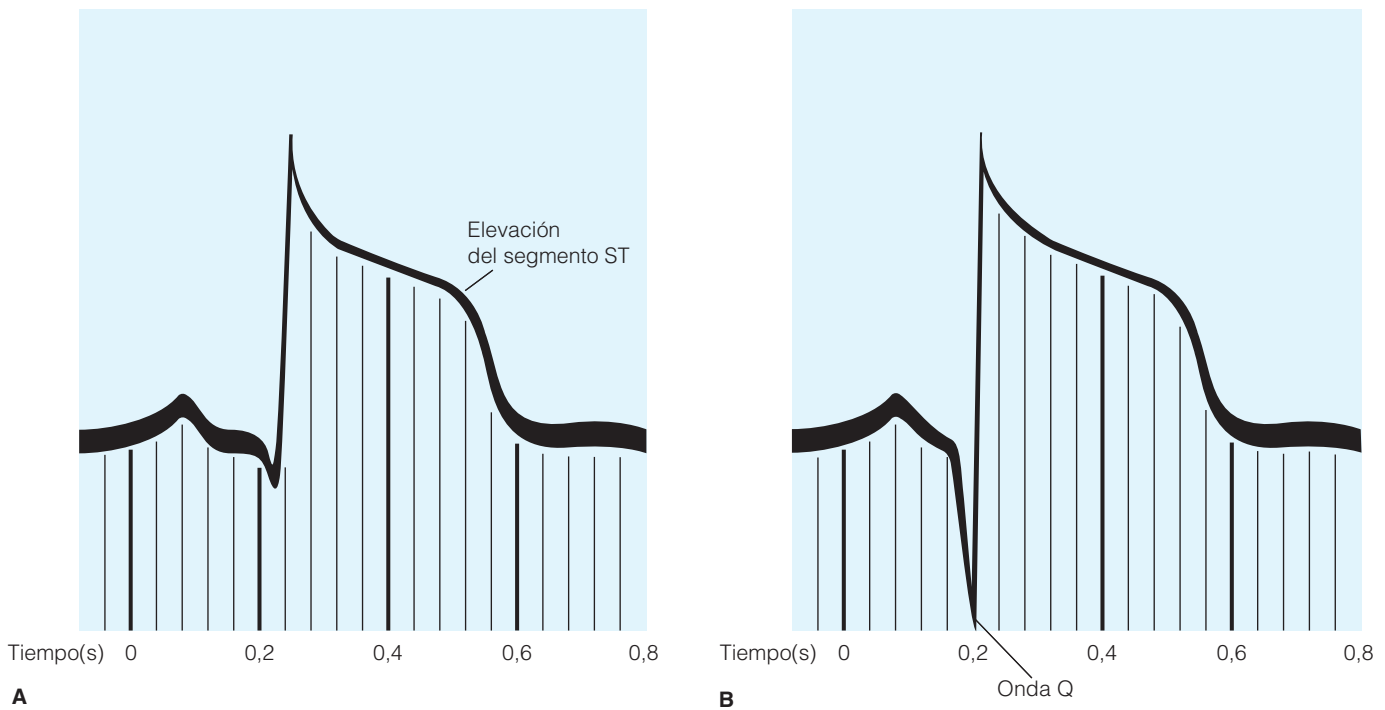



Figura 31-5 ■ Cambios del ECG característicos del IM. A. Elevación del segmento ST característica de una lesión miocárdica. B. Onda Q con transcendencia clínica que caracteriza a un infarto transmural.


de los efectos de estreptocinas, pero es mucho más caro. El activador tisular del plasminógeno (t-PA), tenecteplasa (TNK) y reteplasa (rPA) son más eficaces para recuperar la perfusión miocárdica, sobre todo cuando el dolor lleva más de 3 horas de evolución. Sin embargo, estos son los fármacos más caros. En la siguiente página se recoge la asistencia de enfermería en pacientes tratados con fibrinolíticos.

ANTIARRÍTMICOS Las arritmias son una complicación frecuente del IAM, sobre todo durante las primeras 12-24 horas. Los antiarrítmicos se utilizan según se necesiten para tratar estas arritmias. Pueden administrarse también de forma profiláctica para prevenir su aparición. Las arritmias ventriculares se tratan con un antiarrítmico de clase I o III (v. recuadro «Administración de medicamentos» en la página 1006). La bradicardia sintomática (bradicardia asociada a hipotensión u otros signos de bajo gasto cardíaco) se trata con atropina intravenosa en dosis de 0,5-1 mg. Puede prescribirse verapamilo intravenoso o el betabloqueante de acción corta esmolol para tratar la fibrilación auricular u otras taquicardias de origen supraventricular.

OTROS FÁRMACOS Los betabloqueantes, como propranolol, atenolol y metoprolol, reducen el dolor, limitan el tamaño del infarto y disminuyen la incidencia de arritmias ventriculares graves en el IAM. Estos fármacos reducen la frecuencia cardíaca y el trabajo del corazón y también las necesidades de oxígeno del miocardio. Las dosis iniciales se administran por vía intravenosa y después se sigue con betabloqueantes orales para reducir el riesgo de reinfarto y muerte por causa cardiovascular (Kasper y cols., 2005).

Los inhibidores de la ECA reducen también la mortalidad asociada al IAM. Estos fármacos reducen la remodelación ventricular tras el IM, aminorando el riesgo de insuficiencia cardíaca posterior. Pueden disminuir también el riesgo de reinfarto (Kasper y cols., 2002).

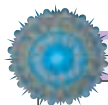
Los anticoagulantes y antiagregantes se suelen prescribir también para mantener la permeabilidad de la arteria coronaria tras la trombólisis o una intervención de revascularización. Abciximab suprime la agregación plaquetaria y reduce el riesgo de reoclusión tras la angioplastia. También mejora la apertura de los vasos con fibrinólisis, lo que permite reducir las dosis de fibrinolíticos. Se suelen administrar preparados de heparina convencional o de bajo peso molecular en pacientes con IAM. La heparina ayuda a establecer y mantener la permeabilidad del vaso coronario afectado. También se emplea, junto con warfarina a largo plazo, para prevenir las embolias sistémicas y pulmonares en pacientes con alteraciones significativas del ventrículo izquierdo o fibrilación auricular tras un IAM. Véase el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 976 para conocer las implicaciones de enfermería de los antiagregantes y el capítulo 34  para obtener más información sobre el tratamiento anticoagulante.

Los pacientes con fallo de la bomba e hipotensión pueden recibir dopamina intravenosa, un fármaco vasopresor. En dosis bajas (menos de 5 mg/kg/min) mejora el flujo sanguíneo renal, evitando la isquemia renal y el fracaso renal agudo (v. capítulo 29 ). Al aumentar la dosis, dopamina aumenta la contractilidad del miocardio e induce vasoconstricción, lo que mejora el gasto cardíaco y la presión arterial.

Se emplean fármacos antilipemiantes cuando el enfermo sufre una hiperlipidemia. Se indican sustancias para reblandecer las heces, como docusato sódico, para mantener la función intestinal normal y reducir el esfuerzo.

Tratamientos

El paciente con IM confirmado o posible debe ser monitorizado de forma continua. La asistencia se realiza en la unidad de cuidados intensivos coronarios durante las primeras 24-48 horas, tras las cuales se



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE QUE RECIBE **tratamiento fibrinolítico**

CUIDADOS PREVIOS A LA INFUSIÓN

- Realizar la anamnesis de enfermería y la exploración física. *La información derivada de la anamnesis y la exploración ayuda a determinar si resulta apropiado el tratamiento fibrinolítico. El objetivo es iniciar el tratamiento a los 30 minutos del ingreso.*
- Evaluar las contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico: cirugía o traumatismo reciente (incluida una RCP prolongada), trastornos hemorrágicos o sangrado activo, accidente cerebral vascular, neurocirugía en los 2 últimos meses, úlceras digestivas, retinopatía hemorrágica diabética e hipertensión no controlada. *Los fármacos fibrinolíticos disuelven el coágulo y pueden precipitar una hemorragia intracraneal, interna o periférica.*
- Informar al paciente de los objetivos del tratamiento. Comentar los riesgos de sangrado y la necesidad de mantener la extremidad inmóvil durante y después de la infusión. *Es preciso que la extremidad se mueva lo mínimo para evitar las hemorragias en el punto de infusión.*

DURANTE LA INFUSIÓN

- Valorar y anotar las constantes vitales y la aparición en el lugar de la infusión de un hematoma o hemorragia cada 15 minutos durante la primera hora, cada 30 minutos en las 2 horas siguientes y después una vez a la hora hasta que se extrae el catéter intravenoso. Valorar el pulso, el color, la sensibilidad y la temperatura de ambas extremidades cada vez que compruebe las constantes vitales. *Las constantes vitales y el lugar de infusión se deben valorar con frecuencia para detectar posibles complicaciones.*
- Recordar al paciente que debe mantener la extremidad recta y quieta. No elevar la cabecera de la cama más de 15°. *La inmovilización de la extremidad ayuda a prevenir los traumatismos y la hemorragia en el lugar de la infusión. Puede desarrollarse una hipotensión; mantener la cama plana ayuda a mantener la perfusión cerebral.*
- Mantener una monitorización cardíaca continua durante la infusión. Tener preparado el carro de parada y los fármacos antiarrítmicos para tratar las arritmias significativas. *Las arritmias ventriculares suelen producirse por la reperfusión de un miocardio isquémico.*

CUIDADOS TRAS LA INFUSIÓN

- Valorar las constantes vitales, los pulsos distales y el lugar de la infusión con la frecuencia necesaria. *El paciente tiene un alto riesgo de sangrar tras el tratamiento fibrinolítico.*
- Evaluar la respuesta al tratamiento: normalización del segmento ST, alivio del dolor torácico, arritmias por reperfusión, pico precoz de CK y CK-MB. *Estos signos indican que el coágulo se ha disuelto y el miocardio se está perfundiendo de nuevo.*
- Mantener el reposo en cama durante 6 horas. Mantener el cabecero de la cama en 15° o menos. Recordar que es preciso mantener la extremidad recta e inmóvil. Evitar las inyecciones durante 24 horas tras retirar el catéter. *Este tipo de precauciones son importantes para prevenir la hemorragia.*
- Valorar las hemorragias en el punto de la punción. Cuando se retire el catéter, ejercer presión directa sobre el lugar durante 30 minutos. Aplicar un vendaje compresivo en cualquier lecho arterial o venoso, según necesidad. Realizar la asistencia rutinaria con suavidad, para evitar los hematomas o lesiones. *El tratamiento fibrinolítico altera la coagulación normal. Puede producirse una hemorragia periférica en los lugares de punción y puede faltar fibrina para formar un coágulo. Puede ser precisa la presión directa o indirecta para controlar una hemorragia.*
- Valorar los líquidos corporales, incluida la diuresis, los vómitos y las heces, para descartar posibles sangrados; comprobar con frecuencia los cambios en el nivel de conciencia y las manifestaciones de hipertensión intracraneal, que pueden indicar una hemorragia intracraneal. Valorar los lechos quirúrgicos para descartar sangrados. Monitorizar la hemoglobina y el hematocrito, el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). *Esta información es otro modo adicional de valorar los sangrados.*
- Administrar fármacos que modifican las plaquetas (p. ej., ácido acetilsalicílico, dipiridamol), según se indique. *Los inhibidores de las plaquetas reducen la agregación y adherencia de las mismas y se emplean para prevenir una reoclusión de la arteria.*
- Notificar cualquier manifestación de reoclusión, incluidos cambios del segmento ST, dolor torácico o arritmias. *Un reconocimiento precoz de la reoclusión resulta vital para salvar el miocardio.*

necesita una monitorización menos intensiva (p. ej., telemetría). Se debe poner una vía intravenosa para poder administrar con rapidez fármacos urgentes.

Se indica reposo en cama durante las primeras 12 horas para reducir el esfuerzo del corazón. En general se permite usar el baño de la habitación, ya que los estudios han demostrado que esto causa menos estrés que usar la caña. Si el paciente está estable, se le permitirá sentarse en la silla al lado de la cama pasadas las primeras 12 horas. Las actividades se van aumentando de forma gradual según se toleren. Se prefiere un entorno tranquilo con pocos estímulos externos. Se limitan las visitas para favorecer el descanso. Se administra oxígeno por cánula nasal a 2-5 L/min para mejorar la oxigenación del miocardio y otros tejidos.

Puede indicarse una dieta líquida durante las primeras 4-12 horas para reducir la distensión gástrica y el esfuerzo del corazón. Después se permitirá tomar una dieta pobre en grasa, colesterol y sodio. Las limitaciones del contenido en sodio se podrán suspender a los 2-3 días, si no existen datos de insuficiencia cardíaca. Se suelen recomendar varias ingestas de pequeño volumen. También se podrán limitar las bebidas con cafeína y los alimentos muy calientes o muy fríos.

Procedimientos de revascularización

Muchos enfermos con IAM se tratan mediante una revascularización coronaria percutánea inmediata o precoz, como la angioplastia y colocación de una endoprótesis. La RCPC puede realizarse después de un tratamiento fibrinolítico o realizarse en lugar del mismo para recuperar el flujo del miocardio isquémico. Cuando se compara con el tratamiento fibrinolítico, una RCPC precoz reduce la mortalidad hospitalaria (Kasper y cols., 2005). En algunos casos se puede realizar un injerto de derivación de la arteria coronaria. La elección del procedimiento dependerá de la edad del paciente y de su situación inmediata, del tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas y de la extensión de las lesiones y enfermedad del miocardio. Estas intervenciones y las técnicas de asistencia de enfermería relacionadas se presentan de forma más detallada en la sección anterior sobre síndrome coronario agudo.

Otros procedimientos invasivos

En los pacientes con IM extensos y evidencias de fallo de la bomba se pueden emplear dispositivos invasivos para que asuman de forma temporal la función del corazón y dejar así que el miocardio dañado se cure. La bomba de globo intraaórtico se utiliza mucho para aumen-

tar el gasto cardíaco. Los dispositivos de soporte ventricular están indicados en pacientes que necesitan un soporte artificial mayor o más prolongado que el que se consigue con la bomba con globo intraaórtico.

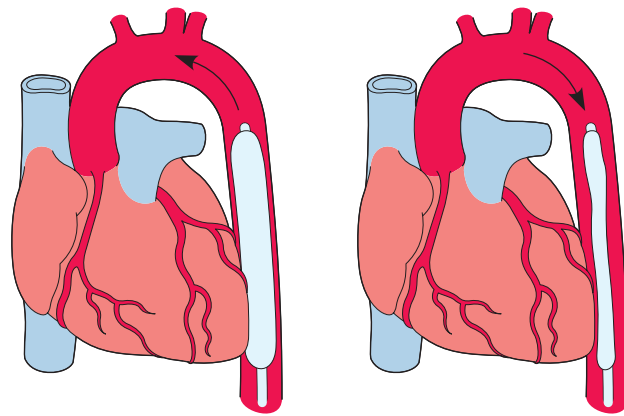
BOMBA CON GLOBO INTRAAÓRTICO La *bomba con globo intraaórtico* (BGIA), llamada también globo de contrapulsación intraaórtico, es un dispositivo de soporte circulatorio mecánico que se puede emplear tras la cirugía cardíaca o como tratamiento del shock cardiogénico tras un IM. La BGIA permite ayudar de forma temporal en la función cardíaca para que el corazón se recupere de forma gradual al reducir la carga y las necesidades de oxígeno del miocardio y aumentar la perfusión de las arterias coronarias.

Se introduce un catéter con un globo de 30-40 mL en la aorta, en general a través de la arteria femoral. El catéter con el globo se conecta con una consola que regula la insuflación y el desinflado del mismo. El catéter de la BGIA se insufla durante la diástole, aumentando la perfusión de las arterias coronarias y renales, y se desinfla justo antes de la sístole, lo que reduce la poscarga y el esfuerzo del corazón (figura 31-6 ■). La secuencia de insuflado-desinflado se pone en marcha según el patrón del ECG. Durante el período más agudo se produce el llenado y desinflado del globo en cada latido (cociente 1:1), lo que supone un apoyo máximo para el corazón. Conforme el paciente mejora, se va reduciendo la frecuencia de insuflación-desinflado de la BGIA que se selecciona con intervalos variables (1:2, 1:4, 1:8). Esto permite reducir de forma continua el soporte conforme se recupera el músculo. Cuando no es preciso más soporte, se puede retirar la BGIA.

DISPOSITIVOS DE SOPORTE VENTRICULAR El uso de los *dispositivos de soporte ventricular* (DSV) para ayudar al corazón que está fallando es cada vez más frecuente por los avances tecnológicos. Aunque la BGIA puede aumentar el gasto cardíaco un 10%-15%, los DSV asumen de forma temporal el control parcial o completo de la función cardíaca, según el tipo de dispositivo empleado. Los DSV pueden utilizarse para ayudar de forma temporal o completa al corazón en el IAM o el shock cardiogénico cuando exista probabilidad de recuperación de la función cardíaca normal tras un período de reposo. Este dispositivo también se puede emplear como medida puente hasta el trasplante cardíaco. La asistencia de enfermería del enfermo con un DSV es de soporte e incluye la valoración del estado hemodinámico y la identificación de complicaciones asociadas al dispositivo. Estos pacientes tienen un riesgo importante de sufrir infecciones; se debe utilizar una técnica aséptica estricta con todos los catéteres invasivos y al cambiar el vendaje. También existe riesgo de neumonía por la inmovilidad y el soporte ventilatorio. El fallo mecánico del DSV es otro riesgo que requiere intervención inmediata porque pone en riesgo la vida (Urden y cols., 2006).

Rehabilitación cardíaca

La **rehabilitación cardíaca** es un programa a largo plazo de valoración médica, ejercicio, modificación de los factores de riesgo, educación y asesoramiento, que busca limitar los efectos físicos y psicológicos de la enfermedad cardíaca y mejorar la calidad de vida del enfermo (Woods y cols., 2004). La rehabilitación cardíaca comienza en el momento del ingreso por un episodio cardíaco, como un IAM o la técnica de revascularización. La fase 1 del programa se realiza durante el ingreso hospitalario y en ella se valora de forma exhaustiva la anamnesis, el estado actual del paciente, los factores de riesgo y la motivación. Durante esta fase la actividad progresa desde el



A Diástole

B Sístole

Figura 31-6 ■ La bomba con globo intraaórtico. A. Cuando se insufla durante la diástole, el globo mantiene la circulación arterial cerebral, renal y coronaria. B. El globo se desinfla durante la sístole de forma que no altera el gasto cardíaco.

reposo en cama a una realización independiente de las actividades de la vida diaria (AVD) con deambulación dentro de la unidad. Se deben valorar las respuestas subjetivas y objetivas ante el mayor nivel de actividad creciente. La aparición de una fatiga excesiva, de disnea, de dolor torácico, la taquipnea, la taquicardia o la piel fría y húmeda indican intolerancia a la actividad. La fase 2, que corresponde a la rehabilitación cardíaca ambulatoria inmediata, se empieza a las 3 semanas del episodio cardíaco y los objetivos de este programa ambulatorio son aumentar el nivel de actividad y la participación y capacidad; mejorar la situación psicosocial y tratar la ansiedad y la depresión, y dar educación y apoyo para la reducción de los factores de riesgo. Los programas de continuación o fase 3 de la rehabilitación cardíaca tratan de permitir la transición a la práctica de ejercicio de forma independiente y el mantenimiento del mismo. En esta fase final el paciente puede «fichar» cada 3 meses para valorar los factores de riesgo, la calidad de vida y los hábitos de ejercicio (Woods y cols., 2004).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con infarto agudo de miocardio se centra en reducir el trabajo del corazón, identificar y tratar las complicaciones de forma puntual y preparar al enfermo para la rehabilitación. Véase en la página siguiente «Plan asistencial de enfermería» del paciente con un IAM.

Promoción de la salud

Las actividades orientadas a fomentar la salud para prevenir el infarto agudo de miocardio son las mismas recogidas en la cardiopatía coronaria y la angina en las secciones anteriores de este mismo capítulo. Además, se debe comentar el control de los factores de riesgo, el uso de los medicamentos prescritos y la necesidad de rehabilitación cardíaca para reducir el riesgo de complicaciones e infartos futuros.

Valoración

La valoración de enfermería de los pacientes con IAM debe realizarse de forma puntual y también continuada. Los datos de esta valoración incluyen:

- **Anamnesis:** presencia de dolor torácico, con localización, intensidad, características, irradiación y momento de aparición; síntomas asociados, como náuseas, pirosis, disnea y ansiedad; tratamiento indicado desde la aparición del dolor; antecedentes médicos, sobre todo de tipo cardiológico; enfermedades crónicas; fármacos que toma el paciente y alergias conocidas a medicamentos; tabaquismo y consumo de drogas y alcohol.
- **Exploración física:** aspecto general, incluidos signos de malestar evidentes; constantes vitales; pulsos periféricos; color, temperatura e hidratación de la piel; nivel de consciencia; tonos cardíacos y murmullo vesicular; ritmo cardíaco (en el monitor de la cabecera del paciente); ruidos intestinales; hipersensibilidad abdominal.

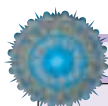
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Entre las prioridades de la asistencia de enfermería se encuentran el alivio del dolor, la reducción del esfuerzo cardíaco y el fomento de la oxigenación.

El apoyo psicosocial resulta especialmente importante, porque el infarto agudo de miocardio puede resultar devastador al tener que afrontar el paciente su propia mortalidad por primera vez.

Dolor agudo

Se produce dolor torácico cuando el aporte de oxígeno al músculo cardíaco no cubre sus necesidades. La isquemia y el infarto del mio-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con un infarto agudo de miocardio

Betty Williams, una psicóloga de 62 años, es ingresada en urgencias por dolor torácico subesternal intenso. La Sra. Williams afirma que el dolor comenzó tras la comida unas 4 horas antes. Inicialmente atribuyó el dolor a una indigestión. Describe el dolor, que ahora se irradia hacia la mandíbula y el brazo izquierdo, como una «pirosis realmente intensa». Se acompaña de «sensación de atragantamiento», disnea intensa y diaforesis. El dolor no se alivia con el reposo, los antiácidos o con tres comprimidos de nitroglicerina sublingual (0,4 mg).

Se empieza a administrar oxígeno a través de una cánula nasal a una velocidad de 5 L/min. Se ponen vías intravenosas centrales y periféricas. Se realiza un registro del ECG de 12 derivaciones y se solicitan los siguientes datos de laboratorio: troponinas cardíacas, CK e isoenzimas de CK, GA, HC y un panel de bioquímica. El dolor de la paciente se alivia con sulfato de morfina.

Los antecedentes médicos de la Sra. Williams incluyen diabetes de tipo 2, angina e hipertensión. Lleva 45 años fumando un promedio de 1,5-2 paquetes diarios. Los antecedentes familiares de la paciente muestran que el padre de la Sra. Williams falleció a los 42 años por un IAM y su abuelo paterno murió a los 65 años también por IAM. La Sra. Williams toma los siguientes fármacos: tolbutamida, hidroclorotiacida e isosorbida.

En función de los cambios del ECG y los marcadores cardíacos se diagnostica un IM agudo anterior. La Sra. Williams no presenta contraindicaciones para la fibrinólisis y se considera una buena candidata. Se administra una embolada de alteplasa intravenosa (t-PA) seguida de infusiones intravenosas de alteplasa y heparina y se le traslada a la unidad de cuidados intensivos coronarios (UCC).

VALORACIÓN

Dan Morales, un ET, es el enfermero responsable de la asistencia de la paciente. La Sra. Williams está alerta y orientada en tiempo, espacio y persona. Las constantes vitales son T 37,5 °C, P 118, FR 24 con profundidad adecuada y PA 172/92. La auscultación muestra un tono S₄ y crepitantes finos en las bases de ambos pulmones. El ECG muestra una taquicardia sinusal con ocasionales ESV. La piel está fría y ligeramente sudorosa. El relleno capilar tarda menos de 3 segundos y los pulsos periféricos son potentes e iguales. Los lechos ungueales están sonrosados.

Se ha colocado una vía central con tres luces. Se está infundiendo nitroglicerina a 200 microgramos/min en la luz distal, la alteplasa se está administrando por la luz intermedia y la heparina por la proximal. La vía intravenosa periférica tiene un sello de salino. La Sra. Williams dice que «está mejor del dolor desde que el enfermero de la urgencia le administró la inyección. Sin embargo, aumenta y disminuye. En este momento lo gradaría como un dolor de intensidad 4, pero antes era terrible. El médico me dijo que este fármaco que me están administrando abrirá con rapidez la arteria bloqueada. ¡Espero que lo haga! ¿Se le administra este fármaco a muchas personas?».

DIAGNÓSTICOS

- **Dolor agudo** en relación con el tejido miocárdico isquémico
- **Ansiedad y temor** en relación con el cambio del estado de salud
- **Protección ineficaz** en relación con el riesgo de sangrado secundario al tratamiento fibrinolítico
- **Riesgo de reducción del gasto cardíaco** por las alteraciones del ritmo y la frecuencia cardíaca

RESULTADOS ESPERADOS

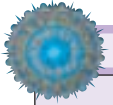
- La paciente valore el dolor con una intensidad de 2 o menos en la escala de 0 a 10.
- La paciente exprese menos ansiedad o temor.
- No aparezcan signos de hemorragia interna o externa.
- Se mantenga un gasto cardíaco adecuado durante y después de la reperfusión.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

Se planifican las siguientes intervenciones y se aplican durante la fase inmediata del ingreso hospitalario de la paciente.

- Pedirle que informe de cualquier dolor torácico que note. Monitorizar y evaluar el dolor en una escala de 0-10. Ajustar la dosis de nitroglicerina en infusión intravenosa según el dolor torácico; detener la infusión si la PA sistólica es inferior a 100 mm Hg. Administrar 2-4 mg de morfina intravenosa si el dolor no se alivia con la nitroglicerina.
- Animar a la paciente a expresar verbalmente sus temores y preocupaciones. Responder con honestidad y corregir posibles errores de concepto sobre la enfermedad, las intervenciones terapéuticas o el pronóstico.
- Valorar los conocimientos sobre la CC. Explicar el objetivo del tratamiento fibrinolítico para disolver los coágulos recientes y conseguir la reperfusión del músculo cardíaco, para limitar las lesiones cardíacas.
- Explicar la necesidad de monitorizar con frecuencia las constantes vitales y las posibles hemorragias.
- Valorar las manifestaciones de hemorragia interna o intracraneal; los síntomas de dolor de espalda o abdomen; la cefalea; la disminución del nivel de consciencia; mareo; secreciones o excreciones sanguinolentas, o la palidez. Analizar en las heces, la orina y el vómito la posible presencia de sangre oculta. Avisar al médico de forma inmediata si encuentra algo anormal.
- Monitorizar los signos de reperfusión: reducción del dolor de tórax, normalización del segmento ST, arritmias por reperfusión (p. ej., ESV, bradicardia o bloqueo cardíaco).
- Monitorizar de forma continua el ECG para encontrar cambios de la frecuencia o el ritmo cardíaco y de la conducción. Valorar las constantes vitales.
- Tratar las arritmias peligrosas u otras complicaciones cardíacas según el protocolo. Avise al médico.
- Comentar el tratamiento cardíaco continuado y la rehabilitación.

(Continúa)

**EVALUACIÓN**

La dosis inicial de morfina redujo el dolor de la Sra. Williams de una escala de 8 a otra de 4. La infusión de nitroglicerina y los fibrinolíticos redujeron el dolor todavía más hasta una escala de 2. La infusión de nitroglicerina se fue suspendiendo de forma gradual a las 24 horas. Conforme desapareció el dolor, la Sra. Williams afirmó «sentirse mucho mejor ahora que el dolor ha desaparecido. Tenía miedo de que empeorara». La paciente refiere comprender que el tratamiento fibrinolítico limita las lesiones miocárdicas. No se perciben datos sugestivos de problemas de sangrado. Se sabe que la reperfusión se ha producido por el alivio del dolor torácico, la normalización hasta valores basales del segmento ST en el ECG, los picos precoces de las concentraciones de CK y el aumento de la frecuencia de ESV, sin arritmias significativas. La Sra. Williams permanece en la UCC durante 36 horas y es trasladada a la planta.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cómo se habría modificado el plan de asistencia inicial si la paciente no hubiera sido candidata al tratamiento fibrinolítico?
2. A los 2 días del tratamiento inicial, la Sra. Williams refiere palpitaciones. Usted observa frecuentes ESV en el monitor de ECG. ¿Qué se debería hacer?
3. ¿Qué temas de promoción de la salud enseñaría a la Sra. Williams antes de darle el alta?
4. La Sra. Williams afirma: «Llevo fumando más de 45 años y no voy a dejarlo ahora. Además, me tranquiliza cuando estoy ansiosa». ¿Qué se respondería ante esta afirmación?

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

cardio producen dolor, pero también lo hace la reperfusión de una zona de isquemia después de la fibrinólisis o tras ACPT urgente. El dolor estimula el sistema nervioso simpático, aumentando el trabajo del corazón. El alivio del dolor es una prioridad en la asistencia del paciente con un IAM.

- Valore los signos verbales y los signos no verbales del dolor. Anote las características y la intensidad del dolor con una escala de dolor convencional. Compruebe los indicadores no verbales de dolor con el paciente. *Una valoración detenida y frecuente del dolor permite una intervención precoz que posibilita la reducción del riesgo de que aumente la lesión. El dolor es una experiencia subjetiva, y su expresión puede variar según la localización y la intensidad, en función de las experiencias previas, y por motivos culturales y formativos. Las escalas del dolor son una herramienta objetiva para medirlo y una forma de valorar su alivio o reducción.*
- Administre oxígeno a 2-5 L/min por cánula nasal. *El oxígeno suplementario aumenta el aporte de oxígeno al miocardio y reduce la isquemia y el dolor.*
- Facilite el reposo psicológico y físico. Aporte información y apoyo emocional. *El reposo reduce la carga del corazón y la estimulación nerviosa simpática, aumentando la comodidad. La información y el apoyo emocional ayudan a reducir la ansiedad y aumentan el reposo psicológico.*
- Ajuste la dosis de nitroglicerina intravenosa según esté indicado para aliviar el dolor torácico, manteniendo una presión arterial superior a 100 mm Hg. *La nitroglicerina reduce el dolor torácico mediante la dilatación de los vasos periféricos, la reducción del trabajo del corazón y los vasos coronarios, incluidos los canales colaterales, mejorando el flujo de sangre hacia el tejido isquémico.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La nitroglicerina intravenosa produce vasodilatación periférica, que puede ocasionar hipotensión, reducción del flujo de sangre coronaria y taquicardia. Reduzca la velocidad de flujo de la nitroglicerina y avise al médico si esto sucede.

- Administre morfina (2-4 mg) mediante inyección intravenosa para el dolor torácico, si es necesario. *Morfina es un analgésico narcótico eficaz para el dolor torácico. Reduce el dolor y la ansiedad, tiene un efecto venodilatador y reduce la frecuencia*

respiratoria. La consiguiente reducción de la precarga y la estimulación simpática reduce el esfuerzo del corazón y el consumo de oxígeno.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore de nuevo al paciente para ver si se ha aliviado el dolor torácico. El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor, no sólo disminuirlo hasta un nivel «maneable».

Perfusión tisular ineficaz

Las lesiones del músculo cardíaco alteran la distensibilidad, la contractilidad y el gasto cardíaco.

La magnitud del efecto sobre la perfusión tisular depende de la localización y el grado de lesión.

Los infartos de la pared anterior afectan más al gasto cardíaco que los infartos del ventrículo derecho. El músculo infartado también aumenta el riesgo de arritmias cardíacas, que pueden afectar también al aporte de sangre y oxígeno a los tejidos.

- Valore y anote las constantes vitales. Informe del aumento de la frecuencia cardíaca y de los cambios en el ritmo, la presión arterial o la frecuencia respiratoria. *La reducción del gasto cardíaco activa los mecanismos de compensación que pueden provocar taquicardia y vasoconstricción, con aumento del trabajo del corazón.*
- Valore cambios en el nivel de conciencia (NDC); reducción de la diuresis; piel húmeda, fría, pálida, moteada o cianótica; mucosas y lechos ungueales grises o cianóticos; reducción o ausencia de los pulsos periféricos; retraso del relleno capilar. *Todas estas son manifestaciones de una alteración de la perfusión tisular. El cambio del NDC suele ser la primera manifestación de la alteración de la perfusión porque el tejido y la función cerebral dependen de un aporte continuo de oxígeno.*
- Ausculte los tonos cardíacos y el murmullo vesicular. Anote los tonos cardíacos anormales (p. ej., un galope S₃ o S₄ o un soplo) o las alteraciones en el murmullo vesicular. *Unos tonos cardíacos anormales o las alteraciones del murmullo vesicular pueden indicar alteraciones del llenado o del gasto cardíaco, con el consiguiente aumento del riesgo de reducción de la perfusión tisular.*
- Monitorice de forma continua el ECG. *Las arritmias pueden alterar todavía más el gasto cardíaco y la perfusión tisular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Realice un ECG de 12 derivaciones para valorar un dolor torácico. Informe de los cambios llamativos al médico. El dolor de tórax mantenido o que no se alivia puede indicar que la isquemia miocárdica se está agravando y el infarto se está extendiendo; un ECG durante los episodios de dolor torácico es una herramienta útil para el diagnóstico que valora la perfusión del miocardio.

- **Monitoree la saturación de oxígeno.** Administre oxígeno según se prescriba. Realice y valore la GA según indicación. *La saturación de oxígeno es un indicador del intercambio de gases, de la perfusión tisular y de la eficacia de la administración de oxígeno. La GA permite una determinación más precisa de las concentraciones de oxígeno en la sangre y valorar mejor el equilibrio ácido-básico.*
- **Administre los fármacos antiarrítmicos según necesidad.** *Las arritmias alteran la perfusión tisular al modificar el gasto cardíaco.*
- **Mida de forma seriada las concentraciones de CK, de sus isoenzimas y de las troponinas, según se indique.** *Las concentraciones de los marcadores cardíacos, sobre todo de las isoenzimas de CK, se correlacionan con la extensión de la lesión miocárdica.*
- **Planifique la monitorización hemodinámica invasiva.** *La monitorización hemodinámica facilita el tratamiento del IAM y la valoración de la respuesta al mismo ya que permite medir de forma exacta la presión en las arterias sistémicas y pulmonares, las relaciones entre el aporte y las necesidades de oxígeno, el gasto cardíaco y el índice cardíaco.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evalúe de forma continua la respuesta a intervenciones como los fibrinolíticos, los fármacos para mejorar el gasto cardíaco y la perfusión tisular y los fármacos para reducir el esfuerzo cardíaco. Los efectos adversos del tratamiento pueden reducir su eficacia. Las hemorragias por los fibrinolíticos pueden alterar el volumen vascular y el gasto cardíaco; las arritmias por reperfusión pueden modificar también el gasto cardíaco. Los fármacos empleados para mejorar el gasto cardíaco pueden aumentar el esfuerzo del corazón, mientras que los que se emplean para reducir este esfuerzo pueden influir de forma significativa sobre la contractilidad y el gasto cardíaco.

Afrontamiento ineficaz

Los mecanismos de afrontamiento ayudan a la persona a asumir un episodio que ha supuesto un riesgo para su vida o los cambios agudos en su salud. Sin embargo, algunos mecanismos de afrontamiento pueden resultar perjudiciales para recuperar la salud, sobre todo si el paciente los emplea durante mucho tiempo. Por ejemplo, la negación es un mecanismo de afrontamiento frecuente entre los pacientes después de un IM. En fases iniciales esta negación puede reducir la ansiedad, pero una negación continuada puede dificultar el aprendizaje y el cumplimiento del tratamiento.

- **Establezca un entorno de cuidado y confianza.** Anime al paciente a expresar sus sentimientos. *Establecer una relación enfermero-paciente de confianza genera un entorno seguro para que el paciente pueda expresar sus sentimientos de indefensión, impotencia, ansiedad y desesperanza. El enfermero podrá utilizar así recursos adicionales según las necesidades del paciente.*
- **Acepte la negación como mecanismo de afrontamiento, pero sin reforzarlo.** *La negación puede ayudar inicialmente a reducir la amenaza psicológica para la salud, reduciendo la ansiedad. Sin*

embargo, su uso prolongado puede interferir con la aceptación de la realidad y la colaboración, retrasando el tratamiento y dificultando la recuperación.

- **Anote las conductas agresivas, la hostilidad o la ira.** Recoja cualquier falta de cumplimiento de los tratamientos. *Estos signos pueden indicar ansiedad y negación.*
- **Ayude al paciente a reconocer las capacidades de afrontamiento positivas utilizadas previamente** (p. ej., capacidad de resolución de problemas, verbalización de los sentimientos, solicitud de ayuda, rezos). Refuerce el uso de estas conductas de afrontamiento positivas. *Las conductas de afrontamiento empleadas previamente con éxito pueden ayudar al paciente a afrontar la situación actual. Estos métodos familiares pueden reducir los sentimientos de indefensión.*
- **Dé oportunidades al paciente de adoptar decisiones sobre su plan de asistencia si es posible.** *De este modo se fomenta la confianza en uno mismo y la independencia. La participación control en la planificación del cuidado da al enfermo una sensación de y la oportunidad de utilizar capacidades positivas de afrontamiento.*
- **Garantice la privacidad del paciente y de las personas que resultan importantes para él de forma que puedan compartir sus temores y dudas.** *La privacidad es una oportunidad para que el paciente y su pareja compartan sus sentimientos y temores, se ofrezcan apoyo mutuo y se animen entre ellos, aliviando la ansiedad y estableciendo métodos de afrontamiento eficaces.*

Miedo

El temor a la muerte y la discapacidad puede ser una emoción paralizante que afecte de forma negativa a la capacidad de recuperación del paciente tras un infarto de miocardio.

- **Identifique el nivel de temor del paciente con signos verbales y no verbales.** *Esta información permite al enfermero planificar las intervenciones adecuadas. Los pacientes pueden no expresar sus temores verbalmente y es importante prestar atención a los indicadores no verbales. Controlar el miedo ayuda a reducir las respuestas del sistema nervioso simpático y la liberación de catecolaminas, que puede aumentar la sensación de temor y la ansiedad.*
- **Reconozca la percepción de la situación por parte del paciente.** Déjele que exprese sus preocupaciones. *Un cambio súbito del estado de salud genera ansiedad y temor ante lo desconocido. Verbalizar estos miedos puede ayudar al paciente a afrontar los cambios y permite al equipo sanitario obtener información y corregir errores de concepto.*
- **Anime al paciente a preguntar y dele respuestas constantes y basadas en los hechos.** Repita la información si es preciso. *Una información precisa y constante reduce el temor. Una explicación sincera ayuda a reforzar la relación enfermero-paciente y ayuda al enfermo a tener expectativas realistas. La ansiedad y el miedo reducen la capacidad de concentración y de retener la información; por tanto, en ocasiones se tiene que repetir.*
- **Fomente el autocuidado.** Permita al paciente adoptar decisiones sobre el plan de asistencia. *De este modo se estimula la responsabilidad personal por la salud y se permite un cierto control de la situación. Esto reduce la dependencia del paciente y aumenta su confianza.*
- **Administre ansiolíticos si se le indica.** *Estos fármacos facilitan el reposo y la relajación y reducen los sentimientos de ansiedad, que pueden ser una barrera para la recuperación de la salud.*

- Enseñe métodos no farmacológicos para control del estrés (técnicas de relajación, imágenes mentales, musicoterapia, ejercicios respiratorios, meditación, masajes). *El control del estrés permite reducir la tensión y la ansiedad, dando una sensación de control, al tiempo que aumentan la capacidad de afrontamiento.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 31-1 muestra las relaciones entre los nexos entre la NANDA, la NIC y la NOC para pacientes con infarto agudo de miocardio.

Asistencia comunitaria

La rehabilitación cardíaca comienza en el momento del ingreso en el centro sanitario y debe continuar a lo largo de toda la estancia y tras el alta durante el período de rehabilitación. Se debe poner hincapié en una aplicación realista de la información para mantener los cambios en la forma de vida.

Valorar la capacidad de aprender es un primer paso importante en la preparación para la asistencia en el domicilio. El paciente con una negación intensa puede ser incapaz de reconocer la importancia de la información que se le está enseñando. Valore la capacidad de aprender, valorando la salud fisiológica y psicológica, las creencias sobre la responsabilidad personal en la salud y las expectativas ante el sistema sanitario. Valore también el nivel de desarrollo, la capacidad de realizar funciones psicomotoras, la función cognitiva, la dificultad para aprender, los conocimientos de base y la influencia de los aprendizajes previos. Aporte material por escrito para reforzar la enseñanza y anime al paciente a plantear preguntas.

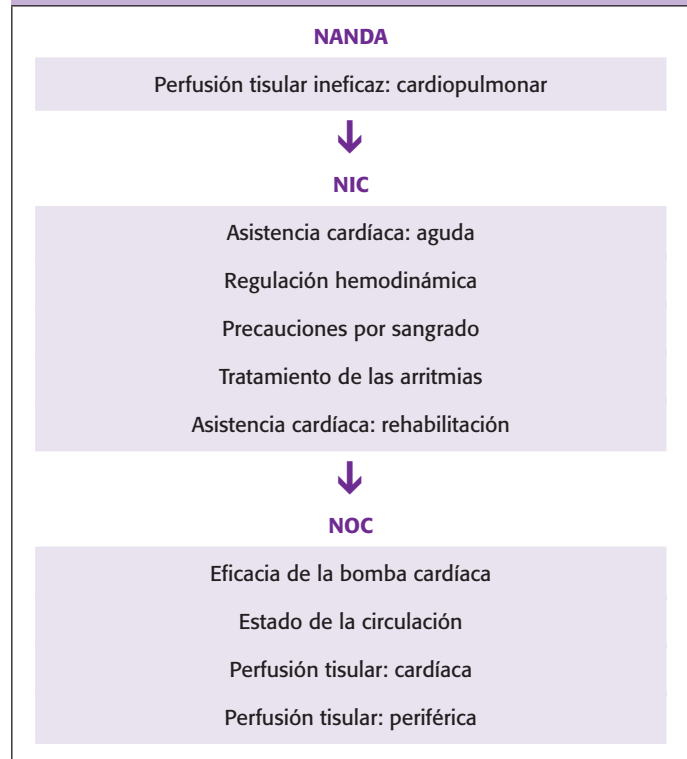
Incluya los siguientes temas en la enseñanza para la asistencia a domicilio:

- Anatomía y fisiología normales del corazón y de la zona específica de la lesión
- El proceso de la CC y las implicaciones del IM
- Objetivos y efectos secundarios de los medicamentos prescritos
- Importancia de cumplir los tratamientos médicos y el programa de rehabilitación cardíaca y de acudir a las revisiones
- Información sobre recursos de la comunidad, como la sección local de la *American Heart Association*.

Tras el alta, se debe realizar un seguimiento telefónico en 1 semana y de forma periódica después durante la recuperación. Dele al paciente los teléfonos del personal de apoyo disponible para responder a sus dudas y preocupaciones tras el alta. Las investigaciones demuestran que el apoyo social y la motivación es útil para adoptar conductas más

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

Esquema 31-1 El paciente con un infarto agudo de miocardio



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnosis: definitions & classification 2005-2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

saludables tras un IAM (v. recuadro de investigación de la página siguiente).

Ya que el paciente con un IM tiene mayor riesgo de muerte súbita cardíaca, anime a los familiares a aprender maniobras de RCP y deles información sobre los recursos comunitarios para aprender estas técnicas.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO

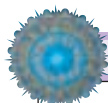
El músculo cardíaco se contrae en respuesta a la estimulación eléctrica. En el corazón normal esta estimulación eléctrica produce una contracción rítmica y sincronizada del músculo cardíaco, que empuja la sangre hacia el sistema vascular. Los cambios en el ritmo cardíaco afectan a esta actividad sincronizada y a la capacidad del corazón de bombear sangre con eficacia hacia los tejidos corporales.

EL PACIENTE CON UNA ARRITMIA CARDÍACA

Una arritmia cardíaca es una alteración o irregularidad del sistema eléctrico del corazón. Las arritmias cardíacas pueden ser benignas o tener consecuencias mortales. Un reconocimiento rápido de una arritmia mortal con una actuación inmediata puede salvar la vida.

Las arritmias se desarrollan por muchos motivos. No todos ellos son patológicos y algunas arritmias se producen en respuesta a algunas situaciones, como el miedo o el ejercicio. Por ejemplo, una frecuencia cardíaca rápida es normal con el ejercicio, la fiebre o la excitación, ya que el cuerpo responde a una mayor demanda de oxígeno o a la estimulación del sistema nervioso simpático. También puede ser normal una frecuencia cardíaca baja. El *síndrome del corazón atlético* se debe a un entrenamiento prolongado del músculo cardíaco y se caracteriza porque el corazón late más lento y con más potencia, aunque se mantienen el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Muchos atletas tienen una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto. El envejecimiento también afecta al ritmo cardíaco (v. recuadro en página 996).

Independientemente de la causa, una arritmia puede afectar de forma significativa al rendimiento cardíaco, según la salud del músculo.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: las mujeres tras el infarto de miocardio

La cardiopatía coronaria es la principal causa de muerte de las mujeres de EE. UU. El riesgo de muerte y discapacidad por un infarto agudo de miocardio es más alto en las mujeres que en los varones. Aunque los pacientes pueden reducir de forma significativa el riesgo de posteriores episodios cardíacos modificando algunas de sus conductas, el éxito de los esfuerzos orientados a fomentar estos cambios ha sido limitado.

En un estudio sobre cambios de comportamiento en mujeres tras un IAM, McSweeney y Coon (2004) identificaron seis factores inhibidores del cambio y cuatro facilitadores. Las preocupaciones económicas fueron la principal barrera frente a los cambios de conducta deseados e impidieron la toma de medicamentos prescritos y el seguimiento de las recomendaciones de control, el consumo de una dieta pobre en grasa, la práctica de ejercicio y el abandono del tabaco. Los factores ambientales y los problemas o síntomas físicos también fueron barreras importantes frente a los cambios dietéticos, de ejercicio y el abandono del tabaco. Otros factores inhibidores incluyeron el apoyo social, la menor calidad de vida y la motivación. Muchos de los mismos factores que las mujeres identificaron como barreras fueron considerados por otras pacientes como facilitadores del cambio. El apoyo social y la estabilidad o soporte económico fueron los principales factores que posibilitaron los cambios, junto con los motivadores y factores ambientales.

IMPLICACIONES PARA ENFERMERÍA

El profesional de enfermería debe abordar a las mujeres de una forma holística cuando trata de introducir cambios en la forma de vida tras un IAM. Como los mismos factores son percibidos como barreras por unas mujeres y facilitadores por otras, es importante que el enfermero trabaje en colaboración con la paciente para desarrollar estrategias para el cambio de com-

portamiento que tengan éxito. Los enfermeros se encuentran en una posición única para defender al paciente cuando la obtención de muestras de medicamentos o la búsqueda de fármacos alternativos de menor coste permita ayudarle a cumplir el tratamiento prescrito y para sugerir una derivación a un servicio de rehabilitación cardíaca cuando un programa de ejercicio estructurado pueda beneficiar a la paciente (p. ej., la enferma vive en una zona en la que no se puede pasear con seguridad). Los enfermeros suelen ser mucho más conscientes de los factores de estrés propios de las mujeres, como la asistencia de nietos, de padres mayores o de un cónyuge discapacitado. Adaptar las estrategias de cambio al individuo y sus circunstancias aumenta las posibilidades de tener éxito y de que se mantenga el hábito de vida saludable conseguido.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA DEL PACIENTE

1. ¿Por qué podrían los mismos factores (economía, apoyo social, entorno y motivación) ser percibidos como barreras frente a los cambios de conducta alimentaria, de ejercicio y de consumo de tabaco por algunas mujeres y como facilitadores por otras?
2. Identifique algunas preguntas que el enfermero podría realizar para valorar las barreras y los aspectos facilitadores del cambio en relación con el abandono del tabaco, el ejercicio y los hábitos alimentarios.
3. ¿Cómo actuaría si una mujer le dice que no se está tomando los betabloqueantes y la estatina hipocolesteremiante que le recetó el médico?
4. Identifique algunas estrategias para incorporar la práctica diaria de ejercicio a la vida de una mujer que está cuidando de dos nietos preadolescentes y de su anciana madre enferma de Alzheimer.

Fuente: Adaptado de "Women's Inhibitors and Facilitators Associated with Making Behavioral Changes after Myocardial Infarction," by J. C. McSweeney & S. Coon (2004), *Medsurg Nursing*, 13(1), 49–56.

La respuesta del paciente ante la arritmia resulta fundamental para determinar la urgencia y el tipo de tratamiento necesario.

Revisión de la fisiología

Las propiedades únicas de las células cardíacas permiten una función eficaz del corazón. Cuatro propiedades son de tipo eléctrico y la quinta es la respuesta mecánica del músculo cardíaco ante la estimulación eléctrica.

- El *automatismo* es la capacidad de las células marcapasos de iniciar de forma espontánea un impulso eléctrico (potencial de acción). El nódulo SA es el principal marcapasos, que genera 60-100 impulsos por minuto. Las células musculares cardíacas no tienen esta capacidad.
- La *excitabilidad* es la capacidad de las células miocárdicas de responder ante los estímulos generados en las células marcapasos.
- La *conductividad* es la capacidad de transmitir un impulso de una célula a otra. Cuando una célula se estimula, el impulso se disemina con rapidez por todo el músculo cardíaco.
- La *refractoriedad* es la incapacidad de las células cardíacas de responder ante estímulos adicionales justo después de la despolarización. Durante el período refractario absoluto no se produce despolarización con ningún estímulo. Se necesita un estímulo más intenso de lo normal para iniciar la despolarización tras el período refractario relativo. Este período se sigue de otro supernormal, durante el cual la despolarización se produce con un estímulo ligero.
- La *contractilidad* es la capacidad de las fibras miocárdicas de acortarse en respuesta a un estímulo. El músculo cardíaco responde con

un mecanismo de *todo o nada*, de forma que la estimulación de una fibra muscular condiciona la contracción de toda la masa muscular hasta su grado máximo como si se tratara de una unidad.

La actividad eléctrica del corazón es controlada en condiciones normales por el sistema de conducción cardíaco (figura 30-7). El nódulo sinoauricular (SA), el principal marcapasos del corazón, suele generar impulsos a una frecuencia regular de 60-100 lpm. Los impulsos se dispersan por las aurículas, sufren un breve retraso en el nódulo AV y posteriormente se dispersan por las vías de conducción de los ventrículos y el músculo ventricular. Este retraso en el nódulo AV permite la contracción de las aurículas, que aportan una embolada adicional de sangre a los ventrículos antes de su contracción (el **empujón auricular**). El nódulo AV controla también el número de impulsos que llegan a los ventrículos, evitando una frecuencia cardíaca demasiado rápida.

Fisiopatología

Las arritmias se producen por alteraciones de las propiedades responsables de la estimulación y control del latido: automatismo, excitabilidad, conductividad y refractoriedad.

Las arritmias debidas a una alteración en la formación de los impulsos incluyen cambios en el ritmo y la frecuencia y la aparición de extrasístoles. En este grupo se incluyen las *taquiarritmias* (frecuencias cardíacas rápidas), las *bradiarritmias* (frecuencias cardíacas lentas) y los ritmos ectópicos. Estas arritmias se deben a un cambio en el automatismo de las células cardíacas. La velocidad de formación de impulsos puede aumentar o reducirse de forma anormal. Los impulsos aberrantes (anormales) se pueden originar fuera de las vías de conducción normales, lo que produce **latidos ectópicos**. Los latidos ectópicos



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO **Arritmias cardíacas**

El envejecimiento afecta al corazón y al sistema de conducción cardíaco, aumentando la incidencia de arritmias, y defectos de la conducción. Los ancianos pueden sufrir arritmias aunque no existen pruebas de una cardiopatía asociada.

Los ancianos muestran una mayor incidencia de arritmias ventriculares y supraventriculares sin los efectos perniciosos que estas producen en los pacientes más jóvenes. Las extrasístoles, incluidas salvas cortas de taquicardia ventricular, son más frecuentes durante el esfuerzo en los ancianos. Estas arritmias no afectan a la morbimortalidad cardíaca. La fibrosis de las ramas del haz pueden ser origen de bloqueo auriculoventricular y es frecuente encontrar una prolongación del intervalo PR en pacientes mayores de 65 años. Los adultos ancianos tienen también una mayor incidencia de enfermedades que pueden influir sobre el ritmo cardíaco. Un anciano con hipertiroidismo, por ejemplo, puede presentar una fibrilación auricular, síncope y confusión en lugar de las clásicas manifestaciones de bocio, temblor y exoftalmos.

Valoración para la asistencia domiciliaria

La valoración de los problemas relacionados con las arritmias cardíacas en ancianos se centra en el efecto que estas tienen sobre el estado de salud funcional.

- Preguntar por los antecedentes de enfermedad cardiovascular y los fármacos que recibe en este momento.
- Preguntar por síntomas, como episodios de mareo, vértigo, desmayos, palpitaciones, dolor torácico o disnea.

- Preguntar sobre la relación de algunos síntomas, como las palpitaciones, y la ingesta de determinados alimentos o bebidas con cafeína.
- Valorar la existencia de otros factores contribuyentes, como el consumo de alcohol o tabaco.
- Preguntar por antecedentes de caídas, sobre todo las que se producen sin motivo aparente.

Enseñanzas para la asistencia domiciliaria

Enseñar medidas para reducir el riesgo de arritmias cardíacas y las posibles consecuencias adversas de las mismas.

- Resaltar la importancia de tomarse los medicamentos prescritos. Comente los posibles efectos sobre el corazón de los fármacos de venta sin receta.
- Animar al paciente a reducir o suprimir por completo la ingesta de cafeína. La cafeína aumenta el riesgo de extrasístoles y de frecuencias cardíacas rápidas.
- Estimular la participación en un programa de abandono del tabaco y la reducción o eliminación del alcohol cuando resulte apropiado.
- Estimular la realización de ejercicio de forma regular. Comentar los efectos beneficiosos del ejercicio para mantener la masa muscular, incluido el músculo cardíaco, y la salud cardiovascular.
- Indicar al paciente que se ponga en contacto con el médico de asistencia primaria para la valoración de síntomas como el mareo, los desmayos, las palpitaciones frecuentes, la disnea, las caídas no explicadas o el dolor torácico.

interrumpen la secuencia de la conducción normal y pueden no ocasionar una contracción muscular normal. Según la localización y el momento de aparición de los estímulos anormales, pueden causar pocos efectos en los pacientes o bien ocasionar una amenaza notable.

La isquemia, la lesión y el infarto del tejido miocárdico afectan a la excitabilidad y la capacidad de conducir y responder a un estímulo eléctrico. Las alteraciones de la conducción provocan grados variables de **bloqueo cardíaco**, que es un bloqueo de la vía de conducción normal. Las lesiones o infartos del miocardio pueden obstruir o bloquear la conducción de los impulsos. Los bloqueos de las ramas del haz son frecuentes en el infarto agudo de miocardio.

El *fenómeno de reentrada*, que cursa con conducción normal y lenta, es una causa fundamental de taquiarritmias. Un estímulo, como un latido ectópico, desencadena el fenómeno de reentrada. El impulso se retrasa en una zona del corazón (p. ej., un foco de lesión o isquemia), pero se conduce con normalidad por las demás. El músculo despolarizado por el impulso conducido con normalidad está ya repolarizado cuando el impulso que circula por la zona de conducción llega hasta él, lo que le permite iniciar otro ciclo de despolarización (Porth, 2005). El resultado será una arritmia que se propaga sola.

Pueden existir varios tipos de reentradas. El impulso puede viajar por una vía determinada para volver a entrar en el tejido repolarizado. Muchas arritmias auriculares se ajustan a este patrón, incluido el flúter auricular. En la reentrada funcional, las diferencias locales en la conducción de un impulso interrumpen la onda de despolarización normal, haciendo que vuelva sobre sí misma en un patrón espiral y ocasionando una rotación permanente. Este patrón suprime la actividad del marcapasos normal y puede llevar a la fibrilación auricular (Porth, 2005).

Los ritmos cardíacos se clasifican según el lugar donde se forma el impulso o bien el lugar y grado del bloqueo de la conducción. Los *ritmos supraventriculares* se originan por encima de los ventrículos y suelen provocar un complejo QRS de aspecto normal. Los ritmos sinusales, auriculares y de la unión (que se originan en la unión AV) son

todos supraventriculares. Los *ritmos ventriculares* se originan en los ventrículos y pueden resultar mortales si no se tratan. Los *bloqueos de la conducción AV* se deben a un defecto en la transmisión de los impulsos desde las aurículas a los ventrículos. La tabla 31-7 resume los principales ritmos cardíacos normales y anormales.

INFORMACIÓN RÁPIDA

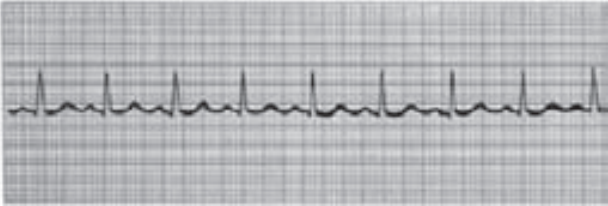
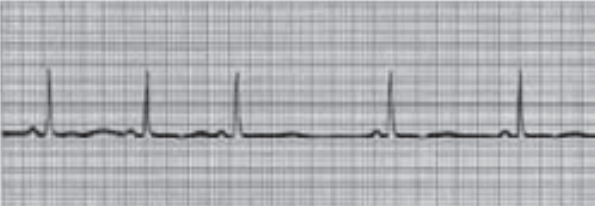
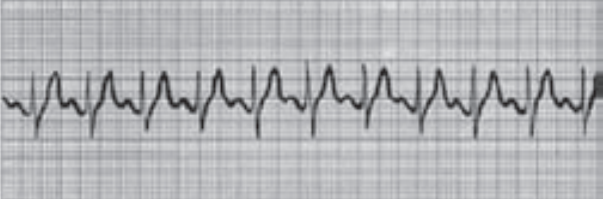

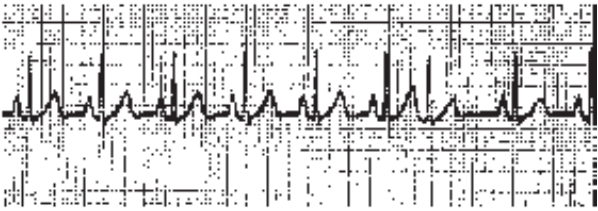
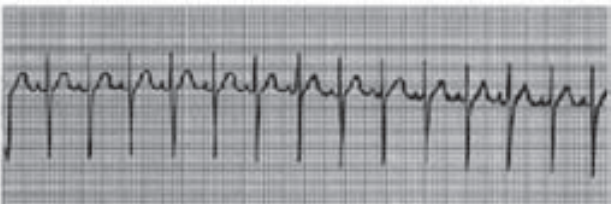
- El ritmo sinusal normal tiene una frecuencia de 60-100 lpm. Cada complejo incluye una onda P, un complejo QRS y una onda T.
- Las arritmias supraventriculares se originan en el nódulo sinusal o las aurículas. Puede existir una onda P, el complejo QRS es normal y se puede identificar la onda T.
- Las arritmias de la unión se originan en el tejido situado justo por encima o por debajo del nódulo AV. La onda P puede estar invertida y puede preceder, seguir o quedar oculta dentro del complejo QRS. El complejo QRS suele ser normal y se sigue de una onda T.
- Las arritmias ventriculares se originan en el miocardio ventricular. No reajustan el nódulo SA ni activan las aurículas. Los complejos QRS son anchos y de formas anormales.

Ritmos supraventriculares

RITMO SINUSAL NORMAL El **ritmo sinusal normal (RSN)** es el ritmo cardíaco normal, en el cual se generan impulsos en el nódulo SA (sinusal) y se desplazan por las vías de conducción normales sin retraso. Todas las ondas tienen una forma normal, se parecen entre ellas y tienen una duración constante (fija). La frecuencia oscila entre 60 y 100 lpm.

ARRITMIAS DEL NÓDULO SINUSAL Las arritmias del nódulo sinusal pueden ser un fenómeno compensador (p. ej., tras el ejercicio) o deberse a una alteración del automatismo. En estos ritmos, como sucede con el RSN, el impulso iniciador se origina en el nódulo sinusal. Se distinguen del RSN en la frecuencia o la regularidad del ritmo. Las arritmias

TABLA 31-7 Características de algunos ritmos y arritmias cardíacos seleccionados

RITMO/ASPECTO DEL ECG	CARACTERÍSTICAS DEL ECG	TRATAMIENTO
Ritmos supraventriculares <i>Ritmo sinusal normal (RSN)</i> 	Frecuencia: 60-100 lpm Ritmo: regular P:QRS: 1:1 Intervalo PR: 0,12-0,2 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	Ninguno; ritmo cardíaco normal
<i>Arritmia sinusal</i> 	Frecuencia: 60-100 lpm Ritmo: irregular, variable con la respiración P:QRS: 1:1 Intervalo PR: 0,12-0,2 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	En general ninguno; se considera un ritmo normal en pacientes muy jóvenes o muy ancianos
<i>Taquicardia sinusal</i> 	Frecuencia: 101-150 lpm Ritmo: regular P:QRS: 1:1 (cuando la frecuencia es muy rápida, las ondas P pueden quedar ocultas en la onda T previa) Intervalo PR: 0,12-0,2 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	Sólo se trata cuando es sintomático o en pacientes con riesgo de sufrir lesiones miocárdicas. Tratar la causa de base (p. ej., hipovolemia, fiebre, dolor). Pueden utilizarse betabloqueantes o verapamilo
<i>Bradicardia sinusal</i> 	Frecuencia: <60 lpm Ritmo: regular P:QRS: 1:1 Intervalo PR: 0,12-0,2 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	Sólo se trata si es sintomático. Pueden emplearse atropina intravenosa o isoproterenol, asociados o no a un marcapasos
<i>Extrasístoles auriculares (EA)</i> 	Frecuencia: variable Ritmo: irregular, con un ritmo normal que se interrumpe con extrasístoles que se originan en las aurículas P:QRS: 1:1 Intervalo PR: 0,12-0,2 segundos, pero se puede prolongar Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	En general no necesitan tratamiento. Se recomienda reducir la ingesta de alcohol y de cafeína, reducir el estrés y abandonar el tabaco. Pueden indicarse betabloqueantes
<i>Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)</i> 	Frecuencia: 100-280 lpm (en general 150-200 lpm) Ritmo: regular P:QRS: con frecuencia no se identifican ondas P Intervalo PR: no se puede medir Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos	Tratar si sintomático. El tratamiento puede incluir maniobras vagales (Valsalva, masaje del seno carotídeo); oxigenoterapia; adenosina o un betabloqueante; marcapasos temporal, o cardioversión sincronizada

(Continúa)

TABLA 31-7 Características de algunos ritmos y arritmias cardíacos seleccionados (cont.)

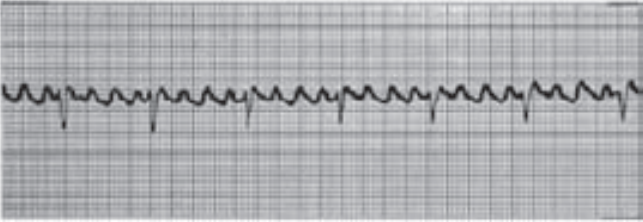


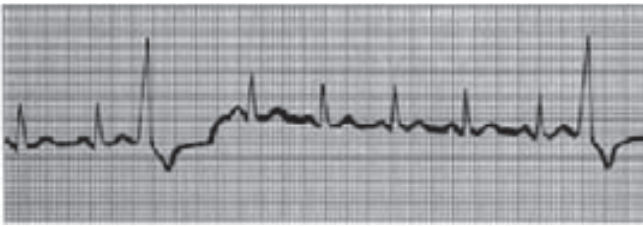
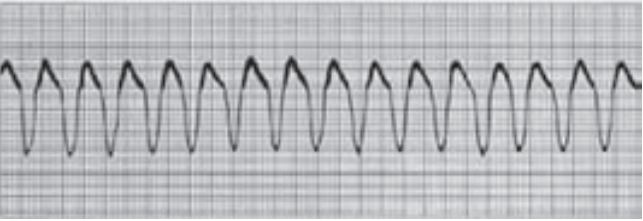


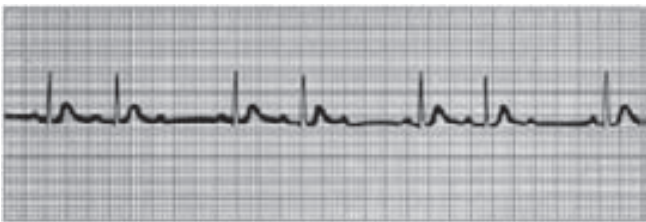


RITMO/ASPECTO DEL ECG	CARACTERÍSTICAS DEL ECG	TRATAMIENTO
<p><i>Flúter auricular</i></p> 	<p>Frecuencia: auricular 240-360 lpm, la frecuencia ventricular depende del grado de bloqueo AV y en general es <150 lpm Ritmo: auricular regular, ventricular en general regular P:QRS: 2:1, 4:1, 6:1; puede variar Intervalo PR: no se mide Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos</p>	<p>Cardioversión sincronizada; medicamentos para retrasar la respuesta ventricular, como betabloqueantes o antagonistas del calcio, seguidos de un antiarrítmico de clase I o amiodarona</p>
<p><i>Fibrilación auricular</i></p> 	<p>Frecuencia: auricular 300-600 lpm (demasiado rápida para poder contarla); ventricular a 100-180 lpm en pacientes no tratados Ritmo: irregularmente irregular P:QRS: variable Intervalo PR: no se mide Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos</p>	<p>Cardioversión sincronizada; medicamentos para reducir la frecuencia de respuesta ventricular: metoprolol, diltiacem o digoxina; anticoagulantes para reducir el riesgo de formación de coágulos e ictus</p>
<p><i>Ritmo de escape de la unión</i></p> 	<p>Frecuencia: 40-60 lpm, taquicardia de la unión a 60-140 lpm Ritmo: regular P:QRS: pueden faltar las ondas P, estar invertidas o aparecer justo antes o después del complejo QRS o quedar ocultas en el mismo Intervalo PR: <0,1 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos</p>	<p>Tratar la causa sintomática</p>
<p>Ritmos ventriculares <i>Extrasístoles ventriculares (ESV)</i></p> 	<p>Frecuencia: variable Ritmo: irregular, porque las ESV interrumpen el ritmo de base y se siguen de una pausa compensadora P:QRS: no se reconocen ondas P antes de la ESV Intervalo PR: ausente en la ESV Complejo QRS: aspecto ancho y anormal (>0,12 segundos); se diferencia de los complejos QRS normales</p>	<p>Tratar si sintomático o en presencia de una cardiopatía grave. Recomendar que no se consuman estimulantes (caféina, nicotina). Betabloqueantes o antiarrítmicos de clase I o III (v. recuadro de página 1006) en pacientes con cardiopatía grave sintomáticos</p>
<p><i>Taquicardia ventricular (TV)</i></p> 	<p>Frecuencia: 100-250 lpm Ritmo: regular P:QRS: no se suelen identificar ondas P Intervalo PR: no se mide Complejo QRS: 0,12 o mayor; formas anormales</p>	<p>Tratar si TV sostenida, sintomática o asociada a una cardiopatía orgánica. El tratamiento incluye cardioversión DC o procainamida, lidocaína o un antiarrítmico de clase III intravenosos si se asocia a inestabilidad hemodinámica. Ablación quirúrgica o marcapasos para evitar la taquicardia con un cardioversor/desfibrilador implantado (CDI) si episodios repetidos</p>

TABLA 31-7 Características de algunos ritmos y arritmias cardíacos seleccionados (cont.)

RITMO/ASPECTO DEL ECG	CARACTERÍSTICAS DEL ECG	TRATAMIENTO
<p>Fibrilación ventricular (FV)</p> 	<p>Frecuencia: demasiado rápida para poder contarla Ritmo: claramente irregular P:QRS: no se reconocen ondas P Intervalo PR: ninguno Complejo QRS: anormales, de forma y dirección variable</p>	<p>Cardioversión/desfibrilación inmediata</p>
<p>Bloqueos de conducción auriculoventricular Bloqueo AV de primer grado</p> 	<p>Frecuencia: en general 60-100 lpm Ritmo: regular P:QRS: 1:1 Intervalo PR: >0,21 segundos Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos</p>	<p>No se necesita</p>
<p>Bloqueo AV de segundo grado de tipo I (Mobitz I, Wenckebach)</p> 	<p>Frecuencia: 60-100 lpm Ritmo: regular auricular; ventricular irregular P:QRS: 1:1 hasta que la onda P bloqueada no se sigue de un complejo QRS posterior Intervalo PR: se va alargando de forma progresiva con un patrón regular Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos; ausencia súbita de complejo QRS</p>	<p>Monitorización y observación; es raro que evolucione a un bloqueo de mayor grado o necesite tratamiento</p>
<p>Bloqueo AV de segundo grado de tipo II (Mobitz II)</p> 	<p>Frecuencia: auricular 60-100 lpm; ventricular <60 lpm Ritmo: auricular regular; ventricular irregular P:QRS: típicamente 2:1, puede variar Intervalo PR: intervalo PR constante para cada complejo QRS que se conduce Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos</p>	<p>Atropina o isoproterenol; marcapasos</p>
<p>Bloqueo AV de tercer grado (bloqueo cardíaco completo)</p> 	<p>Frecuencia: auricular 60-100 lpm; ventricular 15-60 lpm Ritmo: auricular regular; ventricular irregular P:QRS: ausencia de relación entre las ondas P y los complejos QRS; ritmos independientes Intervalo PR: no medido Complejo QRS: 0,06-0,1 segundos si ritmo de escape de la unión; >0,12 segundos si ritmo de escape ventricular</p>	<p>Tratamiento inmediato con marcapasos</p>

sinusales incluyen la arritmia sinusal, la taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal.

Arritmia sinusal La *arritmia sinusal* es un ritmo sinusal en el que la frecuencia varía según las respiraciones, produciendo un ritmo irregular. La frecuencia aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración. Este tipo de arritmia es frecuente en personas muy jóvenes y muy ancianas y se puede deber a un aumento del tono vagal, a la toxicidad por la digital o a la administración de morfina.

Taquicardia sinusal La *taquicardia sinusal* presenta todas las características del RSN, salvo porque la frecuencia supera los 100 lpm. La taquicardia se debe a un aumento del automatismo en respuesta a cambios del ambiente interno. La estimulación del sistema nervioso simpático o el bloqueo de la actividad vagal (parasimpático) aumentan la frecuencia cardíaca. La taquicardia es una respuesta normal ante cualquier trastorno o acontecimiento que aumente las necesidades de oxígeno y nutrientes del cuerpo, como el ejercicio o la hipoxia. En el paciente que está encamado en reposo la taquicardia es un signo ominoso. La taquicardia sinusal puede ser un signo precoz de disfunción cardíaca, como en la insuficiencia cardíaca. La taquicardia es perjudicial en los pacientes cardiopatas porque aumenta el trabajo del corazón y el consumo de oxígeno.

Entre las causas frecuentes de taquicardia sinusal se incluyen el ejercicio, la excitación, la ansiedad, el dolor, la fiebre, la hipoxia, la hipovolemia, la anemia, el hipertiroidismo, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca, el shock cardiogénico, la embolia pulmonar, el consumo de cafeína y determinados fármacos, como atropina, adrenalina o isoproterenol.

Las manifestaciones de la taquicardia sinusal incluyen pulso rápido. El paciente puede referir que siente como que el corazón «va acelerado», además de disnea y mareo. Cuando existe una cardiopatía, la taquicardia sinusal puede precipitar el dolor torácico.

Bradicardia sinusal La *bradicardia sinusal* tiene todas las características del RSN, pero la frecuencia es inferior a 60 lpm. La bradicardia sinusal se puede deber a un aumento de la actividad vagal (parasimpático) o una disminución del automatismo por lesión o isquemia del nódulo sinusal. La bradicardia sinusal puede ser normal (p. ej., personas con síndrome del corazón atlético). La frecuencia cardíaca también disminuye normalmente durante el sueño porque en este momento predomina el sistema nervioso parasimpático. Otras causas de bradicardia sinusal son el dolor, la hipertensión intracranial, la enfermedad del nódulo sinusal, el IAM (sobre todo cuando afecta a la pared inferior), la hipotermia, la acidosis y algunos fármacos.

La bradicardia sinusal puede ser asintomática; es importante valorar al paciente antes de tratar el ritmo. Las manifestaciones de bajo gasto cardíaco, como un bajo nivel de conciencia, síncope (vahído) o hipotensión, indican que es preciso intervenir.

Síndrome del seno enfermo El *síndrome del seno enfermo* (SSE) se debe a una enfermedad o disfunción del nódulo sinusal que provoca problemas para la formación, transmisión y conducción de los impulsos. Este síndrome se encuentra a menudo en ancianos y se puede deber a una lesión directa del tejido sinusal, a fibrosis de las fibras de conducción por envejecimiento y a fármacos como la digital, los betabloqueantes y los antagonistas del calcio.

Las características ECG del SSE incluyen bradicardia sinusal, arritmia sinusal, pausas o parada sinusal o taquiarritmias de origen

auricular, como fibrilación, flúter o taquicardia auriculares. El síndrome taquicardia-bradicardia, que se caracteriza por una taquicardia auricular **paroxística** (aparición y terminación abruptas) seguida de pausas sinusales prolongadas o períodos alternantes de bradicardia y taquicardia, puede indicar también una disfunción del nódulo sinusal.

Las manifestaciones de la disfunción del nódulo sinusal suelen ser intermitentes y se relacionan con una reducción del gasto cardíaco secundaria a la irregularidad del ritmo. Es frecuente encontrar fatiga, mareo, vértigo y síncope. La frecuencia cardíaca puede no aumentar en respuesta a factores estresantes, como el ejercicio o la fiebre.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES Cuando el potencial de acción se origina en el tejido auricular fuera del nódulo sinusal, el ritmo que aparece se llama *ritmo supraventricular*. En este tipo de arritmias un marcapasos ectópico asume la función del nódulo SA. Esto también se produce cuando el nódulo SA falla; el *ritmo de escape* aparece como un mecanismo de seguridad para tratar de mantener la frecuencia cardíaca cuando este fallo se produce. Las arritmias supraventriculares más frecuentes son las extrasístoles auriculares, la taquicardia supraventricular paroxística, el flúter auricular y la fibrilación auricular. Estos ritmos pueden ser paroxísticos, es decir, aparecer en brotes de inicio y terminación abruptas.

Extrasístoles auriculares Una *extrasístole auricular* (EA) es un latido auricular ectópico que aparece antes que el siguiente latido sinusal esperable. Las EA pueden comenzar en cualquier lugar de las aurículas y suelen ser asintomáticas y benignas, pero pueden originar una taquicardia supraventricular paroxística en los individuos susceptibles. Estas EA son frecuentes en los ancianos, a menudo sin una causa evidente. Las emociones intensas, el consumo excesivo de alcohol, el tabaco y los estimulantes, como la cafeína, pueden producir EA. También se pueden asociar al infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca y otras cardiopatías, la hipoxia, la embolia pulmonar, la toxicidad de la digital y los desequilibrios electrolíticos y acidobásicos. En los pacientes con una cardiopatía de base, las EA pueden preceder a una arritmia más grave.

El registro del ECG muestra una interrupción del ritmo de base por un complejo prematuro, de aspecto similar a los latidos de base. El impulso ectópico de la EA se suele conducir con normalidad, ocasionando la despolarización del músculo cardíaco y un complejo QRS normal. Dado que el impulso se origina por encima de los ventrículos, las vías de conducción a través de estos son normales. El complejo QRS es estrecho o se ajusta al aspecto del ritmo de base. La forma de la onda P en la EA es distinta a la normal porque el impulso se origina fuera del nódulo sinusal. Suele seguirse de una *pausa no compensadora*, dado que la EA reajusta el ritmo del nódulo sinusal. En ocasiones el impulso ectópico no se conduce por el corazón, lo que determina una onda P solitaria no seguida de QRS o EA no conducida.

Las EA producen pocos síntomas. Cuando son frecuentes, pueden provocar palpitaciones o sensación de aleteo en el tórax. Los latidos prematuros se pueden observar a la auscultación o al palpar el pulso.

Taquicardia supraventricular paroxística La *taquicardia supraventricular paroxística* (TSVP) es una taquicardia de aparición y terminación súbita. Se suele iniciar por un circuito de reentrada en el nódulo AV o cerca del mismo, de forma que un impulso vuelve a entrar una y otra vez en la misma zona de tejido, ocasionado despolarizaciones repetidas.

La TSVP es más frecuente en las mujeres. La estimulación del sistema nervioso simpático y factores de estrés, como la fiebre, la sepsis o el hipertiroidismo, pueden causar una TSVP. Puede asociarse también a cardiopatías, como la CC, infarto de miocardio, cardiopatía reumática, miocarditis o pericarditis aguda. Las vías de conducción anormales asociadas al síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) también pueden ser causa de una TSVP.

La TSVP afecta al llenado cardíaco y el gasto cardíaco y reduce la perfusión coronaria. Las manifestaciones incluyen palpitaciones con «aceleración» del corazón, ansiedad, mareo, disnea, dolor anginoso, diaforesis, fatiga extrema y poliuria (la diuresis puede llegar a 3 L en las primeras horas tras el inicio de la TSVP).

Flúter (aleteo) auricular El *flúter auricular* es un ritmo auricular rápido y regular que se considera debido a un mecanismo de reentrada auricular. Las causas incluyen la estimulación del sistema nervioso simpático por la ansiedad o la ingesta de alcohol y cafeína; la tirotoxicosis; la cardiopatía coronaria o el infarto de miocardio; la embolia pulmonar, y los síndromes con alteración de la conducción, como el síndrome WPW. Los ancianos con cardiopatía reumática, valvular o ambas son especialmente vulnerables.

Se han descrito dos tipos de flúter auricular. El flúter auricular de tipo I muestra una frecuencia auricular de 240-340 latidos por minuto y se produce por un mecanismo de reentrada en la aurícula derecha. El mecanismo responsable del flúter auricular de tipo II no se ha identificado, pero el ritmo en este caso es más rápido, hasta 350 latidos por minuto.

Los pacientes con flúter auricular pueden referir palpitaciones o sensación de aleteo en el tórax o la garganta. Si la frecuencia ventricular es rápida, pueden aparecer manifestaciones por disminución del gasto cardíaco, como bajo nivel de conciencia, hipotensión, disminución de la diuresis y piel fría y húmeda. Se pierde el empujón auricular (llenado adicional del ventrículo durante la contracción auricular) porque el llenado auricular es inadecuado.

Las características ECG incluyen el aspecto «aserrado» de las ondas P, que se llaman ondas de flúter (F). La frecuencia auricular es rápida, a menudo de unos 300 lpm. Como mecanismo de protección, muchos impulsos quedan bloqueado en el nódulo AV y la frecuencia ventricular no suele superar los 150-170 lpm. En general los impulsos auriculares se conducen de forma regular por el nódulo AV, como por ejemplo dos impulsos por cada complejo QRS (2:1), cuatro impulsos por complejo (4:1) o seis (6:1). Esta frecuencia de conducción constante determina que el ritmo ventricular sea regular; el ritmo ventricular será irregular cuando la frecuencia de conducción varíe. La frecuencia ventricular suele ser 150-170 lpm cuando la conducción es 2:1 y 60-75 lpm cuando la frecuencia de conducción es menor. La onda T suele quedar oculta por las ondas F superpuestas; algunas ondas F quedan ocultas en el complejo QRS.

Fibrilación auricular La *fibrilación auricular* es una arritmia frecuente que se caracteriza por una actividad desorganizada de las aurículas sin contracciones auriculares definidas. Se desarrollan múltiples circuitos de reentrada pequeños en las aurículas. Las células auriculares no se pueden repolarizar a tiempo para responder al siguiente estímulo (Porth, 2005). El nódulo AV es bombardeado por impulsos auriculares extremadamente rápidos, lo que determina una respuesta ventricular irregularmente irregular. La fibrilación auricular puede aparecer de forma súbita y reaparecer o persiste como una arritmia crónica. La fibrilación auricular se suele asociar a una insu-

ficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía coronaria, hipertensión e hipertiroidismo.

Las manifestaciones de la fibrilación auricular guardan relación con la frecuencia de la respuesta ventricular. Cuando dicha respuesta es rápida, pueden aparecer manifestaciones de bajo gasto cardíaco, como hipotensión, disnea, fatiga y angina. Los pacientes con una cardiopatía extensa pueden sufrir un síncope o insuficiencia cardíaca. Los pulsos periféricos son irregulares y muestran una amplitud variable (potencia).

Las características en el ECG específicas de la fibrilación auricular incluyen un ritmo irregularmente irregular y ausencia de ondas P identificables. La frecuencia auricular es tan rápida que no se puede medir y la frecuencia ventricular varía.

La fibrilación auricular aumenta el riesgo de formación de tromboembolias, que pueden ser origen de infartos de órganos. La incidencia de ictus es alta.

Arritmias de la unión

Los ritmos que se originan en el tejido del nódulo AV se denominan *de la unión*. La unión AV incluye el nódulo AV y el haz de His, que se ramifica en las dos ramas derecha e izquierda. Un impulso originado en la unión AV puede ser una respuesta a un fallo de los marcapasos situados más altos, como sucede en el *ritmo de escape de la unión*, o bien ser resultado de un mecanismo anormal, como una alteración del automatismo. Un impulso generado en la unión AV puede conducirse hacia las aurículas o no. Esta conducción contra el flujo normal se llama *conducción retrógrada* y la onda auricular que genera, llamada onda P' puede aparecer antes, durante o después del complejo QRS, según sea la velocidad de conducción. La onda P' está invertida en algunas derivaciones del ECG porque el impulso se desplaza desde el nódulo AV hacia las aurículas en lugar de hacerlo del nódulo SA hacia el nódulo AV. Además, el intervalo P'R es más corto de lo normal (menos de 0,12 segundos). El complejo QRS es típicamente estrecho.

El ritmo de la unión se puede deber a la toxicidad de los fármacos (p. ej., digital, betabloqueantes o antagonistas del calcio) o a otras causas, como la hipoxemia, la hiperpotasemia, el aumento del tono vagal o las lesiones del nódulo AV, el infarto de miocardio o la insuficiencia cardíaca. La pérdida de la contracción auricular sincronizada y del empujón auricular pueden afectar al gasto cardíaco y ocasionar manifestaciones propias de bajo gasto y alteraciones de la perfusión del tejido miocárdico. Puede aparecer una insuficiencia cardíaca.

Las *extrasístoles de la unión* (EU) se producen antes del siguiente latido esperado en el ritmo de base. Pueden encontrarse EU aisladas en personas sanas y no tienen importancia. La *taquicardia de la unión* es un ritmo originado en la unión con una frecuencia superior a 60 lpm. Se debe a un aumento del automatismo del tejido del nódulo AV. La frecuencia ventricular suele ser inferior a 140 lpm. Ambos ritmos son más frecuentes en la intoxicación por digital, en la hipoxia y la isquemia y en los trastornos electrolíticos.

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares se originan en los ventrículos. Dado que los ventrículos bombean sangre hacia los vasos sistémicos y pulmonares, cualquier alteración de su ritmo puede condicionar el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Un complejo QRS ancho y de forma anormal (superior a 0,12 segundos) es un rasgo característico de las arritmias ventriculares. Se produce porque los impulsos ventriculares ectópicos se originan y circulan por fuera de las vías de conducción normales.

Otras características incluyen la falta de relación entre el complejo QRS y la onda P, el aumento de la amplitud del complejo QRS, un segmento ST anormal y una onda T que tiene una orientación opuesta al complejo QRS.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES Las *extrasístoles ventriculares* (EV) son latidos ventriculares ectópicos que aparecen antes del siguiente latido esperado en el ritmo de base. En general no condicionan un reajuste del ritmo auricular y se siguen de una pausa compensadora completa. Las EV no suelen tener importancia en pacientes sin cardiopatía. Unas EV frecuentes, repetidas o multifocales se pueden asociar a un riesgo aumentado de arritmias mortales. Las EV se deben a un aumento del automatismo o a un fenómeno de reentrada. Pueden desencadenarse por la ansiedad o el estrés; por el consumo de tabaco, alcohol o caféina; por hipoxia, acidosis y desequilibrios electrolíticos; por fármacos simpaticomiméticos; por cardiopatía coronaria; por la insuficiencia cardíaca, y por la estimulación mecánica del corazón (p. ej., introducción de un catéter cardíaco) o por la reperfusión tras el tratamiento fibrinolítico. La incidencia y la importancia de las EV es mayor tras un infarto de miocardio.

Las EV pueden aparecer aisladas o seguir un patrón específico. Dos EV seguidas se llaman *EV pareadas* o *duplete*. Tres EV consecutivas (un *triplete* o *salva*) es una taquicardia ventricular de corta duración. El *bigeminismo ventricular* se caracteriza por una EV después de cada latido normal; cuando se produce una EV cada tres latidos se llama *trigeminismo ventricular*. Cuando el impulso ventricular se origina en un foco ectópico, todas las EV son parecidas (*monomorfas*) y se llaman *EV unifocales*. Las *EV multifocales* se originan en distintos focos ectópicos y son distintas entre ellas en el ECG (*polimorfas*).

La frecuencia y los patrones de las EV pueden indicar irritabilidad miocárdica y riesgo de arritmias lentas. Los siguientes signos se consideran de alarma en los pacientes con una cardiopatía aguda (p. ej., un IM agudo):

- EV que se desarrollan durante las primeras 4 horas de un IM
- EV frecuentes (seis o más por minuto)
- Dupletes o tripletes
- EV multifocales
- Fenómeno R sobre T (la EV se localiza encima de la onda T).

En los pacientes sin cardiopatía, las EV aisladas no suelen tener importancia y no necesitan tratamiento. Los pacientes pueden percibir que «el corazón se salta un latido» o palpitaciones. En los pacientes con una cardiopatía de base, las EV pueden indicar toxicidad de los fármacos o un aumento del riesgo de arritmias mortales y parada cardíaca. Este riesgo es máximo tras un IM agudo.

TAQUICARDIA VENTRICULAR La *taquicardia ventricular* (TV) es un ritmo ventricular rápido definido por tres o más EV consecutivas. La taquicardia ventricular puede aparecer en salvas cortas (tandas) o persistir más de 30 segundos (taquicardia ventricular mantenida). La frecuencia supera los 100 lpm y el ritmo suele ser regular. El mecanismo electrofisiológico que suele explicar la TV es la reentrada. Los factores predisponentes para la TV más frecuentes son la isquemia y el infarto de miocardio, pero también se describe en alteraciones cardíacas estructurales, como la enfermedad valvular, la cardiopatía reumática o las miocardiopatías. Puede aparecer sin una cardiopatía de base, como se describe en la anorexia nerviosa, los trastornos metabólicos y la toxicidad de los fármacos.

La TV no mantenida puede aparecer de forma paroxística y revertir a un ritmo eficaz de forma espontánea. El paciente puede percibir una

sensación de aleteo en el tórax o palpitaciones y disnea de corta duración. Los pacientes con una TV mantenida suelen desarrollar signos y síntomas de un bajo gasto cardíaco e inestabilidad hemodinámica, como hipotensión importante, un pulso débil o no palpable y pérdida de conciencia. Si se deja que continúe, la TV puede culminar en una fibrilación ventricular. La TV mantenida es una urgencia médica, que exige una intervención inmediata, sobre todo en pacientes cardiopatas.

La *torsades de pointes* es un tipo de taquicardia ventricular asociada al *síndrome de QT largo*, que es una prolongación del intervalo QT. Este síndrome de QT largo puede ser genético o adquirido y se asocia a alteraciones de los electrolitos, infarto de miocardio, consumo de cocaína, dietas líquidas con proteínas, medicamentos y otros trastornos. En la *torsades de pointes*, la forma, tamaño y amplitud de los complejos QRS es variable (figura 31-7 ■). Los pacientes con este tipo de arritmia pueden tener múltiples salvas o episodios de taquicardia ventricular o desarrollar una fibrilación ventricular con muerte súbita cardíaca (Kasper y cols., 2005; Porth, 2005).

FIBRILACIÓN VENTRICULAR La *fibrilación ventricular* (FV) es una despolarización ventricular extremadamente rápida y caótica que determina que los ventrículos dejen de contraerse y fibrilen. El corazón deja de bombear; este proceso se llama **parada cardíaca** y se considera una urgencia médica que necesita una intervención inmediata con reanimación cardiopulmonar (RCP). La muerte se produce a los 4 minutos de comenzar una FV si no se reconoce este ritmo y se termina consiguiendo restablecer un ritmo de perfusión eficaz.

La fibrilación ventricular suele activarse por una isquemia o infarto de miocardio grave. Se produce sin previo aviso en el 50% de los casos. Es un episodio terminal en muchos procesos patológicos o traumáticos. La fibrilación ventricular se puede precipitar por una EV única o aparecer después de una TV. Otras causas de FV son la toxicidad por digital, la reperfusión, los fármacos antiarrítmicos, la hipo y la hiperpotasemia, la hipotermia, la acidosis metabólica, la estimulación mecánica (como la producida al introducir un catéter cardíaco o los cables del marcapasos) y el shock eléctrico.

A nivel clínico, la pérdida de las contracciones ventriculares determina la ausencia de pulso palpable o audible. El paciente queda inconsciente y deja de respirar al interrumpirse la perfusión. El ECG muestra un ritmo francamente irregular con complejos anormales sin una frecuencia o ritmo definidos.

Bloqueos de la conducción auriculoventricular

Los defectos de la conducción que retrasan o bloquean la transmisión del impulso sinusal a través del nódulo AV se llaman *bloqueos de la conducción auriculoventricular*. Las alteraciones de la conducción pueden deberse a una lesión o enfermedad del tejido, a un aumento del tono vagal (parasimpático), a los efectos de los fármacos o a una malformación congénita. La gravedad de los bloqueos de conducción va desde benigna a grave.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Bloqueo AV de primer grado = conducción retrasada a través del nódulo AV con un intervalo PR largo.
- Bloqueo AV de segundo grado = bloqueo completo de *algunos* impulsos a través del nódulo AV; algunas ondas P no se siguen de un complejo QRS.
- Bloqueo AV de tercer grado = bloqueo completo de *todos* los impulsos a través del nódulo AV; no se encuentra relación entre las ondas P y los complejos QRS.

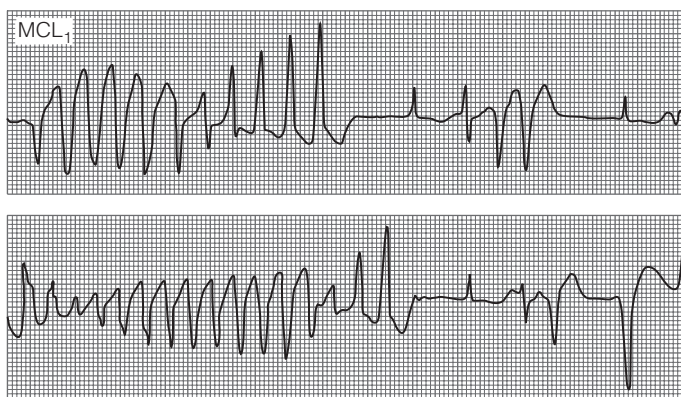


Figura 31-7 ■ *Torsades de pointes*. Obsérvense los complejos QRS anchos y muy anormales, de tamaño, forma (morfología) y amplitud variables.

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO El bloqueo AV de primer grado es un retraso benigno de la conducción, que en general no representa una amenaza, no condiciona síntomas y no necesita tratamiento. La conducción del impulso por el nódulo AV se retrasa, pero todos los impulsos auriculares llegan a los ventrículos. Puede deberse a una lesión o infarto del nódulo AV, una cardiopatía o los efectos de los fármacos. En el ECG se observan todas las características del RSN, salvo porque el intervalo PR supera 0,2 segundos.

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por la incapacidad de conducir uno o más impulsos de las aurículas a los ventrículos. Se describen dos patrones de este tipo de bloqueo, llamados tipo I y II.

Bloqueo AV de segundo grado tipo I El bloqueo AV de segundo grado de tipo I (*tipo Mobitz I* o *fenómeno de Wenckebach*) se caracteriza por un patrón repetitivo de aumento del retraso de la conducción AV hasta que un impulso deja de conducirse hacia los ventrículos. En el ECG se observa un progresivo aumento de la duración del intervalo PR hasta que un complejo QRS no se conduce y falta. La frecuencia ventricular sigue siendo adecuada para mantener el gasto cardíaco y el paciente suele estar asintomático. Los bloqueos AV de tipo Mobitz I suelen ser transitorios y se asocian a un infarto de miocardio agudo o intoxicación por fármacos (p. ej., digital, betabloqueantes o antagonistas del calcio). No suele progresar a bloqueo cardíaco completo.

Bloqueo AV de segundo grado tipo II El bloqueo AV de segundo grado tipo II (*tipo Mobitz II*) implica un fallo intermitente en la capacidad del nódulo AV de conducir un impulso a los ventrículos sin retrasos previos en la conducción. El intervalo PR es constante, pero no todas las ondas P se siguen de un complejo QRS (p. ej., pueden aparecer dos ondas P por cada QRS). La conducción por el sistema de His-Purkinje suele estar también retrasada, lo que determina que el complejo QRS esté ensanchado (Braunwald y cols., 2002). El bloqueo AV Mobitz de tipo II se suele asociar a un IM agudo de la pared anterior y una mortalidad elevada (Porth, 2005). Las manifestaciones de este tipo de bloqueo dependen de la frecuencia ventricular. Puede ser necesario un marcapasos para mantener el gasto cardíaco.

BLOQUEO AV DE TERCER GRADO El bloqueo AV de tercer grado (*bloqueo cardíaco completo*) se produce cuando los impulsos auriculares quedan bloqueados por completo en el nódulo AV y no consiguen

llegar a los ventrículos. En consecuencia, las aurículas y los ventrículos quedan sometidos al control de marcapasos distintos e independientes y la frecuencia y ritmo de cada uno será distinta. El impulso ventricular se origina en las fibras de la unión (con una frecuencia de 40-60 lpm) o en un marcapasos ventricular a una frecuencia inferior a 40 lpm. La anchura del complejo QRS dependerá de la localización del marcapasos de escape. El complejo QRS es ancho y su frecuencia lenta cuando el ritmo se origina distal al haz de His.

El bloqueo de tercer grado se suele asociar a un infarto de miocardio inferior o anteroseptal. Otras causas incluyen malformaciones congénitas, cardiopatías agudas o degenerativas, efectos de fármacos y desequilibrios electrolíticos. El ritmo de escape lento suele afectar de forma importante al gasto cardíaco, provocando manifestaciones como síncope (denominado *crisis de Stokes-Adams*), mareo, cansancio, intolerancia al esfuerzo e insuficiencia cardíaca. El bloqueo de tercer grado pone en peligro la supervivencia y se debe intervenir de forma inmediata para mantener el gasto cardíaco adecuado.

DISOCIACIÓN AV La disociación completa de los ritmos auricular y ventricular se puede producir en otros trastornos distintos del bloqueo AV de tercer grado. Dos factores fundamentales que pueden provocar una disociación AV son la bradicardia sinusal importante y un marcapasos de localización baja (en la unión o el ventrículo), que compiten o superan al ritmo sinusal normal (Braunwald y cols., 2002). La disociación AV puede ser consecuencia de una isquemia o infarto agudo de miocardio, de una cirugía cardíaca o de los efectos de fármacos. El ECG muestra ritmos auricular (ondas P) y ventricular (complejos QRS) distintos y que compiten entre sí.

Bloqueos de conducción intraventricular

Cuando el impulso entra en los ventrículos, se pueden producir alteraciones en la conducción del mismo por las ramas derecha e izquierda del haz (*bloqueo de rama del haz*). En consecuencia, el impulso se conduce de forma más lenta de lo normal a través de los ventrículos. En el ECG el complejo QRS está prolongado y su aspecto varía según la rama del haz afectada (derecha o izquierda). Es típico que no se produzcan manifestaciones clínicas en el bloqueo de rama salvo que se asocie a un bloqueo AV.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




Las arritmias cardíacas pueden ser benignas o críticas. Reconocer las arritmias mortales puede marcar la diferencia entre la muerte y la vida. Los principales objetivos de la asistencia incluyen identificar la arritmia, valorar sus efectos sobre el bienestar físico y psicosocial y tratar las causas de base, que entre otras medidas pueden implicar la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos o acidobásicos; tratar la hipoxia, el dolor o la ansiedad; administrar antiarrítmicos, o intervenciones mecánicas o quirúrgicas.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas de las arritmias incluyen el electrocardiograma, la monitorización cardíaca y estudios electrofisiológicos. Las pruebas de laboratorio, como electrolitos séricos, concentraciones de fármacos o GA, permiten identificar la causa de la arritmia.

ELECTROCARDIOGRAMA Puede ser necesario un ECG de 12 derivaciones para diagnosticar con precisión una arritmia. También aporta información sobre el proceso patológico de base, como un infarto de miocardio u otras cardiopatías. El ECG se puede utilizar

también para monitorizar los efectos del tratamiento. Véase el capítulo 30  si se desea más información sobre el ECG de 12 derivaciones.

MONITORIZACIÓN CARDÍACA La monitorización cardíaca permite una observación continua del ritmo cardíaco. Se utiliza en muchas circunstancias distintas (cuadro 31-4). En distintas situaciones se pueden emplear distintos tipos de monitorización del ECG.

Monitorización cardíaca continua La monitorización continua del ritmo cardíaco se puede realizar con estaciones de monitorización centrales y a la cabecera del paciente. Los electrodos colocados en el tórax del paciente se unen con unos cables a un monitor. La frecuencia y el ritmo cardíaco se muestran en un monitor localizado en la cabecera del paciente y que está conectado con una estación de monitorización central. La estación central permite que una unidad de enfermería siga la monitorización de múltiples pacientes de forma simultánea. Las alarmas en los monitores del paciente y de la central advierten de posibles problemas, como las frecuencias cardíacas demasiado lentas o demasiado rápidas. Los límites de las alarmas son elegidos por el personal de enfermería para cada paciente. El procedimiento 31-1 describe cómo se puede monitorizar a un paciente.

Puede emplearse la *telemetría* en los centros de agudos cuando el paciente es ambulatorio. Se conectan los electrodos del tórax a un sistema transmisor portátil, que se coloca alrededor de la cintura o el cuello, y el ECG se transmite de forma electrónica a una estación central de monitorización para su vigilancia continua.

Monitorización domiciliaria Los pacientes suelen referir palpitaciones o síntomas cardíacos de otro tipo, pero están asintomáticos en el momento de la valoración hospitalaria o ambulatoria. La monitorización ambulatoria con Holter permite identificar las arritmias intermitentes, la isquemia silente, monitorizar los efectos del tratamiento o valorar la función de un marcapasos o de un desfibrilador-cardioversor automático. Se aplican los electrodos y se unen los cables a un monitor portátil de telemetría que registra y almacena toda la actividad eléctrica. Se enseña a los pacientes a dejar los electrodos colocados durante la monitorización, se les pide que anoten cualquier síntoma cardíaco o de otro tipo en un diario (p. ej., dolor torácico, palpitaciones, síncope) y se les indica cuándo deben volver a la consulta. Tras el período indicado, en general 48-72 horas, el paciente deberá regresar y se quita el monitor. Se comparan las anotaciones del diario con los ritmos cardíacos registrados para valorar los efectos de las arritmias.

ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS Los *procedimientos electrofisiológicos* (EF) cardíacos diagnósticos permiten reconocer las arritmias y sus causas. Los estudios de EF se emplean en el análisis de los componentes del sistema de conducción, identifican los focos de estimulación ectópica y evalúan la eficacia del tratamiento. Los procedimientos EF se pueden emplear con fines diagnósticos y también como intervención terapéutica.

En el laboratorio de electrofisiología se introducen catéteres con electrodos bajo control radioscópico hasta el corazón a través de la vena femoral o braquial. Se observa y mide el momento y la secuencia de activación eléctrica de los ritmos normales y anormales (aberrantes). Puede usarse la estimulación eléctrica para inducir una arritmia parecida a la del paciente (Woods y cols., 2004). Tras establecer el diagnóstico se puede realizar una intervención EF para

CUADRO 31-4 Indicaciones de la monitorización cardíaca

- Monitorización perioperatoria de la frecuencia y el ritmo cardíacos
- Detección e identificación de las arritmias
- Monitorización de los efectos de las enfermedades cardíacas y no cardíacas sobre el corazón
- Monitorización de los pacientes con trastornos que pueden comprometer la supervivencia:
 - a. Traumatismos graves (sobre todo cardíacos)
 - b. Aneurisma disecante
 - c. Infarto agudo de miocardio
 - d. Insuficiencia cardíaca
 - e. Shock
 - f. Otros procesos urgentes
- Valoración de las respuestas ante los procedimientos e intervenciones:
 - a. Tratamientos farmacológicos
 - b. Procedimientos diagnósticos
 - c. Técnicas de ablación
 - d. Angioplastia o cateterismo cardíaco
 - e. Cirugía cardíaca
 - f. Función del marcapasos
 - g. Función del desfibrilador-cardioversor implantable automático

tratar la arritmia, como por ejemplo con un marcapasos de sustitución (estimular la frecuencia cardíaca del paciente para que sea más rápida que la taquiarritmia) que rompe el ciclo de la arritmia o bien realizar un tratamiento ablativo orientado a destruir el foco ectópico. Véase en la sección sobre técnicas ablativas información adicional.

La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención de EF es similar a la descrita para la revascularización coronaria percutánea (v. recuadro de la página 978). Se debe explicar la intervención y las sensaciones que puede producir. El paciente está despierto durante la misma y se administran ansiolíticos o sedantes para reducir el miedo. Puede administrarse heparina intravenosa durante la intervención para disminuir el riesgo de tromboembolia.

Las complicaciones de las intervenciones de EF son poco frecuentes, pero incluyen fibrilación ventricular mortal, perforación cardíaca y trombosis de venas principales (Woods y cols., 2004). Es fundamental una monitorización cuidadosa tras la intervención.

Medicamentos

El objetivo del tratamiento farmacológico es suprimir la formación de la arritmia. No se ha encontrado ningún fármaco que sea completamente seguro y eficaz. Los antiarrítmicos se usan principalmente para el tratamiento agudo de la arritmia, aunque también se pueden emplear en el tratamiento de los trastornos crónicos. El objetivo global del tratamiento es mantener un gasto cardíaco eficaz estabilizando el ritmo cardíaco.

Es importante recordar que todos los antiarrítmicos tienen también efectos *proarrítmogénicos*, de forma que pueden empeorar una arritmia de base o precipitar una distinta. Dada esta tendencia, los resultados de algunos estudios que muestran una mayor mortalidad en los pacientes tratados con antiarrítmicos y la seguridad y disponibilidad cada vez mayores de las técnicas de intervención, los antiarrítmicos se emplean poco.

PROCEDIMIENTO 31-1 INICIO DE LA MONITORIZACIÓN CARDÍACA**MATERIALES**

- Monitor para la cabecera de la cama y cable o unidad de telemetría con batería nueva
- Electrodos autoadhesivos, con gel y desechables
- Cables de la derivación
- Empapador, jabón y toalla
- Torundas con alcohol
- Gasas secas o gasas para ECG preparadas

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Explique al paciente los motivos de la realización de la monitorización del ECG. Tranquilice al enfermo de que los cambios en el ritmo cardíaco serán detectados y tratados de forma inmediata, en caso necesario. Explique que los cables desconectados o sueltos, un mal contacto de los electrodos, un movimiento excesivo, las interferencias eléctricas o un mal funcionamiento

del equipo podrían activar las alarmas y alertar al personal, que podría corregir el problema. Recuerde al paciente que se puede mover, pero que la actividad está restringida, mientras se encuentra unido al monitor. Explique la técnica de preparación de la piel. Garantice la privacidad y coloque los vendajes adecuados.

PROCEDIMIENTO

1. Siga las precauciones universales.
2. Compruebe si el equipo tiene algún daño (p. ej., los cables de la derivación están pelados, torcidos o rotos). Conecte las derivaciones con los cables y asegure las conexiones.
3. Elija los lugares donde colocar los electrodos en la pared torácica, evitando los lugares de movimiento excesivo, las articulaciones, los pliegues de la mano, las cicatrices u otras lesiones.
4. Limpie estos focos con agua y jabón y séquelos bien. Puede usarse alcohol para eliminar la grasa de la piel; deje que se seque la piel durante 60 segundos tras aplicarlo.
5. Frote con suavidad el lugar con una gasa seca o una gasa para ECG preparada para eliminar las células cutáneas muertas, los restos y otros residuos.
6. Abra el envase de los electrodos; quite el cobertor posterior de los mismos y compruebe que el centro de su almohadilla está húmedo por el gel conductor.
7. Aplique los electrodos, presionándolos firmemente para asegurarse de que contactan (v. figura).
8. Una las derivaciones y el cable de posición con una amplitud suficiente para que el paciente se encuentre cómodo. Coloque la unidad de telemetría (si la usa) en el bolsillo de la bata.
9. Compruebe el registro del ECG en el monitor, realizando los ajustes precisos.



10. Ajuste las alarmas del monitor 20 lpm por encima o debajo de la frecuencia cardíaca basal del paciente. Conecte las alarmas y déjelas así todo el tiempo. Acuda inmediatamente para valorar la situación si se activa la alarma.

11. Ponga la hora y la fecha cada vez que cambie los electrodos.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Compruebe de forma periódica que el paciente se encuentra cómodo. Valore las conexiones de los electrodos y los cables de derivación según sea necesario. Cambie los electrodos cada 24-48 horas o siempre que dejen de adherirse o se descolquen. Limpie el exceso de gel del lugar previo y anote cómo está la piel situada debajo del electrodo. Elija otro lugar si la piel aparece irritada o se forman ampollas. Valore las tiras del ECG

según la política de la unidad, las indicaciones del médico o ambos y también cuando se produzcan cambios en el ritmo cardíaco o el estado del paciente (sobre todo cuando refiera dolor torácico, un menor nivel de conciencia o cambios en las constantes vitales). Anote la fecha, hora, la identificación del paciente, la derivación del monitor, la duración de los intervalos PR y QT y la interpretación del ritmo en cada tira de ECG.

La mayor parte de los antiarrítmicos se clasifican en función de sus efectos sobre el potencial de acción cardíaco. La mayoría son fármacos de clase I o bloqueantes rápidos de los canales de sodio. Al bloquear estos canales de sodio, estos compuestos retrasan la conducción del impulso a las aurículas y ventrículos. Esta clase de fármacos se divide a su vez en subclases A, B y C. Los fármacos de clase II son los betabloqueantes, que reducen el automatismo del nódulo SA, la velocidad de conducción AV y la contractilidad del miocardio. Los fármacos de clase III bloquean los canales de potasio, retrasan la repolarización y prolongan el período refractario relativo. Los fármacos de clase IV son antagonistas del calcio y su efecto es parecido al de los betabloqueantes. Adenosina y digoxina son compuestos que no se ajustan bien a las clases principales;

ambos fármacos reducen el automatismo del nódulo SA y retrasan la conducción AV. Ibutilida y magnesio tampoco se pueden incluir dentro de las clases principales, pero se emplean en el tratamiento de las arritmias. En la página siguiente el recuadro «Administración de medicamentos» recoge los antiarrítmicos más frecuentes de cada clase y las implicaciones de enfermería que tiene la asistencia de enfermos que reciben estos compuestos.

Los fármacos que afectan al sistema nervioso autónomo también se pueden usar en el tratamiento de las arritmias. Los simpaticomiméticos, como adrenalina, estimulan el corazón y aumentan tanto la frecuencia cardíaca como la contractilidad. Los anticolinérgicos, como atropina, se emplean para reducir el tono vagal y aumentar la frecuencia cardíaca. Sulfato de magnesio es un fármaco no clasifi-

cado que resulta eficaz y seguro como tratamiento de las taquicardias ventriculares.

Contrachoque

El *contrachoque* se utiliza para interrumpir los ritmos cardíacos que comprometen el gasto cardíaco y el bienestar del paciente. La administración de una carga de corriente directa despolariza todas las células cardíacas al mismo tiempo. Esta despolarización simultánea puede

detener una taquiarritmia y permitir que el nódulo sinusal recupere el control de la formación de los impulsos. Existen dos tipos de contrachoque: la cardioversión sincronizada y la desfibrilación.

CARDIOVERSIÓN SINCRONIZADA La *cardioversión sincronizada* administra una corriente eléctrica directa sincronizada con el ritmo cardíaco del paciente. La sincronización del choque con el complejo QRS evita la fibrilación ventricular ya que la corriente no se adminis-

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Fármacos antiarrítmicos

FÁRMACOS DE CLASE I: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO

Clase IA

Quinidina
Procainamida
Disopiramida
Moricicina

Los fármacos de clase IA reducen el flujo de sodio al interior de la célula y prolongan el potencial de acción. Esto reduce el automatismo, disminuye la velocidad de conducción del impulso y prolonga el período refractario. Se emplean como tratamiento de las taquicardias supraventriculares y ventriculares.

Clase IB

Lidocaína
Mexiletina
Tocainida
Fenitoína

Los fármacos de clase IB, o parecidos a fenitoína, reducen el período refractario, pero afectan poco al automatismo. Los fármacos de este grupo se emplean principalmente como tratamiento de las arritmias ventriculares, incluidas las ESV y la taquicardia ventricular.

Clase IC

Flecainida
Propafenona

Los fármacos de clase IC enlentecen la velocidad de conducción de los impulsos, pero tienen poco efecto sobre el período refractario. Se emplean para reducir o eliminar las taquiarritmias asociadas a reentrada. Su utilidad se ve limitada por los importantes efectos proarrítmicos, pero se pueden usar en el tratamiento de la taquicardia supraventricular.

FÁRMACOS DE CLASE II: BETABLOQUEANTES

Esmolol
Propranolol
Metoprolol

Los fármacos de clase II son betabloqueantes que reducen el automatismo y la conducción a través del nódulo AV. También reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio. Se emplean en el tratamiento de la taquicardia supraventricular y para enlentecer la respuesta ventricular en la fibrilación auricular. Estos fármacos producen broncoespasmo y están contraindicados en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y otras neumopatías restrictivas u obstructivas.

FÁRMACOS DE CLASE III: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE POTASIO

Sotalol
Amiodarona
Dofetilida
Bretilio
Ibutilida

Los fármacos de clase III bloquean los canales de potasio, prolongando la repolarización y el período refractario. Los fármacos de este grupo se utilizan principalmente en el tratamiento de la taquicardia y la fibrilación ventricu-

lares. Amiodarona se puede emplear para las taquicardias supraventriculares.

FÁRMACOS DE CLASE IV: ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Verapamilo
Diltiacem

Los antagonistas del calcio reducen el automatismo y la conducción por el nódulo AV. Se emplean en el tratamiento de la taquicardia supraventricular. Igual que los betabloqueantes, los antagonistas del calcio reducen la contractilidad del miocardio.

OTROS FÁRMACOS

Adenosina
Digoxina

Adenosina y digoxina reducen la conducción a través del nódulo AV y se utilizan en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares.

Responsabilidades de enfermería

- Obtener unos datos basales, que incluyan constantes vitales, ritmo cardíaco (frecuencia, intervalos PR y QT y duración de QRS) y exploración física (sobre todo situación cardíaca, neurológica y respiratoria).
- Valorar el régimen de medicación para identificar fármacos que puedan interferir con los antiarrítmicos.
- Monitorizar el ECG para valorar la eficacia del tratamiento y descartar posibles arritmias precipitadas por este.
- Informar de forma inmediata de las manifestaciones de toxicidad farmacológica:
 - Procainamida: signos de insuficiencia cardíaca; retrasos en la conducción o arritmias ventriculares; exantemas cutáneos, mialgias o artralgias; síntomas pseudogripales.
 - Disopiramida: retención urinaria, insuficiencia cardíaca, dolor ocular.
 - Lidocaína: cambios del estado neurológico, como agitación, confusión, mareo, nerviosismo.
 - Amiodarona: fibrosis pulmonar (disnea progresiva, tos), disfunción hepática (cambios en las pruebas de función hepática, ictericia), cambios visuales y fotosensibilidad.
 - Digoxina: anorexia, náuseas y vómitos; visión borrosa o doble; halos amarillo-verdosos; arritmias de nueva aparición.
- Utilizar una bomba de infusión para administrar las infusiones intravenosas. Monitorizar la dosis y valorar si es adecuada (en mg/min o microgramos (kg/min)).

Educación sanitaria del paciente y la familia

- El paciente deberá tomar el fármaco exactamente como se le diga. No debe saltarse dosis ni tomarlas dobles. Deberá informar al médico si se olvida una dosis.
- Deberá registrarse el pulso y la frecuencia todos los días antes de levantarse. El pulso se cuenta durante todo un minuto. Estos registros deberán notificarlos al médico en la consulta.
- Deberá informar al médico de los siguientes aspectos: frecuencia de pulso irregular, mareos, dolor ocular, cambios visuales, exantemas cutáneos o cambios de color de la piel, sibilancias u otros problemas respiratorios, cambios de conducta.

tra durante el período vulnerable de repolarización. La cardioversión se suele realizar de forma programada para el tratamiento de taquicardias supraventriculares, fibrilación auricular, flúter auricular o taquicardia ventricular estable a nivel hemodinámico.

El enfermero debe ayudar en la cardioversión preparando al paciente antes de la intervención; obteniendo los datos de laboratorio que se le pidan; realizando y valorando el ECG antes, durante y después del tratamiento; preparando el equipo, y monitorizando la respuesta del paciente. El procedimiento 31-2 describe la cardioversión sincronizada.

Los pacientes con una fibrilación auricular tienen un alto riesgo de tromboembolia tras la cardioversión. La pérdida de la contracción auricular con la fibrilación auricular determina que la sangre se remanse dentro de las aurículas, con aumento del riesgo de formación de coágulos. Cuando las aurículas se empiezan a contraer tras una cardioversión exitosa, los coágulos se pueden movilizar y embolizar a las circulaciones sistémica o pulmonar. Si es posible, se deberían administrar anticoagulantes durante varias semanas antes de la cardioversión.

DESFIBRILACIÓN A diferencia de la cardioversión sincronizada, la *desfibrilación* es una intervención de urgencia que administra una

corriente continua sin tener en consideración el ciclo cardíaco. La fibrilación ventricular se debe tratar de forma inmediata en cuanto se reconoce. Se ha demostrado que una desfibrilación precoz mejora la supervivencia de los pacientes con una FV.

La desfibrilación se puede administrar con unos electrodos o palas internas o externas. Se aplica una pasta o almohadilla de gel conductor y se colocan unos electrodos o palas externas sobre el tórax a nivel de la punta y de la base del corazón (figura 31-8 ■). Las palas internas se aplican de forma directa sobre el corazón y se pueden emplear durante la cirugía, en urgencias o en cuidados críticos. La desfibrilación interna sólo debe realizarla el médico, mientras que la externa la puede aplicar cualquier profesional sanitario formado para hacerlo. Los desfibriladores automáticos externos (DAE) están disponibles en la mayor parte de las unidades hospitalarias para realizar una desfibrilación precoz en caso de parada cardíaca (v. procedimiento 31-3).

Terapia con marcapasos

Un **marcapasos** es un generador de pulsos utilizado para administrar un estímulo eléctrico al corazón cuando este deja de generar o conducir por sí solo a una velocidad suficiente para mantener el gasto cardíaco. El generador de pulsos se conecta a unas *derivacio-*

PROCEDIMIENTO 31-2 CARDOVERSIÓN SINCRONIZADA OPCIONAL

MATERIALES

- Defibrilador-cardioversor con cable y monitor de ECG
- Almohadillas con gel de conducción o pasta conductora
- Gasas secas
- Kit farmacológico de emergencia y equipo de reanimación
- Dispositivos IV (catéteres, solución, equipo de administración)

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Explique el objetivo de la intervención (recuperar un ritmo cardíaco eficaz). Describa la intervención de forma sencilla y no amenazante. Avise al paciente de que puede percibir ciertas molestias con el contrachoque, pero recuérdale que se le dará un sedante para reducir las molestias. Actúe como testigo de la firma del consentimiento informado para la intervención. Documente el ritmo previo a la intervención en una tira de ECG. Mantenga al paciente en ayuno absoluto según se especifique antes de la interven-

ción. Valore los niveles electrolíticos y acidobásicos (sobre todo potasio, magnesio y calcio) y las concentraciones de fármacos, si es adecuado. Informe de las alteraciones al médico antes de la intervención. Anote las constantes vitales, el nivel de conciencia y los pulsos periféricos. Administre el sedante prescrito y garantice la seguridad del paciente. Retire cualquier parche de medicamento del tórax y todos los objetos metálicos. Coloque al paciente en decúbito supino y garantice su privacidad.

PROCEDIMIENTO

1. Siga las precauciones universales.
2. Conecte el desfibrilador-cardioversor y el monitor del ECG.
3. Conecte el cable del ECG del paciente al cardioversor. Elija una derivación con ondas R prominentes para realizar la monitorización.
4. Enchufe el cardioversor en modo «sincroniza». Observe las ondas del ECG en el monitor para identificar datos de sincronización, como una línea negra brillante. Muchas unidades muestran un mensaje de «modo sincronizado» en el monitor.
5. Coloque las almohadillas conductoras sobre el tórax por debajo de la clavícula derecha a la derecha del esternón y en la línea medioaxilar en la izquierda. Si se emplea pasta conductora, repártala de forma regular sobre las palas del desfibrilador.
6. Ponga en marcha la tira de registro del ECG para conseguir un registro continuo durante la intervención.
7. Cargue las palas hasta la dosis de energía prescrita. La máquina pitará para indicarle que se ha alcanzado el nivel de energía y que las palas están listas para la descarga.
8. El médico aplicará con firmeza las palas sobre el tórax encima de las almohadillas conductoras.
9. Apague el oxígeno y retírelo.
10. Asegúrese de que nadie está tocando al paciente o la cama antes de aplicar el shock eléctrico. Puede producirse un ligero retraso en la administración del shock mientras la máquina se sincroniza con la onda R.
11. Valore el estado del paciente y el ritmo en el ECG. Asegúrese de la permeabilidad de la vía aérea y de la presencia de pulso.
12. Puede repetir la intervención si no se consigue resultado. El nivel de energía se puede aumentar con cada intento.
13. Retire las almohadillas conductoras. Con una gasa seca, limpie la pasta del tórax y de las palas.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Vigile que el paciente recupere la conciencia tras la sedación o cardioversión. Valore la situación neurológica, cardiovascular y respiratoria. Compruebe posibles complicaciones, como embolias (sobre todo cerebrales), depre-

sión respiratoria y arritmias. Valore la tira del ECG tras la cardioversión. Compruebe si la piel tiene alguna quemadura. Documente la intervención y la respuesta del paciente en la historia clínica.

nes (cables aislados) que se introducen por vía intravenosa hasta el corazón o se suturan directamente sobre el pericardio. Estos cables perciben (sensan) la actividad eléctrica intrínseca del corazón y emiten un estímulo eléctrico al corazón cuando es preciso (marcapasos).

Los marcapasos se emplean en el tratamiento de los defectos de conducción agudos y crónicos, como el bloqueo AV de tercer grado. También se pueden emplear como tratamiento de las bradiarritmias y taquiarritmias.

Los *marcapasos temporales* utilizan un generador de pulsos externo (figura 31-9 ■) que se une a una derivación que se ancla por vía intravenosa en el ventrículo derecho, a unos cables de marcapasos temporales implantados durante la cirugía cardíaca o a unos parches conductores externos que se colocan sobre la pared torácica para la utilización de un marcapasos de urgencia.

Los *marcapasos permanentes* utilizan un generador de pulsos interno colocado en un bolsillo subcutáneo en el espacio subclavio o la pared abdominal. El generador se conecta con unos cables que se pueden coser directamente sobre el corazón (*epicárdico*) o introducirse por vía transvenosa en el mismo (*endocárdico*). Los marcapasos epicárdicos (figura 31-10 ■) obligan a exponer el corazón en una cirugía. Los cables se pueden colocar durante la cirugía cardíaca o a través de una pequeña incisión subxifoidea para exponer el corazón. Los cables transvenosos del marcapasos se colocan en el corazón derecho a través de las venas cefálica, subclavia o yugular (figura 31-11 ■). Puede emplearse anestesia local para introducir el marcapasos permanente.

Los marcapasos se programan para estimular las aurículas o los ventrículos (*marcapasos de una sola cámara*) o ambos (*marcapasos de doble cámara*). La tabla 31-8 define los términos que se emplean



Figura 31-8 ■ Colocación de las palas del desfibrilador.

Fuente: Floyd Jackson.

para describir los modos y funciones de los marcapasos. Los más utilizados son marcapasos que 1) sensan la actividad y emiten señales de marcapasos sólo en los ventrículos, o 2) sensan la actividad y emiten señales en las aurículas y los ventrículos. Los marcapasos de doble cámara o *secuenciales auriculoventriculares* estimulan ambas cámaras del corazón de forma secuencial. El marcapasos AV inicia la secuencia normal de contracción auricular seguida de la contracción ventricular, lo que mejora el gasto cardíaco.

El marcapasos se detecta en el ECG por la presencia de artefactos asociados al mismo (figura 31-12 ■). El marcapasos auricular determina la aparición de una punta alta o espiga antes de la onda P y el

PROCEDIMIENTO 31-3 DESFIBRILACIÓN EXTERNA DE EMERGENCIA

MATERIALES

- Desfibrilador externo automático o desfibrilador con cable y monitor de ECG
- Almohadillas con gel de conducción o pasta conductora

- Gasas secas
- Medicamentos de urgencia y carrito con marcapasos, equipo para control de la vía aérea y sistemas de administración de oxígeno

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Compruebe si existe alguna arritmia mortal, como una TV sin pulso, FV o asistolia. Inicie las intervenciones para la parada cardíaca (código) y consiga un desfibrilador. Si no se dispone de uno de forma inmediata, inicie la RCP

hasta que tenga el carrito de parada con el desfibrilador a la cabecera del paciente. Coloque al paciente en supino sobre una superficie firme.

PROCEDIMIENTO

1. Encienda el desfibrilador. Elija el modo *desfibrilación*.
2. Ponga en marcha el registro de ECG para que imprima de forma continua lo que sucede durante la intervención.
3. Elija el nivel de energía y cargue las palas. La desfibrilación inicial se suele realizar con 200 julios.
4. Coloque las almohadillas conductoras sobre el tórax o ponga pasta conductora de forma regular en las palas.
5. Coloque las palas, apoyándolas firmemente sobre la pared torácica.
6. Asegúrese de que nadie toca al paciente o la cama. Diga: «Todo el mundo alejado».
7. Apriete el botón de cada pala de forma simultánea para descargar la energía.
8. Reinicie de forma inmediata la RCP.
9. Valore el ritmo cardíaco y el pulso tras unos 2 minutos.
10. Si no se consiguen buenos resultados tras el primer intento, repita la maniobra aumentando la energía a 300 julios y para sucesivos intentos 360 julios. Vuelva a aplicar pasta conductora si fuera preciso.
11. Aplique los protocolos de SVCA.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Si se consigue controlar la arritmia con éxito, realice la valoración neurológica, cardiovascular y respiratoria y dé el soporte necesario. Monitoree y ajuste las infusiones intravenosas, según esté prescrito. Mantenga el soporte ventilatorio según necesidad. Valore la presencia de quemaduras en la

piel. Obtenga sangre para los análisis de laboratorio, según indicación. Monitoree de forma continua las constantes vitales y el ECG. Traslade al paciente a una unidad de cuidados intensivos (UCI), según esté indicado. Apoye e informe al paciente y su familia.



Figura 31-9 ■ Ajustes programables de un marcapasos temporal.

Por cortesía de Medtronic, Inc.

ventricular antes del complejo QRS. Las espigas del marcapasos se reconocen antes de la onda P y también del complejo QRS cuando se emplean los secuenciales AV. La captura se percibe si existe una contracción de la cámara nada más aparecer la espiga del marcapasos. La tabla 31-9 recoge los problemas de sensado, emisión de señales y captura.

La asistencia de los pacientes con un marcapasos temporal o permanente se centra en vigilar un mal funcionamiento del mismo, man-

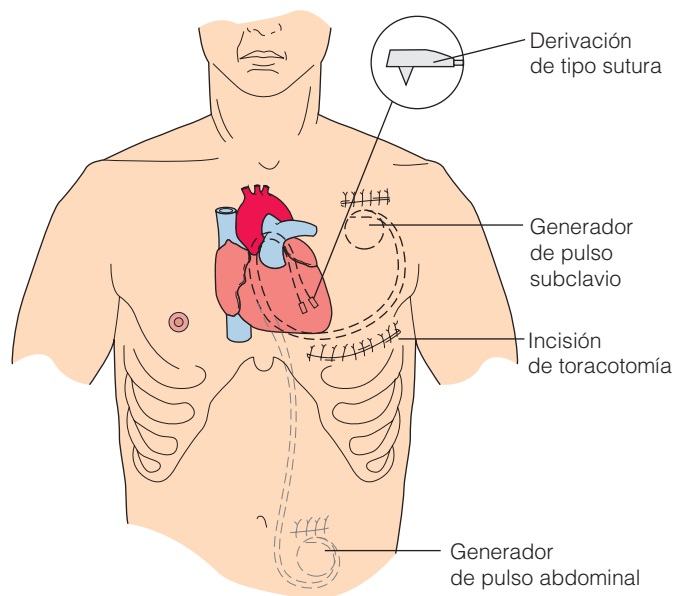


Figura 31-10 ■ Marcapasos epicárdico permanente. El generador de pulso se puede colocar en unos bolsillos subcutáneos en las regiones subclavia o abdominal.

tener la seguridad (cuadro 31-5) y prevenir las infecciones y complicaciones postoperatorias. En la página 1012 se resume la asistencia de enfermería de los pacientes a los que se implanta un marcapasos.

Desfibrilador-cardioversor implantable

La muerte súbita cardíaca causa más de 300.000 fallecimientos anuales en EE. UU. (Woods y cols., 2004). El *desfibrilador-cardioversor implantable* (DCI) detecta los cambios con riesgo vital en el ritmo cardíaco y se encarga de administrar de forma automática un shock eléctrico para convertir la arritmia en un ritmo normal. Los DCI se utilizan para supervivientes tras una muerte súbita, pacientes con una taquicardia ventricular repetida y en los que tienen factores de riesgo conocidos de muerte súbita. Los DCI pueden administrar el shock según sea necesario, funcionar como marcapasos a demanda y pueden guardar registros del ECG con los episodios de taquicardia (Woods y cols., 2004).

Se conecta un generador de pulsos con los electrodos para detectar el ritmo y se implanta un sistema para aplicar corriente en la región pectoral izquierda. Se ancla el cable por vía transvenosa en la punta del ventrículo derecho. El DCI se programa para que sense los cambios en el ritmo o la frecuencia cardíaca. Cuando detecta una arritmia que pueda ser mortal, emite un shock sobre el corazón para convertir el ritmo. Este dispositivo se puede programar o reprogramar a la cabecera del enfermo según sea necesario. El DCI se puede probar antes de dar el alta al enfermo.

Se emplea anestesia local o general y el paciente recibe el alta en 24 horas. La batería alimentada con litio debe sustituirse quirúrgicamente cada 5 años. Las complicaciones y la asistencia de enfermería son similares a las descritas en pacientes que se someten a la implantación de un marcapasos definitivo (v. recuadro «Asistencia de enfermería» de la página 1012).

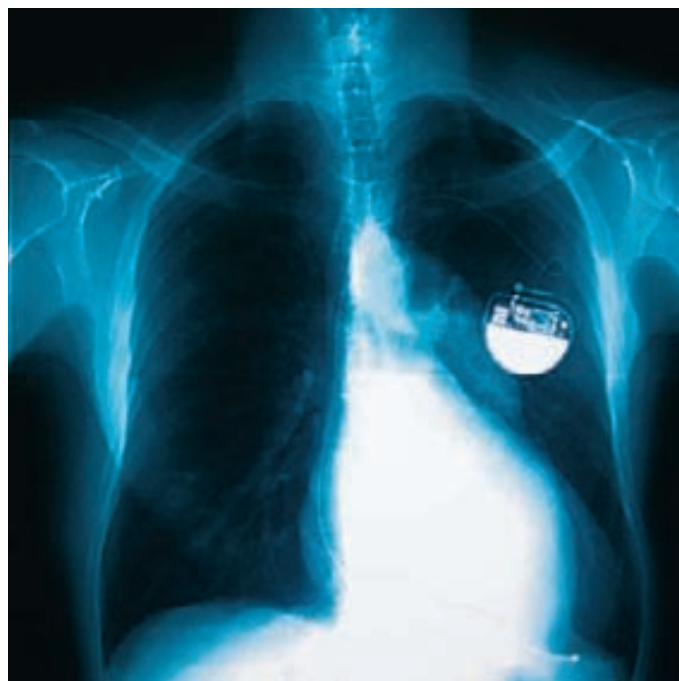


Figura 31-11 ■ Marcapasos transvenoso permanente (endocárdico) con la derivación colocada en el ventrículo derecho a través de la vena subclavia.

Fuente: Photomake NYC.

TABLA 31-8 Términos empleados para describir las funciones del marcapasos

TÉRMINO	DEFINICIÓN
Estimulación asincrónica	El marcapasos emite un estímulo a una frecuencia determinada independientemente de la actividad intrínseca del corazón.
Frecuencia de base	Velocidad a la cual el marcapasos emite señales cuando no percibe actividad cardíaca.
Captura	Capacidad del estímulo del marcapasos de generar una despolarización cardíaca.
Estimulación a demanda	El marcapasos emite un estímulo sólo cuando la frecuencia intrínseca disminuye por debajo de la frecuencia basal del marcapasos.
Estimulación de doble cámara	Permite estimular a la aurícula y el ventrículo; es el tipo de marcapasos permanente más empleado.
Derivación	Un cable aislado que percibe la actividad intrínseca cardíaca y emite un estímulo según esté programado.
Rendimiento	El estímulo eléctrico generado por el generador de pulsos.
Pico del marcapasos (espiga)	Una pequeña espiga vertical que se percibe en el ECG con cada estímulo del marcapasos.
Sensor	La capacidad del marcapasos de identificar y responder a la actividad intrínseca del corazón.
Estimulación de una sola cámara	Estimulación exclusivamente de las aurículas o los ventrículos, pero no de ambos al tiempo; es el modo de marcapasos temporal más empleado.

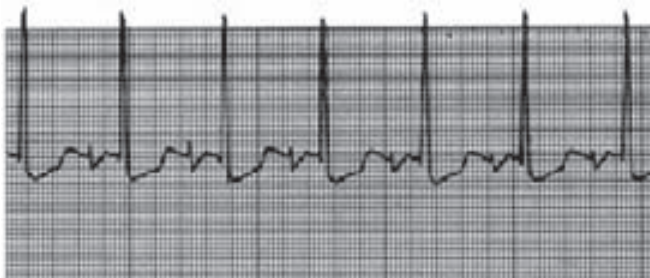
Fuente: Adaptado de *Cardiac Nursing* (5th ed.) by S. L. Woods, ES Froelicher, SA Motzer & E Bridges, 2004, Philadelphia: Lippincott.

El paciente puede perder brevemente la conciencia antes de que el dispositivo descargue, pero la recupera con rapidez después del episodio. Algunos pacientes refieren molestias importantes con la descarga del DCI (como «un golpe en el pecho»). La persona que esté en con-

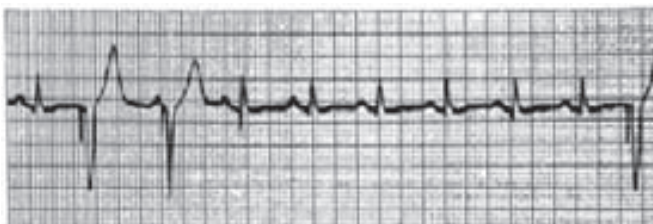
tacto directo con el paciente cuando descarga el dispositivo puede notar una sensación de hormigueo.

Mapeo cardíaco y ablación con catéter

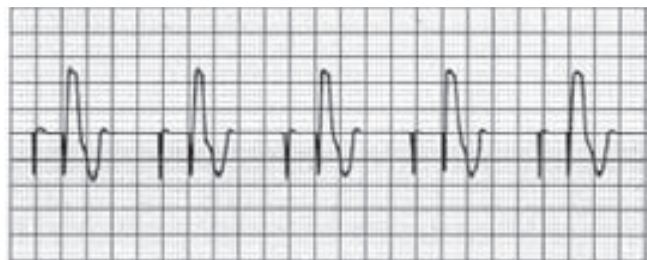
El mapeo cardíaco y la ablación con catéter se utilizan para localizar y destruir los focos ectópicos. Estas medidas diagnósticas y terapéuticas utilizan técnicas electrofisiológicas y pueden ser realizadas en el laboratorio de cateterismo cardíaco. El *mapeo cardíaco* sirve para identificar el lugar donde más pronto se forma el impulso en las aurículas y los ventrículos. Se emplean catéteres con electrodos intracardíacos y extracardíacos y tecnología informática para marcar el foco ectópico en un mapa del corazón. Estos mismos catéteres permiten realizar la intervención ablativa.



A



B



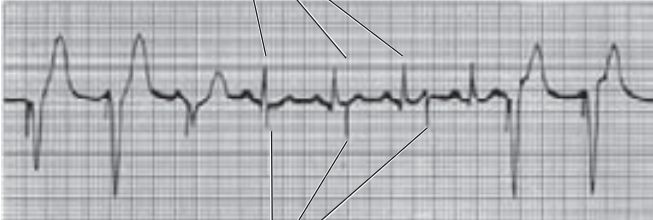
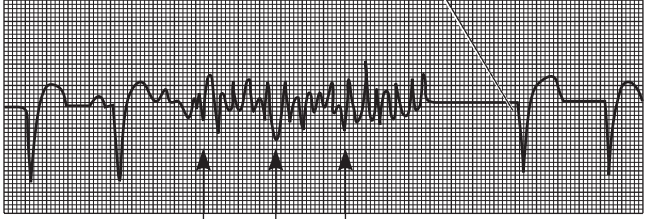
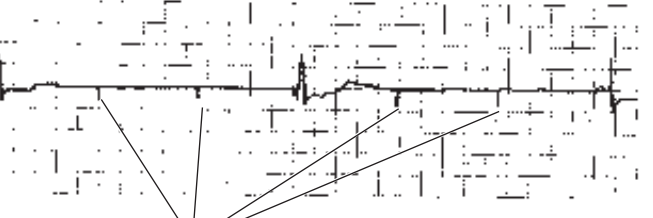
C

Figura 31-12 ■ Artefactos del marcapasos. A. Estimulación auricular y sensor ventricular. Obsérvese el pico del marcapasos previo a la onda P. B. Estimulación ventricular a demanda. Obsérvese la ausencia de picos del marcapasos cuando predomina el ritmo natural del paciente. C. Estimulación auriculoventricular. Obsérvese los picos del marcapasos que preceden tanto a la onda P como a los complejos QRS.

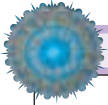
CUADRO 31-5 Seguridad de los pacientes con un marcapasos temporal

- Asegúrese de que todos los equipos eléctricos que se estén utilizando tienen una toma de tierra; no utilice adaptadores ni alargadores.
- Recomiende el uso de equipos alimentados con baterías (p. ej., maquinillas eléctricas).
- Retire cualquier equipo eléctrico averiado de la unidad, incluidos los equipos que:
 - a. Hayan sido mal tratados (p. ej., se hayan caído o sobre los que se haya derramado líquido).
 - b. Hayan causado un shock a alguna persona.
 - c. Tengan cables o enchufes desgarrados, pelados o con otro tipo de alteraciones.
 - d. Muestran evidencias de mal funcionamiento, como olor a quemado durante su utilización o botones de control que no ajustan o que no consiguen siempre la respuesta deseada.
- Utilice guantes cuando manipule los electrodos o cables del marcapasos.
- Aísle las terminales de los marcapasos y los cables de derivación con un material no conductor impermeable (p. ej., un guante de goma).
- Compruebe la batería del marcapasos antes de usarlo.
- Disponga de un marcapasos, cables, baterías y comprobadores de baterías adicionales siempre.
- Informe de forma inmediata de cualquier desviación de la función esperada del marcapasos.

TABLA 31-9 Posibles problemas con el marcapasos y estrategias de corrección

PROBLEMA	CAUSAS POSIBLES	MEDIDAS DE CORRECCIÓN
<p>Infrasensado El dispositivo no detecta una despolarización cardíaca presente, de forma que compite con los ritmos nativos.</p> <p>Ondas R no detectadas</p>  <p>Puntas de marcapasos que compiten</p>	<p>La derivación está desconectada del marcapasos o de miocardio viable.</p> <p>Sensibilidad elegida es demasiado baja.</p> <p>Fractura de la derivación.</p> <p>Batería baja.</p>	<p>Comprobar la conexión entre la derivación y el marcapasos.</p> <p>Aumentar la sensibilidad.</p> <p>Recolocar o cambiar la derivación.</p> <p>Cambiar la batería.</p>
<p>Hipersensado El dispositivo detecta actividad eléctrica no cardíaca y la interpreta como si fueran despolarizaciones cardíacas, de forma que deja de estimular por error</p> <p>Cuando cesa el artefacto, reaparecen los estímulos</p>  <p>El marcapasos interpreta los artefactos como actividad cardíaca y deja de disparar</p>	<p>Sensibilidad elegida es demasiado alta.</p> <p>Interferencia de fuentes eléctricas (equipos sin toma de tierra, cortocircuitos) que se detectan e interpretan mal por el dispositivo.</p> <p>Derivación desconectada del marcapasos o de miocardio viable.</p>	<p>Reducir la sensibilidad (poner el control del sensor en un número MAYOR).</p> <p>Eliminar todos los equipos eléctricos sin toma de tierra o pedir a los ingenieros del hospital que los analicen.</p> <p>Comprobar la conexión entre la derivación y el marcapasos.</p>
<p>No captura El dispositivo emite estímulos que no despolarizan el miocardio.</p>  <p>Los estímulos del marcapasos que no consiguen iniciar la despolarización del miocardio</p>	<p>Ajuste de rendimiento demasiado bajo en la cámara no capturada.</p> <p>Fractura de la derivación.</p> <p>Umbral de estimulación del marcapasos demasiado alto por medicamento o cambios metabólicos.</p> <p>Batería baja.</p>	<p>Aumentar el rendimiento de la cámara no capturada.</p> <p>Recolocar o cambiar la derivación.</p> <p>Modificar el régimen de medicamentos; corregir los cambios metabólicos.</p> <p>Cambiar la batería.</p>

Fuente: Tomado de "Cardiac Rhythm Control Devices" (p. 92) by C. L. Witherell, 1994, *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 6(1).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE **al que se le implanta un marcapasos permanente**

Cuidados preoperatorios

- Realizar los cuidados y enseñanzas preoperatorios habituales, que se recogen en el capítulo 4 ∞.
- Valorar los conocimientos y el grado de comprensión del procedimiento, aclarando las dudas o ampliando la información según sea preciso. *Al aclarar los conocimientos, aportar información y dar apoyo emocional se reducen la ansiedad y el temor y se puede conseguir que el paciente desarrolle unas expectativas realistas sobre el tratamiento con marcapasos.*
- Colocar los electrodos del ECG lejos de los posibles lugares para la incisión. *Esto permitirá conservar la integridad de la piel.*
- Enseñar al paciente a realizar ejercicios de amplitud de movimientos (ADM) en el lado afectado. *Los movimientos de ADM del hombro y el brazo afectados evitan la rigidez y las alteraciones de la función tras la implantación del marcapasos.*

Cuidados postoperatorios

- Realizar la monitorización, la administración de analgesia y el cuidado postoperatorios según se indica en el capítulo 4 ∞.
- Solicitar una radiografía de tórax según esté indicado. *La radiografía de tórax postoperatoria permite localizar el cable y posibles complicaciones, como neumotórax o derrame pleural.*
- Colocar cómodo al paciente. Reducir el movimiento del hombro y el brazo afectados durante el postoperatorio inicial. *Limitar los movimientos reduce las molestias del lado operado y esto permite que se anclen los cables de derivación, reduciendo el peligro de que se descoloquen.*
- Ayudar al paciente a realizar los movimientos de ADM al menos tres veces al día, comenzándolos a las 24 horas de la implantación del marcapasos. *Los ejercicios de ADM ayudan a recuperar el movimiento normal del hombro y prevenir las contracturas del lado afectado.*
- Monitorizar la función del marcapasos mediante la monitorización cardíaca o con ECG intermitentes. Notificar al médico los siguientes problemas del marcapasos:
 - No emite señales. *Esto puede indicar un fallo de la batería, una alteración o descolocación de los cables o que el aparato no funciona bien.*
 - Falta de captura (el estímulo del marcapasos no se sigue de una despolarización ventricular). *El estímulo eléctrico del marcapasos puede no ser adecuado o el cable está descolocado.*
 - Sensado inadecuado (el marcapasos está disparando o no, pero de forma independiente de la actividad intrínseca). *Esto aumenta el riesgo de disminución del gasto cardíaco y de arritmias.*
 - Marcapasos huido (el marcapasos dispara a una frecuencia rápida). *Se puede relacionar con problemas de mal funcionamiento del generador o del sensado.*
 - Hipo. *La colocación de un cable cerca del diafragma lo puede estimular y provocar hipo. El hipo aparece en los pacientes extremadamente delgados y puede indicar una emergencia médica por perforación del ventrículo derecho por la punta del electrodo emisor.*
- Valorar la aparición de arritmias y trátelas si está indicado. *Hasta que el catéter se «asiente» o adhiera al miocardio, su movimiento puede cau-*

sar irritabilidad del miocardio y arritmias. Se produce tejido fibrótico a los 2-3 días.

- Documentar la fecha de colocación del marcapasos, el tipo y modelo y los ajustes. *Esta información será importante para referencias futuras.*
- Informar de inmediato de los signos de posibles complicaciones, como perforación del miocardio, taponamiento cardíaco, neumotórax, hemotórax, embolias, pérdida de integridad de la piel, hemorragia, infección, endocarditis o mala cicatrización de las heridas (v. en el capítulo 32 ∞ más información sobre taponamiento cardíaco y endocarditis y en el capítulo 38 ∞ sobre hemotórax y neumotórax). *La identificación precoz de las complicaciones permite una intervención agresiva.*
- Elaborar una tarjeta de identificación del marcapasos, que deberá incluir el nombre del fabricante, el número del modelo, el modo de operación, los parámetros de frecuencia y la duración esperada de la batería. *Esta tarjeta es una referencia para el paciente y otros profesionales sanitarios.*

Cuidados domiciliarios

Enseñe al paciente y a la familia los siguientes aspectos:

- Colocar del generador y los cables del marcapasos en relación con el corazón.
- Funcionamiento del marcapasos y velocidad a la que está programado.
- Sustitución de la batería. La mayor parte de las baterías de marcapasos duran 6-12 años. La sustitución necesita de una cirugía ambulatoria que abre el bolsillo subcutáneo para recambiar la batería.
- Medida y registro del pulso. Se debe indicar al paciente que debe medir la frecuencia de pulso todos los días antes de levantarse e informar al médico si es 5 o más lpm más lenta que la velocidad predeterminada en su marcapasos.
- Cuidado de la herida y valoración de los signos de infección. Tras la cirugía puede observarse un hematoma.
- Signos de mal funcionamiento del marcapasos que se deben notificar, como mareo, vahídos, fatiga, debilidad, dolor torácico o palpitaciones.
- Limitación de la actividad, según se indique. En general sólo se limitan los deportes de contacto (que pueden causar daños en el generador) y se recomienda no levantar mucho peso durante 2 meses tras la cirugía.
- Reinicio de la actividad sexual según recomiende el médico. Evitará las posturas que causen presión sobre ese lado.
- Evitar las ropas ajustadas sobre el marcapasos para reducir la irritación y el riesgo de lesiones cutáneas.
- Llevar siempre la tarjeta de identificación del marcapasos y utilizar un brazalete o etiqueta de alerta médica.
- Avisar a todos los profesionales sanitarios de que utiliza un marcapasos.
- No sujetar o utilizar algunos aparatos eléctricos en el lugar del marcapasos, como herramientas domésticas, llaves de garaje, dispositivos anti-robbo o alarmas. Los marcapasos desconectan los detectores de seguridad de los aeropuertos, por lo que se debe informar al personal de su existencia.
- Mantener un seguimiento por parte del médico, según se le recomienda.

La *ablación* destruye, elimina o aísla un foco ectópico. En la mayor parte de los casos se utiliza la energía de radiofrecuencia generada por una corriente alterna para generar calor cuando atraviesa los tejidos. La ablación con catéter se emplea en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares, la fibrilación y el flúter auricular y, en algunos casos, la taquicardia ventricular paroxística (Woods y cols., 2004).

Se puede comenzar el tratamiento anticoagulante antes de la ablación con catéter para reducir el riesgo de formación de coágulos en el lugar de la ablación.

Otras terapias

Además de las técnicas intervencionistas y los medicamentos, otras medidas permiten tratar algunas arritmias concretas. Las maniobras

vagales que estimulan el sistema nervioso parasimpático pueden enlentecer la frecuencia cardíaca en las taquicardias supraventriculares. Entre estas maniobras destacan el *masaje del seno carotídeo* y la *maniobra de Valsalva*. El masaje del seno carotídeo sólo lo debe realizar un médico y bajo monitorización cardíaca continua, porque puede producirse un enlentecimiento excesivo del corazón. La maniobra de Valsalva, que es una espiración forzada contra la glotis cerrada (es decir, hacer fuerza), incrementa la presión intratorácica y el tono vagal, enlenteciendo la frecuencia del pulso.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de los pacientes con arritmias cardíacas pasa por la capacidad de reconocer, identificar y en algunos casos tratarla con rapidez. La urgencia de la intervención viene condicionada por los efectos que la arritmia tiene sobre el paciente. La asistencia de enfer-

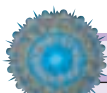
mería se centra en mantener el gasto cardíaco, monitorizar la respuesta al tratamiento y en enseñar al enfermo. Véase también «Plan asistencial de enfermería» del paciente con arritmias.

Promoción de la salud

Las medidas de promoción de la salud para prevenir la cardiopatía coronaria también reducen el riesgo de arritmias. En la mayor parte de los casos las arritmias se producen como consecuencia de cambios isquémicos o estructurales en el corazón, más que de forma aislada. Recomiende a los pacientes de riesgo o que refieren palpitaciones o «aleteos» ocasionales en el tórax que reduzcan el consumo de cafeína y otros estimulantes simpáticos, como el exceso de chocolate.

Valoración

La valoración es fundamental antes de tratar cualquier arritmia posible. Una imagen en el monitor sugestiva de una taquicardia



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con taquicardia supraventricular

Elisa Vasquez, una mujer de 53 años, es ingresada a la unidad cardíaca con palpitaciones, mareo y disnea. Entre sus antecedentes destaca una fiebre reumática a los 12 años de edad, con posterior cardiopatía reumática y estenosis mitral. Tiene una vía intravenosa y está recibiendo oxígeno. Marcia Lewin, una ET, es la enfermera asignada a la Sra. Vasquez.

VALORACIÓN

La valoración realizada por la Sra. Lewin muestra que la paciente tiene una ansiedad moderada. El ECG presenta una taquicardia supraventricular (TSV) con una frecuencia de 154. Las constantes vitales son T 37,1 °C, FR 26, PA 95/60. Pulsos periféricos débiles, pero simétricos, mucosas rosa pálido, piel fría y seca. Se auscultan crepitantes finos en ambas bases pulmonares y un galope sonoro S₃ y un soplo diastólico. La Sra. Vasquez sigue notando palpitaciones y le dice a la enfermera: «Estoy tan nerviosa y me siento débil y mareada». El cardiólogo de la paciente ordena la administración intravenosa lenta de 2,5 mg de verapamilo y le dice a la enfermera que se prepare para ayudarlo a realizar una cardioversión sincronizada si el fármaco no controla la frecuencia ventricular.

DIAGNÓSTICOS

- *Reducción del gasto cardíaco* en relación con un llenado ventricular inadecuado por una taquicardia rápida
- *Perfusión tisular ineficaz: cerebral/cardiopulmonar/periférica* por disminución del gasto cardíaco
- *Ansiedad* relacionada con la evolución desconocida de un estado de salud alterado

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantenimiento de un gasto cardíaco y perfusión tisular adecuados.
- Frecuencia ventricular dentro de límites normales con constantes vitales estables.
- La paciente expresa una menor ansiedad.
- La paciente expresa que comprende la razón de las medidas terapéuticas utilizadas para controlar la frecuencia cardíaca.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Administrar oxígeno por cánula nasal a 4 L/min.
- Monitorizar de forma continua el ECG para valorar la frecuencia, el ritmo y la conducción. Valorar las constantes vitales y los síntomas asociados con cambios en el ECG. Notificar al médico los hallazgos.
- Explicar la importancia de reducir con rapidez la frecuencia cardíaca. Explicarle la técnica de la cardioversión y animarla a que pregunte.
- Animar a la paciente a verbalizar sus temores y preocupaciones. Responder a sus dudas con honestidad, corrigiendo falsas concepciones sobre la enfermedad, su tratamiento o su pronóstico.

- Administrar diazepam intravenoso según esté indicado antes de la cardioversión.
- Documentar las constantes vitales previas al tratamiento, el nivel de conciencia y los pulsos periféricos.
- Planificar el carro de parada con los fármacos y los dispositivos para control de la vía aérea en la unidad de la paciente.
- Ayudar durante la cardioversión si está indicado.
- Valorar el NDC, el grado de sedación, la situación cardiovascular y respiratoria y el estado de la piel tras la cardioversión.
- Documentar el ritmo durante la intervención y tras la cardioversión y la respuesta a la intervención.

EVALUACIÓN

Verapamilo intravenoso reduce la frecuencia cardíaca de la paciente a 138 durante poco tiempo, pero después vuelve a subir hasta 164 con una PA de 82/64. El Dr. Mullins, cardiólogo de la Sra. Vasquez, le realiza un masaje del seno carotídeo. La frecuencia ventricular disminuye hasta 126 durante 2 minutos, con aparición de ondas de flúter auricular y posteriormente aumenta a 150 de nuevo. El doctor explica a la paciente las opciones terapéuticas, incluida la cardioversión sincronizada, que es aceptada por la enferma.


La Sra. Vasquez es sedada ligeramente y se realiza la cardioversión sincronizada. Un contrachoque consigue que la paciente recupere el ritmo sinusal regular a 96 lpm con una PA de 112/60.

La paciente está adormilada por la sedación, pero se recupera sin complicaciones. Afirma sentirse «mucho mejor» y las constantes vitales se normalizan. Sigue en RSN con una frecuencia de 86-92 lpm durante el resto del ingreso. El Dr. Mullins prescribe a la Sra. Vasquez furosemida para tratar las manifestaciones de una insuficiencia cardíaca leve.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cuál es la base científica del masaje carotídeo para el tratamiento de las arritmias supraventriculares? ¿Se trata de una maniobra adecuada para la Sra. Vasquez?
2. ¿Qué otras opciones terapéuticas podría haber elegido el médico para el tratamiento de la taquicardia supraventricular en esta paciente si hubiera estado asintomática y con constantes vitales estables?
3. Desarrolle un plan de enseñanza para la Sra. Vasquez en relación con la prescripción de furosemida.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

ventricular puede deberse en realidad a que el paciente esté rascándose o cepillándose los dientes. Una aparente asistolia del monitor puede corresponder a que un cable de los electrodos se ha soltado. De la misma forma, una frecuencia cardíaca de 52 lpm puede no afectar en algunos enfermos al gasto cardíaco global. Revise en el capítulo 30  la valoración completa del paciente con un problema cardíaco.

- **Anamnesis:** antecedentes de palpitaciones (pida el paciente que defina mejor qué quiere decir con este término), sensaciones de «aletero» o de que el corazón «está acelerado»; episodios de mareo, vértigo o síncope (vahídos); temporalidad (momento de aparición, duración); correlación con alimentos o bebidas o con la actividad; presencia de dolor torácico, disnea u otro tipo de síntomas asociados; antecedentes de patologías endocrinas o cardíacas (como hipertiroidismo); medicamentos actuales.
- **Exploración física:** NDC; constantes vitales, incluidos los pulsos apicales durante 1 minuto completo; regularidad y amplitud de los pulsos periféricos; color; presencia de disnea, murmullos vesiculares adicionales; ritmo del ECG; saturación de oxígeno.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El efecto de la arritmia sobre el gasto cardíaco es la prioridad de la asistencia de enfermería. Otros posibles diagnósticos de enfermería en relación con las arritmias son *Perfusión tisular ineficaz*, *Intolerancia a la actividad* y *Miedo* o *Ansiedad*.

Reducción del gasto cardíaco

Las arritmias pueden afectar al gasto cardíaco. Las bradicardias reducen el gasto cardíaco si no se produce un incremento del volumen sistólico que compense la frecuencia cardíaca lenta. La taquicardia reduce el tiempo de llenado diastólico, afectando al volumen sistólico y la perfusión coronaria.

La pérdida del empujón auricular en los ritmos de la unión, la fibrilación auricular y los bloqueos AV reducen también el llenado ventricular y el gasto cardíaco. En la fibrilación ventricular, la pérdida de las contracciones ventriculares produce parada cardíaca con ausencia total de gasto cardíaco.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Antes de tratar cualquier arritmia, valore al paciente, no sólo el monitor! Un electrodo que no se apoya bien, un cable o derivación desconectado y el movimiento muscular pueden simular una arritmia crítica. La situación clínica del paciente es el mejor indicador de la necesidad de tratamiento.

- Valore la reducción del gasto cardíaco: menor NDC; taquicardia; hipotensión; taquipnea; baja saturación de oxígeno; diaforesis; poca diuresis; piel fría, húmeda y moteada; palidez o cianosis; reducción de los pulsos periféricos. *Los signos iniciales de un bajo gasto cardíaco pueden ser sutiles, como un menor NDC. El reconocimiento precoz de los efectos de la arritmia sobre el gasto cardíaco facilita el tratamiento adecuado y puede prevenir más daños.*
- Monitorice el ECG. Envíe la tira de ECG en cada turno y cuando se produzcan cambios del ritmo. *Registrar el ritmo cardíaco permite estudiar la progresión de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore las constantes vitales, el ECG y la saturación de oxígeno cada 5-15 minutos durante los episodios de arritmia agudos y mientras realiza la infusión de fármacos antiarrítmicos. Estos datos permiten medir el gasto cardíaco durante la arritmia. Los fármacos antiarrítmicos pueden influir de forma negativa sobre la frecuencia cardíaca, el ritmo y la presión arterial, reduciendo todavía más el gasto cardíaco.

- Valore las causas de arritmia subyacentes, como hipovolemia, hipoxia, anemia, estimulación vagal o fármacos. *La taquicardia sinusal se suele desarrollar como una respuesta a la hipoxia tisular. La estimulación vagal (como la maniobra de Valsalva) puede precipitar una bradicardia.*
- Valore los electrolitos séricos (sobre todo potasio, calcio y magnesio) y las concentraciones de digital y de los fármacos antiarrítmicos, según esté indicado. Notifique los resultados anormales. *Los desequilibrios electrolíticos afectan a la despolarización y la repolarización cardíacas y pueden ser causa de arritmias. Las concentraciones tóxicas de digital y antiarrítmicos pueden precipitar más arritmias. Las alteraciones de las funciones hepática o renal aumentan el riesgo de toxicidad, igual que el envejecimiento.*
- Esté preparado para administrar los fármacos antiarrítmicos, según le indiquen. Aplique los protocolos de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA) según esté indicado. *Los fármacos de urgencia deben estar disponibles, sobre todo en unidades que ingresen pacientes de alto riesgo. Véase en tabla 31-7 y en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1006 qué fármacos se emplean en el tratamiento de las arritmias frecuentes que pueden afectar al gasto cardíaco.*
- Si es adecuado, enseñe al paciente a realizar la maniobra de Valsalva (hacer fuerza como si fuera a toser o hacer defecación) en los casos de taquicardia supraventricular o ventricular sin angina. *Las maniobras vagales estimulan al sistema parasimpático y pueden terminar algunas arritmias. La maniobra de Valsalva está contraindicada en arritmias que se asocian a dolor torácico.*
- Prepárese para ayudar en la cardioversión. Prepare al paciente según se le indique o siguiendo el protocolo del hospital (v. procedimiento 31-2). Explique el procedimiento al paciente para reducir su ansiedad. Prepare el equipo de emergencias. *La cardioversión programada o de urgencia es un tratamiento de elección en algunas arritmias.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Cuando reconozca una fibrilación ventricular y una parada cardíaca, comience las maniobras de emergencia. Pida ayuda. Busque el desfibrilador y desfibrole al paciente de inmediato. Si el desfibrilador lo tiene que traer otro profesional sanitario, comience la RCP. Inicie los protocolos de SVCA y ayude con las medidas de reanimación, según le indiquen. El gasto cardíaco se interrumpe durante la fibrilación ventricular. Se ha demostrado que la desfibrilación inmediata o precoz influye mucho sobre la supervivencia tras una parada cardíaca.

- Tras una parada cardíaca, traslade al paciente a vigilancia intensiva. Realice una exploración de pies a cabeza y regístrela; pida pruebas de laboratorio, un ECG de 12 derivaciones y una radiografía de tórax, según se le indique; monitorice y mantenga la oxigenación y las infusiones intravenosas, y monitorice las constantes vitales y el ritmo cardíaco. *El período posterior a la reanimación resulta crítica*

tico y se debe monitorizar de forma cuidadosa. La valoración posterior a la parada permite una comparación con la valoración del paciente antes de la parada y permite reconocer lesiones por la RCP. Es importante corregir las alteraciones electrolíticas, la hipoxia y los desequilibrios acidobásicos para prevenir más arritmias y los posibles efectos adversos sobre el gasto cardíaco. Es fundamental contar con una vía intravenosa para mantener las infusiones de los fármacos. Puede comenzarse una monitorización hemodinámica. El ECG de 12 derivaciones demuestra la situación del miocardio y la radiografía de tórax informa sobre la situación del pulmón y los posibles traumatismos torácicos en relación con la RCP.

- Avise a la familia de cambios importantes en la situación del paciente o de una parada cardíaca, dándoles información actualizada. Prepare a los familiares antes de las visitas explicándoles las intervenciones (tubos, respirador u otros equipos). *Preocuparse por los familiares y otras personas importantes para el paciente forma parte de una enfermería holística. Los investigadores que han analizado las necesidades de las familias han encontrado que una de las más importantes era tener información acerca de la situación de sus seres queridos. Los pacientes y las familias necesitan y aprecian una información sincera y una asistencia compasiva. Preparar a los familiares para los cambios críticos en la situación del paciente y en el plan de asistencia les ayuda a afrontar una crisis en la situación.*

Asistencia comunitaria

Las arritmias connotan importantes implicaciones físicas y psicológicas para el paciente y todos sus familiares. Muchos de estos pacientes y sus familias se ven sometidos a un elevado nivel de estrés por los ingresos hospitalarios frecuentes, la experimentación con distintos tratamientos, la frustración y el temor a sufrir una muerte súbita cardíaca. Uno de los principales esfuerzos de enseñanza se debe centrar en las estrategias de afrontamiento y los cambios de la forma de vida, además del seguimiento específico de los tratamientos prescritos.

Deberá incluir los siguientes temas, según sea adecuado, en las enseñanzas al paciente y su familia de cara a la asistencia domiciliar:

- Función, mantenimiento, precauciones y signos de mal funcionamiento o complicaciones con los dispositivos implantados, como los marcapasos o DCI.
- Monitorización de la frecuencia del pulso y el ritmo.
- Limitaciones de la actividad o la dieta y cualquier posible efecto de la arritmia o de su tratamiento sobre las costumbres vitales.
- Control del tratamiento para reducir el riesgo de arritmias, incluidos los posibles efectos deseados y adversos de los antiarrítmicos.
- Instrucciones específicas sobre las pruebas diagnósticas o las intervenciones planificadas.
- Importancia de las visitas de seguimiento al cardiólogo.
- Importancia de formarse en RCP para el paciente y sus familiares y datos sobre dónde se puede obtener esta formación.

Además, se deben comentar los temores acerca del tratamiento o los dispositivos implantados, como por ejemplo el temor a que los demás reciban un shock por contacto estrecho con el paciente o durante la actividad sexual. Explique al enfermo que si esto se produjera, la otra persona podría notar un hormigueo o zumbido, pero no resultaría lesionada. Remita al paciente y su familia a un grupo de apoyo para el trastorno concreto, animándoles a acudir.

EL PACIENTE CON MUERTE SÚBITA CARDÍACA

La **muerte súbita cardíaca (MSC)** se define como una muerte inesperada que se produce en la primera hora posterior a la aparición de síntomas cardiovasculares. Suele deberse a una fibrilación ventricular con parada cardíaca. La *parada cardíaca* es un colapso súbito con pérdida de conciencia e interrupción de la circulación eficaz previo a la muerte biológica. En todo el mundo menos del 6% de las víctimas de paradas cardíacas extrahospitalarias logran sobrevivir. En las comunidades de EE. UU. que han organizado sistemas de reanimadores no médicos y programas con desfibriladores externos automatizados (DEA) la supervivencia es muy superior, entre el 49% y el 74% en los casos de parada cardíaca presenciada por testigos por una fibrilación ventricular (AHA, 2006).

Casi un 50% de las muertes por cardiopatía coronaria se atribuyen a una MSC. La cardiopatía coronaria es responsable de hasta un 80% de todas las muertes súbitas de origen cardíaco en EE. UU. Otras patologías cardíacas, como las miocardiopatías y los trastornos valvulares, pueden producir también una MSC. Las causas no cardiológicas de muerte súbita incluyen la electrocución, la embolia pulmonar y un sangrado rápido por rotura de un aneurisma de aorta.

La fibrilación ventricular es la arritmia que con más frecuencia se asocia a la muerte súbita cardíaca y es responsable de 65%-80% de todas las paradas cardíacas. Las bradiarritmias intensas mantenidas, la *asistolia* o parada cardíaca y la actividad eléctrica sin pulso (actividad eléctrica cardíaca organizada sin respuesta mecánica) son responsables de la mayor parte de los demás casos de MSC (Kasper y cols., 2005). En el cuadro 31-6 se recogen algunas causas cardíacas y no cardíacas seleccionadas de muerte súbita cardíaca.

Los factores de riesgo de MSC son los mismos asociados a la cardiopatía coronaria (v. primera sección de este capítulo). La edad avanzada y el sexo masculino son potentes factores de riesgo. Pasados los 65 años, la diferencia entre varones y mujeres en la incidencia de MSC se estrecha (Kasper y cols., 2005). Los pacientes con arritmias, como la TC repetida, tienen un riesgo mayor de MSC. Las mujeres con infarto agudo de miocardio tienen más probabilidades

CUADRO 31-6 Causas de muerte súbita cardíaca seleccionadas

Causas cardíacas

- Cardiopatía coronaria
- Reperusión tras una isquemia
- Hipertrofia miocárdica
- Miocardiopatía
- Trastornos inflamatorios del miocardio
- Trastornos valvulares
- Trastornos eléctricos primarios
- Aneurisma de aorta disecante o roto o aneurisma ventricular
- Toxicidad cardíaca de fármacos

Causas no cardíacas

- Embolia pulmonar
- Hemorragia cerebral
- Disfunción autonómica
- Atragantamiento
- Shock eléctrico
- Desequilibrios electrolíticos y acidobásicos

de presentar una parada cardíaca y shock cardiogénico que la observada en la taquicardia ventricular (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología

Se encuentran pruebas de una cardiopatía coronaria con aterosclerosis importante y estenosis de dos o más arterias coronarias principales en el 75% de las víctimas de MSC. Aunque la mayoría habían sufrido ya un infarto de miocardio, sólo en el 20%-30% de ellos se trataba de un infarto agudo reciente. La parada cardíaca viene precedida por un cambio agudo del estado cardiovascular en la hora anterior; sin embargo, es frecuente que el proceso debute de forma abrupta o instantánea. Se produce una taquicardia y aumenta el número de EV, tras las cuales aparece una salva de taquicardia ventricular, que evoluciona hasta la fibrilación ventricular (Kasper y cols., 2005).

Las alteraciones de la estructura o la función del miocardio también influyen. Entre las estructurales destacan el infarto de miocardio, la hipertrofia, la miopatía y alteraciones eléctricas. Las alteraciones funcionales se deben a factores como la isquemia seguida de reperfusión, alteraciones de la homeostasia, interacciones entre el sistema nervioso autónomo y las hormonas y efectos de tóxicos. Las interacciones de los factores estructurales y funcionales condicionan una inestabilidad del miocardio y pueden ocasionar arritmias mortales.

Manifestaciones

La MSC puede venir precedida por síntomas típicos de un síndrome coronario agudo o infarto de miocardio, como dolor torácico intenso, disnea u ortopnea y palpitaciones o mareo. El episodio en sí mismo aparece de forma abrupta con pérdida completa de la conciencia y muerte en minutos. Si la taquicardia ventricular antecede a la parada cardíaca, el paciente puede referir alteraciones de la conciencia y el estado mental antes del colapso con pérdida del conocimiento.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El objetivo de la asistencia es recuperar el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos. Las medidas terapéuticas se inician en cuanto se confirma la parada cardíaca por la ausencia de respiración y de pulso en la carótida o la femoral. Las medidas de reanimación básica y SVCA

se deben iniciar a los 2-4 minutos de la parada cardíaca para prevenir las lesiones neurológicas permanentes y la isquemia de los órganos.

Soporte vital básico

El soporte vital básico (SVB) empieza cuando se reconoce la parada cardíaca y se inicia la respuesta de urgencia.

Los profesionales formados en el uso de un *DEA* deberían desfibrilar de forma inmediata al paciente con una FV. Se colocan los parches conductores autoadhesivos unidos a los cables conectores en el tórax (figura 31-13 ■). El DEA analiza el ritmo y recomienda al profesional que cargue el dispositivo si detecta una FV. Tras avisar al personal de que se alejen, se apretará el botón de shock para administrar una descarga. Tras ella, se iniciará de forma inmediata la RCP. Tras unos 2 minutos o cinco ciclos de RCP se valora el ritmo y se comprueba la circulación. La secuencia de análisis, descarga y RCP se deberá mantener e iniciar los protocolos de SVCA (AHA, 2005a).

La *reanimación cardiopulmonar* es un intento mecánico de mantener la perfusión y oxigenación de los tejidos con reanimación oral y masaje cardíaco externo. Todos los profesionales sanitarios deben ser capaces de realizar una RCP. La técnica se debería realizar siguiendo las recomendaciones de la AHA y el protocolo hospitalario (cuadro 31-7). Las investigaciones demuestran un claro beneficio del masaje torácico mantenido y eficaz, pero el masaje se suele ver interrumpido por la ventilación y para valorar los pulsos, entre otras medidas. Muchos pacientes reciben una ventilación excesiva durante la RCP, pero están hipoperfundidos (Sanders y Ewy, 2005). Las recomendaciones de 2005 de la AHA para la RCP recogen estos datos (AHA, 2005a).

La RCP se asocia a un alto riesgo de sufrir traumatismos cardíacos y no cardíacos. Las complicaciones derivadas de la RCP incluyen lesiones en la piel, el tórax, la parte superior de la vía aérea, el abdomen, los pulmones, el corazón y los grandes vasos. Es posible reducir estas complicaciones realizando la RCP según las técnicas aceptadas.

Soporte vital avanzado

El soporte vital avanzado (SVA), que debe ser realizado por profesionales sanitarios con formación especial, incluye el soporte avanzado

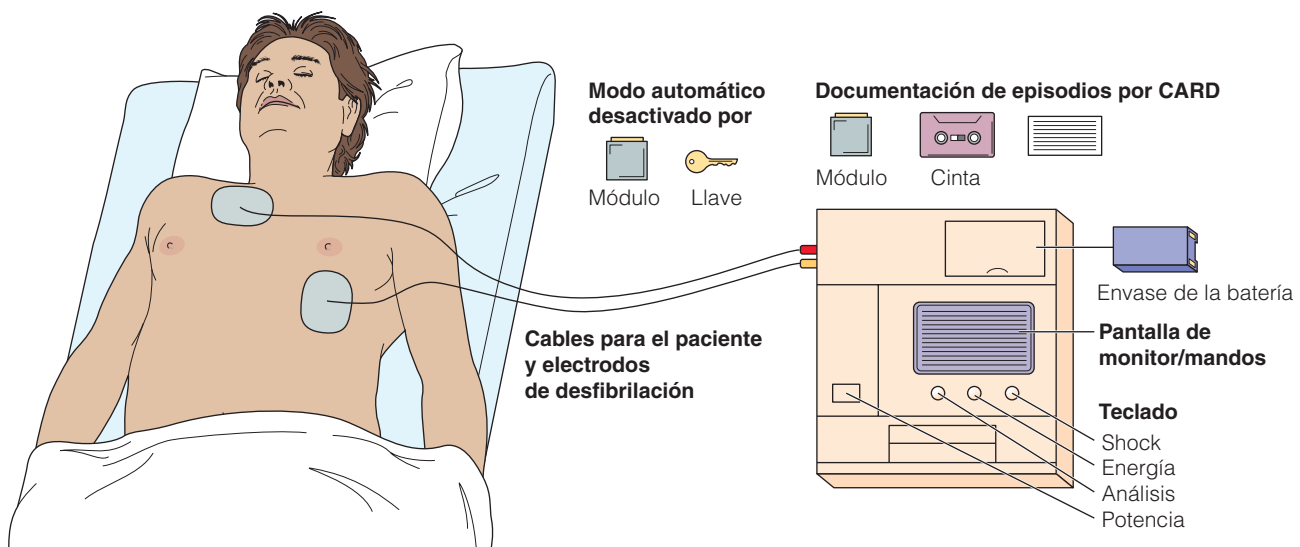


Figura 31-13 ■ Representación esquemática de un desfibrilador externo automatizado (DEA) unido a un paciente.

CUADRO 31-7 Reanimación cardiopulmonar

1. Valore si el paciente responde; agítelo y grítele.
2. Pida ayuda. Marque el 112 (si se encuentra fuera de un centro sanitario) o ponga en funcionamiento el código institucional o el procedimiento para la parada cardíaca.
3. Abra la vía aérea con la maniobra de inclinación de la cabeza/elevación de la barbilla. De forma simultánea presione sobre la frente con una mano mientras levanta la barbilla hacia arriba con la otra (parte A de la figura acompañante).
4. Compruebe la respiración; mire y escuche. Inspeccione el tórax para ver si se eleva y desciende con las respiraciones; escuche y trate de percibir el movimiento de aire por la boca y la nariz. Este paso no debería necesitar más de 10 segundos.
5. Si el paciente no respira, empiece a aplicarle respiraciones de reanimación con una mascarilla de bolsillo, una careta para la boca o una mascarilla con ambú (v. parte A de la figura). Administre dos respiraciones (1 segundo cada una) observando si el tórax se eleva con cada respiración.
6. Compruebe el pulso de la arteria carótida o femoral (10 segundos o menos).
7. Si se encuentra pulso, siga aplicando respiraciones con una frecuencia de 8-10 por minuto hasta que reciba ayuda o se reinicien las respiraciones espontáneas. Compruebe de nuevo el pulso de la carótida cada 2 minutos.
8. Si no encuentra pulso, analice el ritmo y desfibrile al paciente o, si se trata de una parada no presenciada o no dispone de un AED, empiece a realizar el masaje cardíaco. Coloque al paciente en una superficie firme. Coloque el talón de la mano en el centro del tórax entre los pezones (niños y adultos) colocando su otra mano encima y poniendo los dedos entrelazados o extendidos (v. parte B de la figura).
9. Comience a aplicar masaje cardíaco rápido y con fuerza, presionando hacia abajo para que el esternón se hunda 3,5-5 cm, manteniendo los codos quietos y colocando los hombros directamente encima de las manos (parte C de la figura). Libere la presión por completo entre cada masaje, pero sin separar las manos del tórax.
10. Realice el masaje cardíaco a una velocidad aproximada de 100 por minuto. Cuando se realiza la RCP con uno o dos responsables, se deberán aplicar dos respiraciones tras 30 compresiones. Valore el pulso después de cinco ciclos completos de 30 compresiones y dos respiraciones; siga con la RCP hasta que llegue ayuda.

A. Maniobra de inclinación de la cabeza/elevación de la barbilla usando una mascarilla con ambú.

B. Colocación de las manos sobre el esternón entre los pezones.

C. Posición de las manos, los brazos y los hombros para el masaje cardíaco.



A



B



C

de la vía aérea (mediante la colocación de una vía aérea con mascarilla laríngea, un Combitube esofagotraqueal o intubación endotraqueal) para mantener la vía aérea y la oxigenación, uso de fármacos intravenosos siguiendo protocolos específicos e intervenciones adicionales, como las desfibrilaciones repetidas y el uso de marcapasos cardíaco. Se administra adrenalina, vasopresina, bicarbonato sódico y antiarrítmicos, como amiodarona, betrilio, lidocaína, procainamida, sulfato de magnesio y atropina para tratar de recuperar y mantener un ritmo cardíaco eficaz.

Cuidados tras la reanimación

Los pacientes que sufren una muerte súbita cardíaca asociada a fibrilación ventricular e IAM presentan el mejor pronóstico (Kasper y cols., 2005). El paciente es trasladado a una unidad de cuidados intensivos coronarios y se inician las medidas de tratamiento del IM. Pueden mantenerse los antiarrítmicos durante 24-48 horas para reducir el riesgo de episodios posteriores de FV.

Dado el riesgo de recidiva de la MSC en los supervivientes, está indicado realizar amplias pruebas diagnósticas e intervenciones, como

angioplastia o revascularización quirúrgica del miocardio, ablación o uso de un desfibrilador-cardioversor implantable.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente que sufre una muerte súbita cardíaca pasa por el reconocimiento precoz del episodio con aplicación inmediata de los protocolos de SVB y SVCA. Como se comentó antes, el masaje cardíaco eficaz y la desfibrilación precoz de la TV inestable y la FV son los factores más importantes para la supervivencia de las víctimas de una parada cardíaca. Entre los conceptos importantes en la asistencia cardíaca de urgencias se puede citar:

- Trate al paciente, no al monitor. Reconozca los signos y síntomas de afectación cardíaca de forma precoz.
- Active los servicios de emergencias médicas (p. ej., marque el código oportuno o llame al 112).
- Inicie y continúe los principios del soporte vital cardíaco básico durante todos los esfuerzos de reanimación.
- Valore de forma continuada la eficacia de las intervenciones de urgencia.
- Desfibrile lo más pronto posible las TV o FV sin pulso.
- Inicie los protocolos de SVA pronto.

La familia no debe ser olvidada durante la reanimación. Si están presentes, en general se les debe ofrecer una consulta privada para que puedan esperar el resultado. Si no están presentes, se debe avisar de que su familiar no evoluciona bien y pedirles que acudan al hospital en cuanto puedan. Se debe presentar la situación con cuidado para evitar que la familia acuda corriendo al hospital, lo que podría precipitar un accidente de tráfico. En estos momentos difíciles se debe ofrecer a la familia una asistencia pastoral o la ayuda espiritual que la familia prefiera. Se discute la conveniencia de atender a los familiares durante las maniobras de reanimación y depende de los protocolos de cada centro y del deseo de la propia familia.

Tras una reanimación exitosa, el enfermero debe atender de forma específica la enfermedad de base y las necesidades del paciente. Pueden indicarse infusiones intravenosas de lidocaína, bretilio o dopamina para prevenir más arritmias y mantener la estabilidad hemodinámica.

Si el paciente no consigue sobrevivir a la parada, el enfermero se debe ocupar de los cuidados tras la muerte y de dar apoyo emocional y espiritual a la familia.

Los diagnósticos de enfermería que se deben valorar en los pacientes con una MSC son:

- *Perfusión tisular ineficaz: cerebral* en relación con un gasto cardíaco ineficaz
- *Alteraciones de la ventilación espontánea* en relación con la parada cardíaca
- *Malestar espiritual* en relación con una muerte súbita cardíaca no explicada
- *Alteraciones del proceso de pensamiento* en relación con el compromiso de la circulación cerebral
- *Miedo* por el riesgo de episodios futuros de muerte súbita cardíaca

El riesgo de sufrir un episodio futuro de muerte súbita cardíaca obliga a realizar una enseñanza cuidadosa y eficaz de la asistencia domiciliaria antes de dar al enfermo de alta. Deberá comentar los siguientes aspectos con el paciente y su familia:

- Reducción de los factores de riesgo de cardiopatía coronaria.
- Pruebas diagnósticas planificadas para identificar la causa de la MSC y las posibles intervenciones.
- Riesgos y beneficios del DGI si es adecuado.
- Importancia de llevar encima una tarjeta siempre en la que se recojan los medicamentos y el profesional sanitario encargado de la asistencia.
- Manifestaciones precoces o signos de advertencia de una parada cardíaca.
- La importancia de la formación en RCP y de conservar la capacidad de realizarla bien (remite al grupo de formación en RCP local o a las clases programadas de la AHA o la Cruz Roja de EE. UU.).

Los enfermeros pueden influir en la mortalidad de la parada cardíaca mediante la enseñanza comunitaria. La supervivencia de la muerte súbita cardíaca mejora en las comunidades en las que un porcentaje importante de la población está formada en RCP y en la que se destaca la importancia de la respuesta precoz por los servicios de emergencias médicas. El trabajo con los grupos comunitarios y los individuos puede ayudar a crear una población de personas capaces de realizar una RCP eficaz.

EXPLORE MEDIA LINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

Automated External Defibrillation
Coronary Heart Disease
Dysrhythmias
Nifedipine
Propranolol

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Perioperative Pacemaker Care
Case Study: Myocardial Infarction
Exercise: Match the Rhythm
MediaLink Applications
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La aterosclerosis es el principal proceso subyacente a la cardiopatía coronaria, alteración de la perfusión del tejido miocárdico.
- Los factores de riesgo de la cardiopatía coronaria son iguales que en la aterosclerosis: edad, sexo y factores genéticos; hipertensión, diabetes, alteraciones de los lípidos en sangre; tabaquismo, obesidad, falta de actividad física y dieta, y factores de riesgo emergentes, como síndrome metabólico y concentraciones de homocisteína.
- El abandono del tabaco, el ejercicio, los cambios en la dieta, el adelgazamiento, los fármacos para conseguir las concentraciones de lípidos deseadas y el tratamiento eficaz de la hipertensión y la diabetes son las medidas terapéuticas fundamentales para la cardiopatía coronaria.
- La aterosclerosis de los vasos coronarios altera el aporte de sangre, oxígeno y nutrientes al miocardio. La isquemia miocárdica es la causa de las manifestaciones de la cardiopatía coronaria: angina de pecho, síndrome coronario agudo e infarto de miocardio.
- La angina estable se desarrolla tras una actividad o estrés de intensidad predecible y sigue el típico patrón actividad-dolor, reposo-alivio. La angina estable se puede tratar en general de un modo eficaz con medicación y modificación de los factores de riesgo. La acción de enfermería se centra en la educación.
- El síndrome coronario agudo y la angina inestable se caracterizan por un dolor torácico de gravedad creciente, que no se puede predecir. Los síndromes coronarios agudos suelen necesitar intervenciones agresivas, como la revascularización percutánea coronaria o la cirugía para la derivación de la arteria coronaria.
- El infarto de miocardio o necrosis del tejido miocárdico se debe al bloqueo completo de una arteria coronaria, en general por la rotura de una placa de aterosclerosis con formación de un trombo. Es precisa una recuperación rápida del flujo mediante una intervención de revascularización o la administración de un fármaco fibrinolítico para disolver el coágulo para conservar el tejido muscular funcional.
- La acción de enfermería en los pacientes con síndrome coronario agudo e infarto de miocardio se centra en reducir el esfuerzo para el miocardio con medidas como alivio del dolor o reducción de la actividad; en estimular el flujo de sangre y la oxigenación con medicación y administración de oxígeno y cambios de postura, y en el reconocimiento y tratamiento precoz de las complicaciones.
- Las arritmias cardíacas se pueden originar en cualquier lugar del tejido de conducción del miocardio y pueden ser benignas o mortales según el efecto que tengan sobre el gasto cardíaco.
- Las taquicardias aumentan el trabajo del corazón y pueden interferir con el gasto cardíaco si se altera el llenado ventricular por la frecuencia rápida.
- Las bradicardias pueden afectar al gasto cardíaco cuando la frecuencia es demasiado lenta como para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.
- La fibrilación auricular es una arritmia frecuente que puede condicionar la formación de coágulos de sangre dentro del corazón con un ictus posterior si estos coágulos alcanzan los vasos cerebrales.
- La presencia de arritmias ventriculares frecuentes puede indicar un riesgo aumentado de fibrilación ventricular y parada cardíaca.
- Los bloqueos de la conducción AV interfieren con la conducción del impulso sinusal o auricular a través del nódulo AV y hacia los ventrículos.
- A pesar de que existen muchos antiarrítmicos, todos estos fármacos aumentan el riesgo de desarrollo de más arritmias, por lo que se deben usar con cuidado.
- El papel del enfermero en la asistencia de los pacientes con arritmias cardíacas se centra en una identificación rápida de la alteración del ritmo, la valoración de sus efectos sobre el paciente, la administración de medicamentos y otras medidas terapéuticas y el comienzo de medidas de soporte vital, si están indicadas.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 El enfermero considerará que su enseñanza ha sido eficaz cuando el paciente reconoce alguno de los siguientes factores de riesgo modificables de cardiopatía coronaria (CC) como el más importante. ¿Cuál?
 1. obesidad
 2. dieta
 1. tabaquismo
 1. estrés
- 2 Cuando informa a un paciente sobre lovastatina, el enfermero debe enseñarle:
 1. consultar con rapidez al médico si sufre dolor o hipersensibilidad muscular.
 2. consumir una dieta que no incluya más del 20% de calorías en forma de grasa saturada.
 3. evitar el consumo de alcohol mientras toma este compuesto.
 4. tomarse el fármaco con las comidas para reducir las molestias gástricas.
- 3 Cuando valora a un paciente con una angina estable, el enfermero debería esperar:
 1. cambios persistentes en el ECG.
 2. correlación entre grado de actividad y dolor.
 3. dolor nocturno cada vez más intenso.
 4. pruebas de alteración del gasto cardíaco, como debilidad de los pulsos periféricos.
- 4 El enfermero que atiende a un paciente con síndrome coronario agudo debe dar máxima prioridad a uno de los siguientes diagnósticos. ¿Cuál?
 1. *Ansiedad* relacionada con el desenlace desconocido de la enfermedad
 2. *Mantenimiento ineficaz de la salud* por falta de conocimientos sobre la cardiopatía coronaria
 3. *Disminución del gasto cardíaco* por isquemia miocárdica
 4. *Perfusión tisular ineficaz: cardiopulmonar* por la cardiopatía coronaria de base
- 5 El enfermero que atiende a un paciente que se ha sometido a una angioplastia coronaria con colocación de una endoprótesis planea una de las siguientes intervenciones. ¿Cuál?
 1. asegurar los tubos de tórax a la ropa de cama
 2. mantener las piernas del lado afectado en extensión
 3. quitar las vías intravenosas cuando el paciente reciba líquido por vía oral
 4. tratar el dolor torácico con morfina intravenosa según demanda
- 6 A la hora de planificar la asistencia de un paciente con un infarto agudo de miocardio (IAM), el enfermero reconoce que el objetivo de la asistencia de máxima prioridad es:
 1. ritmo ECG estable.
 2. capacidad de verbalizar las causas y efectos de la CC.
 3. cumplimiento del reposo en cama prescrito.
 4. alivio del dolor.

- 7** ¿Cuál de los siguientes diagnósticos de enfermería tiene la máxima prioridad para el paciente sometido a una fibrinólisis?
1. Protección ineficaz
 2. Mantenimiento ineficaz de la salud
 3. Riesgo de indefensión
 4. Ansiedad
- 8** Cuando revisa los resultados de laboratorio de un paciente ingresado por un dolor torácico agudo, el enfermero debe tener una preocupación mayor ante algún dato. ¿Cuál?
1. Hematocrito 35%
 2. AST 65 U/L
 3. CK 320 unidades/L
 4. TTPa 35 segundos
- 9** El enfermero reconoce un bloqueo AV de segundo grado de tipo II (Mobitz II) e interviene adecuadamente cuando:
1. recoge este dato en la historia.
 2. prepara la colocación de un marcapasos temporal.
 3. administra un antiarrítmico de clase IB.
 4. pone al paciente en posición de Fowler.
- 10** Cuando se identifica una bradicardia sinusal a 45 lpm, el enfermero debería:
1. valorar el estado mental y la presión arterial.
 2. valorar los pulsos periféricos en las cuatro extremidades.
 3. determinar si existe una deficiencia de pulso apical-radial.
 4. prepararse para administrar atropina intravenosa.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C

BIBLIOGRAFÍA

- Alber, C. M., Chae, C. U., Grodstein, F., Rose, L. M., Rexrode, K. M., Ruskin, J. N., et al. (2003). Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*, 108(20), 2096–2101. Retrieved from <http://www.circulationaha.org>
- American Heart Association. (2005a). 2005 Guidelines for CPR and ECC. *Circulation*, 112, IV1–IV205. Retrieved from www.circulationaha.org
- _____. (2005b). *Heart disease and stroke statistics—2005 update*. Dallas, TX: Author.
- Artinian, N. T. (2001). Perceived benefits and barriers of eating heart healthy. *Medsurg Nursing*, 10(3), 129–138.
- Aschcraft, A. S. (2004). Differentiating between pre-arrest and failure-to-rescue. *Medsurg Nursing*, 13(4), 211–215.
- Ayers, D. M. M. (2002). EBCT: Beaming in on coronary artery disease. *Nursing*, 32(4), 81.
- Blumenthal, R. S., & Margolis, S. (2005). *The Johns Hopkins white papers. Heart attack prevention*. Redding, CT: Medletter Associates.
- Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W., Calif, R. M., Chaitlin, M. D., Hochman, J. S., et al. (2002). *ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina)*. Retrieved from www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/unstable.pdf
- Chan, D. S., Chan, J. P., & Chang, A. M. (2005). Acute coronary syndromes: Cardiac rehabilitation programmes and quality of life. *Journal of Advanced Nursing*, 49(6), 591–599.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Saunders.
- Crane, P. B., & McSweeney, J. C. (2003). Exploring older women's lifestyle changes after myocardial infarction. *Medsurg Nursing*, 12(3), 170–176.
- De Luca, G., Suryapranata, H., Ottavanger, J. P., & Antman, E. M. (2004). Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: Every minute of delay counts. *Circulation*, March 16, 2004. Retrieved from www.circulationaha.org
- DeVon, H. A., & Zerwic, J. J. (2004). Differences in the symptoms associated with unstable angina and myocardial infarction. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 19(1) 6–11.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Eagle, K. A., Guyton, R. A., Davidoff, R., Edwards, F. H., Ewy, G. A., Gardner, T. J., et al. (2004). *ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Retrieved from www.acc.org/clinical/guidelines/cabg/cabg.pdf
- Engler, M. B. (2004). Familial hypercholesterolemia: Genetic predisposition to atherosclerosis. *Medsurg Nursing*, 13(4), 253–257.
- Foley, S. (2005). Update on risk factors for atherosclerosis: The role of inflammation and apolipoprotein E. *Medsurg Nursing*, 14(1), 43–50.
- Glessner, T. M., & Walker, M. K. (2001). Standardized measures: Documenting processes and outcomes of care for patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Medsurg Nursing*, 10(1), 23–29.
- Granger, B. B., & Miller, C. M. (2001). Acute coronary syndrome. *Nursing*, 31(11), 36–43.
- Granot, M., Goldstein-Ferber, S., & Azzam, A. S. (2004). Gender differences in the perception of chest pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 27(2), 149–155.
- Hart, P. L. (2005). Women's perceptions of coronary heart disease: An integrative review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(3), 170–176.
- Hummard, J. (2004). Management of atrial fibrillation. *Nursing Times*, 100(6), 42–44.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Kellen, J. C. (2004). Implications for nursing care of patients with atrial fibrillation: Lessons learned from the AFFIRM and RACE studies. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(2), 128–137.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McSweeney, J. C., & Coon, S. (2004). Women's inhibitors and facilitators associated with making behavioral changes after myocardial infarction. *Medsurg Nursing*, 13(1), 49–56.
- Meeker, M. H., & Rothrock, J. C. (1999). *Alexander's care of the patient in surgery* (11th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Miller, K. H., & Grindel, C. G. (2004). Comparison of symptoms of younger and older patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Clinical Nursing Research*, 13(3), 179–193.
- Milner, K. A., Funk, M., Richards, S., Vaccarino, V., & Krumholz, H. M. (2001). Symptom predictors of acute coronary syndromes in younger and older patients. *Nursing Research*, 50(4), 233–241.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- NANDA International. (2005). *NANDA's nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Cholesterol Education Program. (2002). *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report*. Bethesda, MD: National Institutes of Health.
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). (2004). *Morbidity & mortality: 2004 chart book of cardiovascular, lung, and blood diseases*. Bethesda, MD: National Institutes of Health.
- _____. (2005). Statement from Elizabeth G. Nabel, M.D., director of the National Heart, Lung, and Blood Institute of the National Institutes of Health on the findings of the Women's Health Study. *NIH News*, March 7. Retrieved from www.nhlbi.nih.gov
- National High Blood Pressure Education Program. (2004). *The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health.
- Nicholls, C., & Sani, M. (2004). Antiplatelet therapy. *Nursing of Older People*, 16(8), 35–36.
- Obias-Manno, D., & Wijetunga, M. (2004). Risk stratification and primary prevention of sudden cardiac death: Sudden death prevention. *AACN Clinical Issues*, 15(3), 404–418.
- Palatnik, A. M. (2001). Critical care. Acute coronary syndrome: New advances and nursing strategies. *Nursing*, 31(5), 32cc1–32cc2, 32cc4, 32cc6.
- Paparella, S. (2004). Fibrinolytic therapy: No room for error. *Journal of Emergency Nursing*, 30(4), 348–350.
- Pelter, M. M., & Adams, M. G. (2004). Premature beats. *American Journal of Critical Care*, 13(6), 519–520.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Quigley, M. P. (2004). Promoting cardiac rehabilitation. *Nursing*, 34(8), 24.
- Ridker, P. M., Cook, N. R., Lee, I., Gordon, D., Gaziano, J. M., Manson, J. E., et al. (2005). A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *New England Journal of Medicine*, 352. Retrieved from <http://content.nejm.org/cgi/content/full/352/13/1293>
- Rosenfeld, A. G. (2004). Treatment-seeking delay among women with acute myocardial infarction: Decision trajectories and their predictors. *Nursing Research*, 53(4), 225–236.
- Ryan, C. J., DeVon, H. A., & Zerwic, J. J. (2005). Typical and atypical symptoms: Diagnosing acute coronary syndromes accurately. *American Journal of Nursing*, 105(2), 34–36.
- Sanders, A. B., & Ewy, G. A. (2005). Cardiopulmonary resuscitation in the real world: When will the guidelines get the message? *JAMA*, 293(3), 363–365.
- Shaffer, R. S. (2002). ICD therapy: The patient's perspective. *American Journal of Nursing*, 102(2), 46–49.
- Stewart, S. (2004). Epidemiology and economic impact of atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(2), 94–102.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2006). *Thelan's critical care nursing: Diagnosis and management* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- U.S. Department of Health & Human Services. (2005). *Dietary guidelines for Americans 2005*. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture. Retrieved from www.healthhubs.gov/dietaryguidelines
- U.S. Preventive Services Task Force. (2002a). Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: Recommendations and rationale. *American Journal of Nursing*, 102(3), 67, 69–70.
- _____. (2002b). Screening for lipid disorders in adults: Recommendations and rationale. *American Journal of Nursing*, 102(6), 91, 93, 95.
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis and treatment* (11th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Wolf, Z. R., Miller, P. A., & Devine, M. (2003). Relationship between nurse caring and patient satisfaction in patients undergoing invasive cardiac procedures. *Medsurg Nursing*, 12(6), 391–396.
- Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., & Bridges, E. (2004). *Cardiac nursing* (5th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. (2002). Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. [On-line]. *JAMA*, 288(3). Retrieved from <http://jama.ama-assn.org/issues/v288n3/ffull/joc21036.html>
- Wung, S. (2002). Genetic advances in coronary artery disease. *Medsurg Nursing*, 11(6), 296–300.
- Zerwic, J. J., & Ryan, C. J. (2004). Delays in seeking MI treatment. *American Journal of Nursing*, 104(1), 81–83.

CAPÍTULO 32

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cardíacos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comparar y distinguir la etiología, fisiopatología y las manifestaciones de las cardiopatías más frecuentes, incluida la insuficiencia cardíaca, las malformaciones estructurales y los procesos inflamatorios.
- Explicar los factores de riesgo y las medidas preventivas para los trastornos cardíacos, como la insuficiencia cardíaca, los procesos inflamatorios y las enfermedades valvulares.
- Comentar las indicaciones de la monitorización hemodinámica y su realización.
- Comentar los efectos y las implicaciones de enfermería de los medicamentos que más se utilizan en pacientes con trastornos cardíacos.
- Describir la asistencia de enfermería de un paciente sometido a cirugía cardíaca o a trasplante de corazón.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Aplicar el conocimiento de la anatomía y fisiología cardíaca normal y de las técnicas de valoración a la asistencia de pacientes con cardiopatías.
- Valorar el estado de salud funcional de los pacientes con trastornos cardíacos, para reconocer y notificar las desviaciones de los hallazgos esperados.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios en función de la valoración del paciente y sus conocimientos sobre la enfermedad.
- Planificar, priorizar y realizar una asistencia individualizada basada en pruebas de los pacientes con trastornos cardíacos.
- Administrar con seguridad y conocimiento los fármacos y tratamientos prescritos a los pacientes con trastornos cardíacos.
- Participar de forma activa en la planificación y coordinación de la asistencia interdisciplinaria de los pacientes con trastornos cardíacos.
- Realizar una enseñanza y asistencia comunitaria adecuadas para los pacientes con trastornos cardíacos y sus familias.
- Evaluar la eficacia de la asistencia de enfermería, revisando el plan de cuidados según sea preciso para fomentar, mantener o recuperar la salud funcional de los pacientes con trastornos cardíacos.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>






TÉRMINOS CLAVE

cardiopatía reumática (CR), 1042
cardiopatía valvular, 1053
disnea paroxística nocturna (DPN), 1027
edema pulmonar, 1039
endocarditis, 1045
estenosis, 1043
fiebre reumática, 1042


hemodinámica, 1027
insuficiencia cardíaca, 1022
miocardiopatía, 1063
miocarditis, 1048
ortopnea, 1026
pericarditis, 1050
presión arterial media (PAM), 1030
regurgitación, 1043

soplo, 1054
taponamiento cardíaco, 1050
válvula aórtica, 1054
válvula mitral, 1054
válvula pulmonar, 1054
válvula tricúspide, 1054

Los trastornos cardíacos afectan a la estructura o la función del corazón o ambas. Estos procesos interfieren con la principal finalidad del corazón: bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades corporales de oxígeno y nutrientes. Las alteraciones de la función cardíaca condicionan el funcionamiento de otros tejidos y órganos, pudiendo causar una insuficiencia orgánica a nivel sistémico y muerte.

La insuficiencia cardíaca es el trastorno cardíaco más frecuente. Otros procesos que se comentan en este capítulo incluyen las malformaciones estructurales cardíacas, como las valvulopatías o la miocardiopatía, y los trastornos inflamatorios cardíacos, como endocarditis y pericarditis. Antes de empezar con este capítulo, por favor revise la anatomía y fisiología del corazón, la valoración de enfermería y las pruebas diagnósticas en el capítulo 30 .

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La **insuficiencia cardíaca** es un síndrome complejo derivado de trastornos cardíacos que alteran la capacidad de los ventrículos de llenarse de sangre y bombearla con eficacia (Hunt y cols., 2005). En la insuficiencia cardíaca, el corazón no es capaz de bombear suficiente cantidad de sangre como para cubrir las exigencias metabólicas del cuerpo. Se trata del resultado final de muchos trastornos. Con frecuencia es la consecuencia a largo plazo de la cardiopatía coronaria (CC) y el infarto de miocardio (IM) cuando las lesiones del ventrículo izquierdo son lo bastante extensas como para alterar el gasto cardíaco (v. capítulo 31 ). Otras enfermedades cardíacas pueden ocasionar también insuficiencia cardíaca, incluidas las alteraciones estructurales e inflamatorias. En un corazón normal, la insuficiencia se puede deber a unas exigencias excesivas sobre el corazón. La insuficiencia cardíaca puede ser aguda o crónica.

EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Como se ha comentado antes, la insuficiencia cardíaca se desarrolla cuando el corazón no consigue llenarse o contraerse de forma eficaz con una fuerza suficiente como para ejercer su acción de bomba y satisfacer las necesidades del organismo. Esto determina una reducción del gasto cardíaco y una disminución de la perfusión tisular. Inicialmente el cuerpo se ajusta a la reducción del gasto cardíaco activando unos mecanismos de compensación inherentes con el fin de recuperar la perfusión tisular. Estos mecanismos normales pueden ser causa de congestión vascular, motivo por el cual a menudo se habla de *insuficiencia cardíaca*

congestiva (ICC). Cuando estos mecanismos se agotan, aparece la insuficiencia cardíaca con su aumento de la morbimortalidad.

La insuficiencia cardíaca es un trastorno de la función del corazón. Con frecuencia se relaciona con una alteración de la *contracción del miocardio*, que puede deberse a una CC o isquemia o infarto miocárdico, o bien ser consecuencia de una alteración primaria del músculo cardíaco, como una miocardiopatía o miocarditis. Los trastornos estructurales cardíacos, como las lesiones valvulares o las malformaciones congénitas del corazón, y la hipertensión son otra causa de insuficiencia cardíaca cuando se producen lesiones del músculo del corazón como consecuencia de una *carga de trabajo* aumentada de larga duración observada en estos procesos. Otros pacientes sin una alteración primaria de la función miocárdica pueden presentar clínica de insuficiencia cardíaca por un *aumento agudo de las exigencias* sobre el miocardio, como sucede en la sobrecarga de volumen, en el hipertiroidismo o en la embolia pulmonar masiva (tabla 32-1). La hipertensión y la cardiopatía coronaria son las principales causas de insuficiencia cardíaca en EE. UU. La elevada prevalencia de hipertensión entre los afroamericanos contribuye de forma importante al riesgo y la incidencia de insuficiencia cardíaca en este grupo.

Incidencia, prevalencia y factores de riesgo

Casi cinco millones de personas padecen en este momento insuficiencia cardíaca en EE. UU.; aproximadamente se diagnostican

TABLA 32-1 Causas seleccionadas de insuficiencia cardíaca

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN DEL MIOCARDIO

- Cardiopatía coronaria
- Miocardiopatías
- Fiebre reumática
- Endocarditis infecciosa

AUMENTO DEL TRABAJO SOBRE EL CORAZÓN

- Hipertensión
- Trastornos valvulares
- Anemias
- Malformaciones cardíacas

TRASTORNOS AGUDOS NO CARDÍACOS

- Sobrecarga de volumen
- Hipertiroidismo
- Fiebre, infección
- Embolia pulmonar masiva

550.000 casos nuevos cada año (American Heart Association [AHA], 2005). La incidencia y prevalencia aumentan con la edad. Menos del 5% de las personas entre 55 y 64 años sufren insuficiencia cardíaca, mientras que un 6%-10% de las que tienen más de 65 la padecen (v. recuadro más abajo) (AHA, 2005). La prevalencia y la mortalidad de la insuficiencia cardíaca son más elevadas en los afroamericanos que en los pacientes de raza blanca (v. recuadro adjunto):

La cardiopatía isquémica (cardiopatía coronaria) es el principal factor de riesgo de la insuficiencia cardíaca. Las miocardiopatías son la segunda causa más importante. Otras causas menos frecuentes son la hipertensión y las cardiopatías congénitas y valvulares (Kasper y cols., 2005).

El pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca depende de la causa de base y de la eficacia del tratamiento de los factores precipitantes. La mayor parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca fallecen en los 8 primeros años desde el diagnóstico. El riesgo de muerte súbita está aumentado de forma importante, siendo 6-9 veces más frecuente que en la población general (AHA, 2005).

Revisión de la fisiología

La acción de bombeo mecánico del músculo cardíaco propulsa la sangre que recibe al sistema vascular pulmonar y sistémico para la reoxigenación y distribución hacia los tejidos. El *gasto cardíaco* (GC) es la cantidad de sangre bombeada desde los ventrículos en un minuto. El gasto cardíaco sirve para valorar el rendimiento cardíaco, especialmente la función del ventrículo izquierdo. El gasto cardíaco eficaz depende de que la masa muscular funcional sea adecuada y de la capacidad de los ventrículos para trabajar en conjunto. El gasto cardíaco normalmente se regula por las necesidades de oxígeno del organismo. Cuando aumenta el consumo de oxígeno, el gasto cardíaco también lo hace para mantener la función celular. La *reserva cardíaca* es la capacidad del corazón de aumentar el GC para cubrir las necesidades metabólicas. Las lesiones ventriculares reducen la reserva cardíaca.

El gasto cardíaco es producto de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico. La *frecuencia cardíaca* (FC) afecta al gasto cardíaco al controlar el número de contracciones ventriculares por minuto. Dependiendo del sistema nervioso autónomo, de las catecolaminas y de las hormonas tiroideas. La activación de una respuesta de estrés (p. ej., hipo-



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

- Hasta cinco millones de norteamericanos sufren una insuficiencia cardíaca, de ellos 725.000 (15%) son afroamericanos.
- Los afroamericanos:
 - Tienen manifestaciones de la insuficiencia cardíaca más pronto.
 - La enfermedad progresa con mayor rapidez.
 - Se producen más consultas hospitalarias por la insuficiencia cardíaca.
 - La mortalidad es mayor a la observada en los varones y mujeres de raza blanca.

volemia o miedo) estimula al sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El aumento de la frecuencia cardíaca incrementa el gasto cardíaco. Sin embargo, una frecuencia cardíaca muy rápida acorta el tiempo de llenado del ventrículo (diástole), lo que reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Por otro lado, una frecuencia cardíaca lenta reduce el gasto cardíaco simplemente porque se producen menos ciclos cardíacos.

El *volumen sistólico* es el volumen de sangre que se proyecta desde el corazón en cada latido y viene determinado por la precarga, la poscarga y la contractilidad del miocardio. La *precarga* es el volumen de sangre presente en los ventrículos al final de la diástole (justo antes de la contracción). La sangre en los ventrículos ejerce presión sobre la pared ventricular, distendiendo las fibras musculares. Cuanto mayor sea el volumen de sangre, mayor será la fuerza con la que se tiene que contraer el ventrículo para expulsar la sangre. El volumen telediastólico depende de la cantidad de sangre que regresa a los ventrículos (*retorno venoso*) y de la capacidad de distensión o rigidez de los mismos (*distensibilidad*). Véase cuadro 32-1.

La *poscarga* es la fuerza necesaria para propulsar la sangre hacia la circulación. Esta fuerza debe ser suficiente para superar las presiones arteriales en los sistemas vasculares pulmonar y sistémico. El ventrículo derecho debe generar suficiente fuerza para abrir la válvula pulmonar y propulsar su sangre hacia la arteria pulmonar. El ventrículo izquierdo expulsa la sangre hacia la circulación sistémica superando la resistencia

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es frecuente en ancianos y afecta casi a un 10% de las personas mayores de 75 años.

El envejecimiento afecta a la función cardíaca. El llenado diastólico se altera por la menor distensibilidad ventricular. Con el envejecimiento, el corazón responde menos a la estimulación por el sistema nervioso simpático. En consecuencia, la frecuencia cardíaca máxima, la reserva cardíaca y la tolerancia al esfuerzo se reducen. Otros problemas de salud simultáneos, como la artritis, que alteran la movilidad o la vitalidad, contribuyen también a que el enfermo lleve una vida más sedentaria, lo que reduce todavía más la capacidad de su corazón de responder al estrés.

Valoración para la asistencia domiciliaria

El anciano con insuficiencia cardíaca puede no tener disnea, sino fatiga y debilidad, somnolencia, confusión, desorientación o agravamiento de la demencia. El edema en partes declive y los crepitantes respiratorios pueden indicar insuficiencia cardíaca en ancianos o no.

Valore la dieta del adulto anciano. La reducción del gusto puede determinar que utilicen más sal para conseguir que la comida sepa a algo. La movilidad o la agudeza visual limitada pueden condicionar que el anciano dependa de comidas preparadas, que tienen un alto contenido en sodio, como las sopas de bote o los alimentos congelados. Comente las activida-

des diarias normales y valore los patrones de sueño y descanso. Es importante también valorar el entorno para ver:

- Si existen calles o entornos seguros para poder pasear
- Si el anciano tiene acceso a una farmacia, a la asistencia médica o a servicios de ayuda, como el programa de rehabilitación cardíaca o a programas estructurados de ejercicio diseñados para este grupo de edad.

Educación sanitaria del paciente y la familia

La enseñanza del anciano con insuficiencia cardíaca se centra en mantener la función e identificar y tratar con rapidez los episodios de insuficiencia cardíaca. Enseñe a los pacientes como adaptarse a los cambios de la función cardiovascular ligados a envejecimiento, como:

- Tomarse períodos de calentamiento y enfriamiento más prolongados durante el ejercicio
- Realizar ejercicio regular, como caminar cinco veces a la semana o más
- Descansar con los pies en alto (p. ej., en una tumbona) cuando se cansa
- Mantener una ingesta de líquidos adecuada
- Prevenir las infecciones con las vacunas frente al neumococo y la gripe.

CUADRO 32-1 **Cómo explicar los términos fisiológicos con ejemplos prácticos**

Los conceptos de precarga, el mecanismo de Frank-Starling, la distensibilidad y la poscarga son difíciles de comprender y de explicar a los pacientes. Utilice analogías comunes para facilitar la comprensión de estos conceptos.

- **Precarga:** piense en una goma elástica nueva. Conforme se distiende más, recupera su forma al soltarla con más fuerza.
- **Mecanismo de Frank-Starling:** cuando se distiende de forma repetida una goma elástica más allá de un límite determinado, pierde parte de su elasticidad y no consigue recuperar el tamaño y la forma originales.
- **Distensibilidad:** utilice un globo de goma nuevo para ilustrar este concepto. El globo nuevo no es muy distensible y se necesita mucha fuerza (trabajo) para inflarlo. Cuando este globo se infla de forma repetida y se distiende, aumenta su distensibilidad y se expande con más facilidad y menos fuerza.
- **Poscarga:** cuando una manguera se enrolla se necesita más fuerza para expulsar una corriente de agua.

arterial distal a la válvula aórtica. El aumento de la resistencia vascular sistémica (es decir, la hipertensión) aumenta la poscarga, alterando el volumen sistólico e incrementando el esfuerzo del miocardio.

La **contractilidad** es la capacidad natural de las fibras musculares cardíacas de acortarse durante la sístole. La contractilidad es necesaria para superar las presiones arteriales y propulsar la sangre durante la sístole. La alteración en la contractilidad afecta al gasto cardíaco porque se reduce el volumen sistólico. La **fracción de eyección (FE)** es el porcentaje de sangre de los ventrículos que es propulsada durante la sístole. Una fracción de eyección normal es del 60% aproximadamente.

Fisiopatología

Cuando el corazón comienza a fallar, se activan mecanismos para compensar estas alteraciones funcionales y mantener el gasto cardíaco. Los principales mecanismos compensadores son: 1) mecanismo de Frank-Starling; 2) respuestas neuroendocrinas, que incluyen la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina, y 3) hipertrofia del miocardio. Los mecanismos y sus efectos están en la tabla 32-2.

La reducción del gasto cardíaco inicialmente estimula a los barorreceptores aórticos, que a su vez estimulan al sistema nervioso simpático (SNS). Esta estimulación del SNS produce respuestas cardíacas y vasculares por liberación de noradrenalina. La noradrenalina aumenta la frecuencia y la contractilidad cardíacas mediante la estimulación de

TABLA 32-2 Mecanismos compensadores que se activan en la insuficiencia cardíaca

MECANISMO	FISIOLOGÍA	EFECTO SOBRE LOS SISTEMAS CORPORALES	COMPLICACIONES
Mecanismo de Frank-Starling	Cuanto mayor es la distensión de las fibras musculares cardíacas, más potente será la contracción.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la fuerza contráctil que incrementa el GC 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio ■ Se ve limitada por la sobredistensión
Respuesta neuroendocrina	Una reducción del CO estimula el sistema nervioso simpático y la liberación de catecolaminas.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la FC, la PA y la contractilidad ■ Aumento de la resistencia vascular ■ Aumento del retorno venoso 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taquicardia con reducción del tiempo de llenado y del GC ■ Aumento de la resistencia vascular ■ Aumento del trabajo del miocardio y las necesidades de oxígeno
	Una reducción de CO y de la perfusión renal estimula el sistema renina-angiotensina.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vasoconstricción y aumento de la PA 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento del trabajo del miocardio ■ Vasoconstricción renal y reducción de la perfusión renal
	La angiotensina estimula la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Retención de sal y agua en los riñones ■ Aumento del volumen vascular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la precarga y la poscarga ■ Congestión pulmonar
	Se libera ADH en la neurohipófisis.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se inhibe la excreción de agua 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Retención de líquidos y aumento de la precarga y la poscarga ■ Congestión pulmonar
	Se libera péptido natriurético auricular y péptido natriurético cerebral.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumenta la excreción de sodio ■ Diuresis ■ Vasodilatación 	
	Se redistribuye el flujo de sangre hacia los órganos vitales (corazón y encéfalo).	<ul style="list-style-type: none"> ■ Disminución de la perfusión a otros sistemas orgánicos ■ Menor perfusión de la piel y los músculos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia renal ■ Metabolismo anaerobio y acidosis láctica
Hipertrofia ventricular	El aumento de la carga de trabajo sobre el corazón determina la hipertrofia del músculo cardíaco y la dilatación de los ventrículos.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la fuerza contráctil para mantener el GC 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio ■ Hipertrofia de las células

los receptores beta-adrenérgicos. El gasto cardíaco mejora porque aumentan la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. La noradrenalina también provoca vasoconstricción arterial y venosa, aumentando el retorno venoso hacia el corazón. Este aumento del retorno venoso incrementa el llenado ventricular y la distensión del miocardio, incrementando la fuerza de la contracción (mediante el mecanismo de Frank-Starling). La sobredistensión de las fibras musculares por encima del límite fisiológico condiciona que la contracción sea ineficaz.

El flujo de sangre se redistribuye hacia el encéfalo y el corazón para mantener la perfusión de estos órganos vitales. La disminución de la perfusión renal condiciona la liberación de renina en los riñones. La activación del sistema renina-angiotensina produce vasoconstricción y estimula a la corteza suprarrenal para que produzca aldosterona y a la neurohipófisis para que elabore hormona antidiurética (ADH). La aldosterona estimula la reabsorción de sodio en los túbulos renales, potenciando la retención de agua. ADH actúa en el túbulo distal e inhibe la excreción de agua, además de producir vasoconstricción. El efecto de estas hormonas es una vasoconstricción importante con retención de agua y sal y el consiguiente incremento del volumen vascular. El aumento del llenado ventricular aumenta la fuerza de la contracción, mejorando el gasto cardíaco. Los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la liberación de ADH se contrarrestan en cierta medida por dos hormonas más. El aumento del volumen vascular y del retorno venoso ocasionado por la vasoconstricción aumenta el volumen y la presión a nivel del corazón. La estimulación de los receptores de estiramiento de las aurículas y ventrículos condiciona la liberación de los *péptidos natriuréticos auricular (ANP)* y *encefálico (BNP)* de sus depósitos localizados a nivel auricular (ANP y BNP) y ventricular (BNP). Estas hormonas potencian la excreción de sodio y agua e inhiben la liberación de noradrenalina, renina y ADH, con la consiguiente vasodilatación. Aunque son beneficiosas, los efectos de estas dos hormonas son demasiado débiles para contrarrestar por completo la vasoconstricción y la retención de agua y sodio de la insuficiencia cardíaca.

Se produce una *remodelación ventricular* cuando las cámaras cardíacas y el miocardio se adaptan a los aumentos de volumen de líquido y de presión. Las cámaras se dilatan para aceptar el exceso de líquido generado por el aumento del volumen vascular y por un vaciamiento incompleto. Inicialmente esta dilatación adicional condiciona que las contracciones sean más eficaces. La *hipertrofia ventricular* se produce cuando aumentan de tamaño las células musculares cardíacas existentes, con incremento de sus elementos contráctiles (actina y miosina) y de la fuerza de la contracción.

Aunque estas respuestas pueden ayudar a regular a corto plazo el gasto cardíaco, ahora se sabe que pueden acelerar el deterioro de la función cardíaca. La aparición de una insuficiencia cardíaca viene precedida por la *descompensación*, que es la pérdida de la compensación eficaz. La insuficiencia cardíaca progresa por los mismos mecanismos que inicialmente garantizan la estabilidad circulatoria.

La frecuencia cardíaca rápida reduce el tiempo de llenado diastólico, altera la perfusión de la arteria coronaria y aumenta las necesidades de oxígeno del miocardio. La isquemia consiguiente altera todavía más el gasto cardíaco. Los receptores beta del corazón se vuelven menos sensibles a la estimulación continuada del SNS, reduciendo la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Conforme disminuye la sensibilidad de los receptores beta, los depósitos de noradrenalina del músculo cardíaco se agotan. Por el contrario, los receptores alfa de los vasos periféricos cada vez son más sensibles con una estimulación persistente, lo que potencia la vasoconstricción y aumenta la poscarga y el esfuerzo cardíaco.

Inicialmente la hipertrofia y la dilatación del ventrículo incrementan el gasto cardíaco, pero la distensión crónica condiciona que la pared

ventricular termine adelgazándose y se degenera. Por tanto, la finalidad de la hipertrofia no se cumplirá más. Además, una sobrecarga crónica de los ventrículos dilatados acaba por distender las fibras por encima del punto óptimo para la contracción eficaz. Los ventrículos se siguen dilatando para aceptar el exceso de volumen, pero el corazón pierde la capacidad de contraerse con energía. El músculo cardíaco acaba siendo tan grande que el flujo coronario resulta insuficiente y aparece isquemia.

La distensión crónica agota las reservas de ANP y BNP. Los efectos de noradrenalina, renina y ADH predominarán entonces y se producirá una estimulación continua de la vía de renina-angiotensina. Este mecanismo agrava el estrés hemodinámico sobre el corazón porque aumenta tanto la precarga como la poscarga. Conforme se va deteriorando la función cardíaca, llegará menos sangre a los tejidos y al propio corazón y la isquemia con necrosis del miocardio todavía debilita más el corazón que ya fallaba. Este ciclo se repite.

En los corazones normales, la reserva cardíaca permite que el corazón ajuste su gasto para satisfacer las exigencias metabólicas del cuerpo, aumentando el gasto cardíaco hasta 5 veces las cifras basales durante el ejercicio. Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen una reserva cardíaca mínima o nula. En reposo pueden no mostrar afectación, pero cualquier situación de estrés (p. ej., ejercicio o enfermedad) pone en peligro su capacidad de cubrir las exigencias de oxígeno y nutrientes. Las manifestaciones de la intolerancia a la actividad durante el reposo indican un grado de descompensación cardíaca crítico.

Clasificaciones y manifestaciones de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se suele clasificar de varias formas distintas, según la patología de base. Las clasificaciones incluyen insuficiencia sistólica/diastólica, izquierda/derecha, de alto gasto/de bajo gasto y aguda/crónica.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Los términos empleados para describir o clasificar la insuficiencia cardíaca son:

- Insuficiencia sistólica o diastólica
- Insuficiencia ventricular izquierda o derecha (según el lado afectado)
- Insuficiencia de alto o de bajo gasto
- Insuficiencia aguda o crónica
- Efectos anterógrados o retrógrados

Insuficiencia sistólica frente a diastólica

La *insuficiencia sistólica* se produce cuando el ventrículo no se contrae de forma adecuada para propulsar un volumen de sangre suficiente al sistema arterial. La función sistólica se afecta por la pérdida de células miocárdicas secundaria a la isquemia y el infarto, por la miocardiopatía y por la inflamación. Las manifestaciones de la insuficiencia sistólica se corresponden a las de un bajo gasto cardíaco: debilidad, fatiga y menor tolerancia al ejercicio.

La *insuficiencia diastólica* se produce cuando el corazón no se relaja por completo en diástole, lo que altera su llenado normal. Se reduce el llenado diastólico pasivo, aumentando la importancia de la contracción auricular para la precarga. La disfunción diastólica se debe a una disminución de la distensibilidad del ventrículo por cambios hipertróficos y celulares y por alteraciones en la capacidad de relajación del músculo cardíaco. Las manifestaciones se producen por el aumento de la presión y la congestión proximal al ventrículo: disnea, taquipnea y crepitantes respiratorios si se afecta el ventrículo izquierdo y distensión de las venas cervicales, hipertrofia hepática, anorexia y náuseas

si lo hace el derecho. Muchos pacientes presentan rasgos de insuficiencia diastólica y sistólica.

Insuficiencia cardíaca derecha frente a izquierda

Según la fisiopatología, se puede producir afectación principalmente del ventrículo derecho o izquierdo. En la insuficiencia cardíaca crónica, sin embargo, se producen alteraciones en cierto grado de ambos ventrículos. La coronariopatía y la hipertensión son causas frecuentes de *insuficiencia cardíaca izquierda*, mientras que la *insuficiencia cardíaca derecha* se suele asociar a trastornos que limitan el flujo de sangre hacia los pulmones, como las enfermedades pulmonares agudas o crónicas. La insuficiencia cardíaca izquierda puede ocasionar una insuficiencia derecha, porque aumenta la presión del sistema vascular pulmonar por la congestión que aparece proximal al ventrículo izquierdo que empieza a fallar.

Conforme fracasa la función ventricular izquierda, disminuye el gasto cardíaco. Las presiones en la aurícula y el ventrículo izquierdo aumentan al hacerlo la cantidad de sangre que persiste en el ventrículo tras la sístole. Este aumento de la presión altera el llenado y determina congestión y aumento de las presiones en el sistema vascular pulmonar. Estos incrementos de presión en este sistema que normalmente tiene una presión baja aumentan el desplazamiento de líquido desde los vasos a los tejidos intersticiales y los alvéolos (figura 32-1 ■).

Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda se relacionan con la congestión pulmonar (*efectos retrógrados*) y con la

reducción del gasto cardíaco (*efectos anterógrados*). La fatiga y la intolerancia a la actividad son manifestaciones precoces frecuentes. El mareo y el síncope pueden ser también consecuencia de un bajo gasto cardíaco. La congestión pulmonar ocasiona disnea, falta de aire y tos. El paciente puede sufrir **ortopnea** (dificultad respiratoria estando tumbado), que le obliga a emplear dos o tres almohadas o una tumbona para dormir. Puede observarse cianosis por alteración en el intercambio gaseoso. A la auscultación pulmonar se pueden escuchar crepitan-tes inspiratorios (roncus) y sibilancias en las bases. Puede identificarse un galope S₃, que indica los intentos del corazón de llenar un ventrículo que ya está distendido.

En la insuficiencia cardíaca derecha, el aumento de las presiones en la vasculatura pulmonar o las lesiones del músculo ventricular derecho alteran la capacidad del ventrículo derecho de bombear la sangre hacia el sistema circulatorio pulmonar. Se produce la distensión de la aurícula y el ventrículo derechos y la acumulación de sangre en el sistema venoso sistémico. El incremento de la presión venosa condiciona que los órganos abdominales sean congestivos y aparezca edema en los tejidos periféricos (figura 32-2 ■).

Los tejidos declive se suelen afectar más por efecto de la gravedad; el edema aparece en las piernas y los pies o, cuando el paciente está tumbado en cama, en el sacro. La congestión de los vasos del aparato digestivo ocasiona anorexia y náuseas. Puede producirse dolor en el

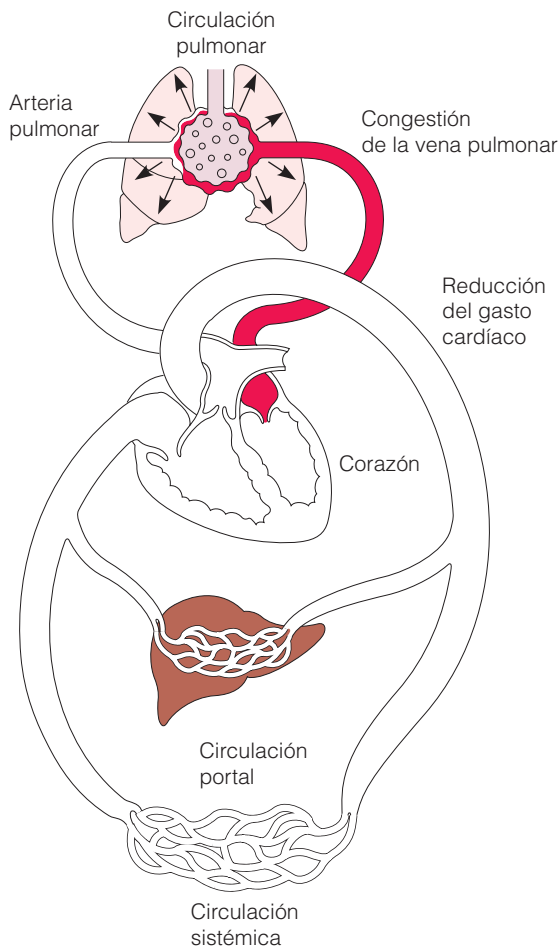


Figura 32-1 ■ Efectos hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca izquierda.

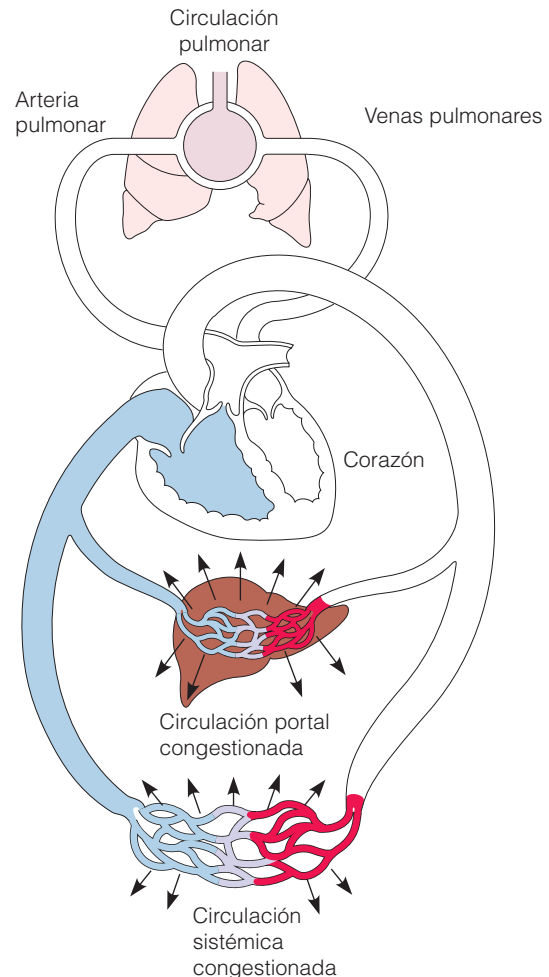


Figura 32-2 ■ Efectos hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca derecha.

cuadrante superior derecho por la congestión hepática. Las venas del cuello están distendidas y visibles en los pacientes en bipedestación, por aumento de la presión venosa.

Insuficiencia de alto o de bajo gasto

Los pacientes con insuficiencia cardíaca por una coronariopatía, hipertensión, miocardiopatía y otras cardiopatías primarias sufren una *insuficiencia de bajo gasto*, cuyas manifestaciones se han descrito antes. Los pacientes en estados hipermetabólicos (p. ej., hipertiroidismo, infección, anemia o embarazo) necesitan un gasto cardíaco mayor para mantener el flujo y la oxigenación de los tejidos. Si el aumento de flujo no consigue cubrir las necesidades tisulares de oxígeno, se activarán mecanismos de compensación para aumentar todavía más el gasto cardíaco, lo que aumentará las necesidades de oxígeno. Por tanto, aunque el gasto cardíaco esté elevado, el corazón no será capaz de cubrir las necesidades de oxígeno aumentadas y este proceso se llama *insuficiencia cardíaca de alto gasto*.

Insuficiencia aguda o crónica

La *insuficiencia aguda* es una lesión miocárdica de aparición abrupta (como un IM masivo), que determina una reducción repentina de la función cardíaca con signos de bajo gasto cardíaco. La *insuficiencia crónica* es un deterioro progresivo de la función muscular cardíaca por miocardiopatías, enfermedad valvular o CC.

Otras manifestaciones

Además de las manifestaciones previas de las diversas clasificaciones de la insuficiencia cardíaca, se encuentran con frecuencia otros signos y síntomas.

La disminución del gasto cardíaco activa mecanismos que incrementan la retención de agua y sal, lo que se traduce en un aumento del peso y un aumento todavía mayor de la presión en los capilares con el consiguiente edema. La *nicturia*, que consiste en orinar más de una vez durante la noche, se produce cuando el líquido de edema de los tejidos declive se reabsorbe mientras el paciente se encuentra en decúbito supino. La **disnea paroxística nocturna (DPN)** es un trastorno terrible en el cual el paciente se despierta por la noche con una disnea aguda y también afecta a estos pacientes. La disnea paroxística nocturna se produce porque el líquido de edema acumulado durante el día se reabsorbe hacia la circulación durante la noche y provoca una sobrecarga de líquidos con congestión pulmonar. La insuficiencia cardíaca grave puede ocasionar una disnea de reposo además de la asociada a la actividad, lo que indica que la reserva cardíaca es escasa o nula. La auscultación puede mostrar un galope S₃ y S₄.

Véase en la página 1028 *Efectos orgánicos de la insuficiencia cardíaca*.

Complicaciones

Los mecanismos de compensación que se inician en la insuficiencia cardíaca pueden ser origen de complicaciones en otros sistemas corporales. La hepatomegalia y esplenomegalia congestivas por la congestión del sistema venoso portal determinan un aumento de la presión abdominal, con ascitis y problemas digestivos. Cuando se produce una insuficiencia cardíaca derecha prolongada, puede alterarse la función hepática. La distensión del miocardio puede precipitar arritmias, lo que alterará todavía más el gasto cardíaco. Puede producirse un derrame pleural, entre otros problemas respiratorios. Las principales complicaciones de la insuficiencia cardíaca grave incluyen el shock cardiogénico (descrito en el capítulo 11 ∞) y el edema agudo de pulmón, una emergencia médica que se describe en la siguiente sección de este capítulo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los principales objetivos de la asistencia de la insuficiencia cardíaca son retrasar la progresión, reducir el trabajo del corazón, mejorar la función cardíaca y controlar la retención de líquidos. Las estrategias terapéuticas se basan en la evolución y progresión de la insuficiencia cardíaca (tabla 32-3).

Diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca depende de la anamnesis, la exploración física y las pruebas diagnósticas.

- El *péptido natriurético auricular (ANP)*, llamado también *hormona natriurética auricular (ANH)*, y el *péptido natriurético encefálico (BNP)* son hormonas que se liberan en el músculo cardíaco en respuesta a los cambios del volumen de sangre. Las concentraciones de estas dos hormonas aumentan en la insuficiencia cardíaca. En concreto las concentraciones de BNP se han correlacionado de forma positiva con las presiones en el ventrículo izquierdo y el sistema vascular pulmonar. Conforme aumenta la gravedad de la insuficiencia ventricular izquierda, las concentraciones de BNP aumentan (White, 2005). Sin embargo, es importante recordar que estas concentraciones de BNP pueden estar aumentadas en las mujeres y pacientes mayores de 60 años aunque no tengan insuficiencia cardíaca. Por tanto, el aumento de BNP no permite diagnosticar por sí solo una insuficiencia cardíaca (Hunt y cols., 2005).
- Los *electrolitos séricos* se miden para valorar la situación hidroelectrolítica. La osmolaridad sérica puede estar reducida por la retención de líquidos. Las concentraciones de sodio, potasio y cloruro sirven como referencia para valorar los efectos del tratamiento y también se miden el calcio y el magnesio séricos.
- Se realizan *análisis de orina* y determinación de *nitrógeno ureico (BUN)* y *creatinina séricos* para valorar la función renal.
- Las *pruebas de función hepática*, entre otras ALT, AST, LDH, bilirrubina sérica y las concentraciones de proteínas totales y albúmina, permiten valorar posibles efectos de la insuficiencia cardíaca sobre la función renal.
- Las pruebas de función tiroideas, incluidas las determinaciones de TSH y TH, se realizan porque tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden ser una causa primaria o contribuyente a la insuficiencia cardíaca (Hunt y cols., 2005).
- En la insuficiencia cardíaca aguda se solicita una *gasometría arterial (GA)* para valorar el intercambio de gases a nivel pulmonar y tisular.
- La *radiografía de tórax* puede mostrar congestión vascular pulmonar y cardiomegalia en la insuficiencia cardíaca.
- La *electrocardiografía* identifica cambios asociados a la hipertrofia ventricular del ECG y detecta arritmias, isquemia o infarto de miocardio.
- La *ecocardiografía con estudios de flujo mediante Doppler* valora la función del ventrículo izquierdo. Pueden realizarse también *ecocardiografías transtorácica o transesofágica*. Véase en el capítulo 30 ∞ más información y las implicaciones de enfermería de estas pruebas.
- La *gammagrafía* se realiza para valorar la función y el tamaño del corazón (v. capítulo 30 ∞).

Monitorización hemodinámica

La **hemodinámica** es el estudio de las fuerzas implicadas en la circulación de la sangre. La monitorización hemodinámica se utiliza para valorar la función cardiovascular en los enfermos críticos o inestables. Los

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS de la insuficiencia cardíaca

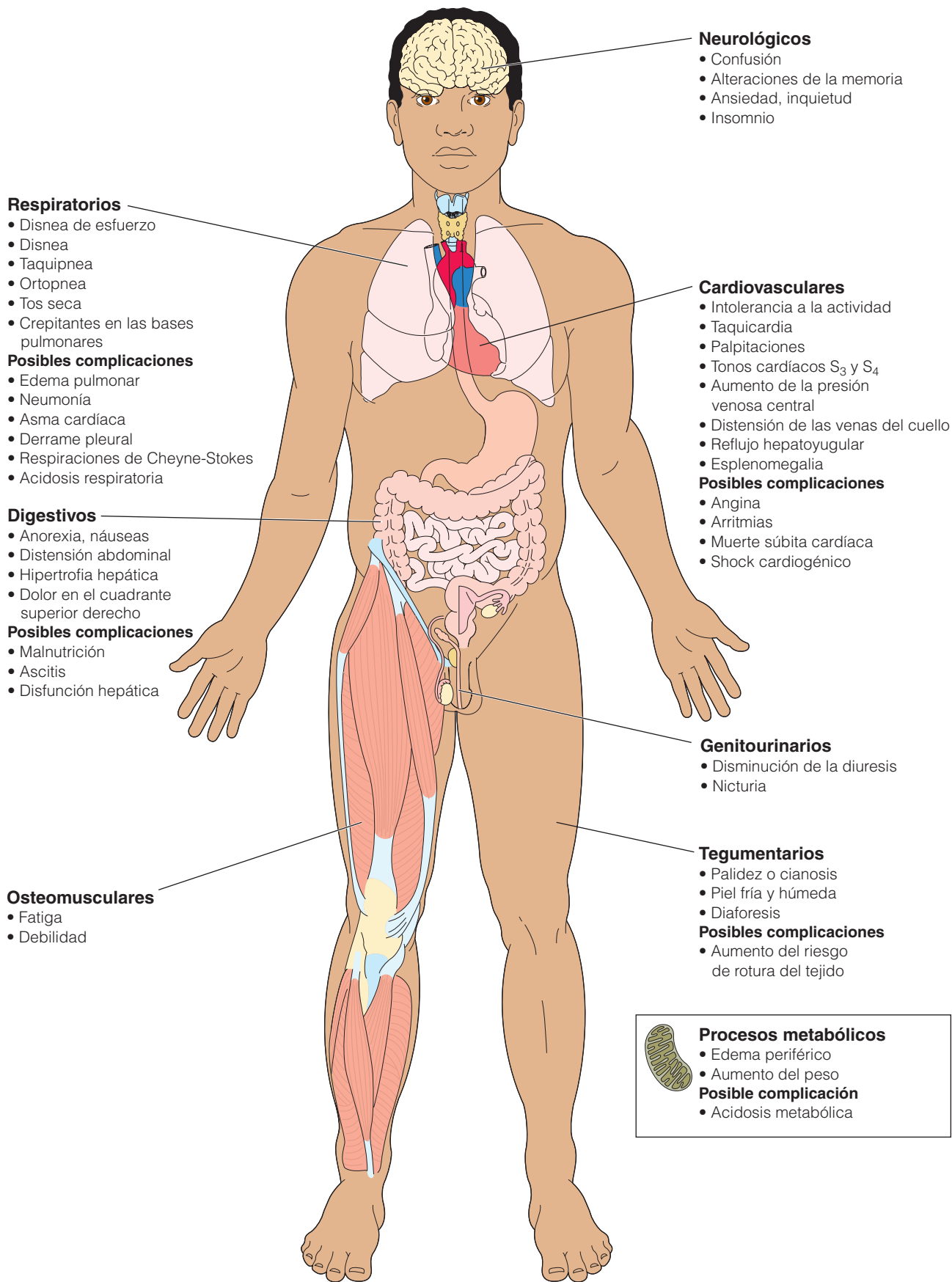


TABLA 32-3 Estadios de la insuficiencia cardíaca

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	MEDIDAS TERAPÉUTICAS RECOMENDADAS
A	Pacientes con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, pero que no presentan una cardiopatía estructural o síntomas de insuficiencia cardíaca (pacientes hipertensos, con CC, diabéticos, obesos, afectados por síndrome metabólico o con antecedentes familiares de miocardiopatías o que reciben fármacos cardiotóxicos)	Tratar los factores de riesgo de base (p. ej., hipertensión), incluidas las alteraciones de los lípidos Inhibidor de la ECA o bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA) según sea adecuado Ejercicio Restricción de la sal Abandono del tabaco Recomendar que no se consuma alcohol ni drogas Controlar la glucemia en pacientes con síndrome metabólico
B	Pacientes con una enfermedad estructural del corazón, pero sin manifestaciones de insuficiencia cardíaca (personas con antecedentes de IM, enfermedad valvular asintomática o disfunción ventricular izquierda)	Igual que para estadio A Inhibidor de la ECA o BRA según sea adecuado Tratamiento con betabloqueantes si está indicado
C	Pacientes con una enfermedad estructural del corazón y síntomas actuales o previos de insuficiencia cardíaca (disnea, fatiga, menor tolerancia al esfuerzo)	Igual que para los estadios A y B Tratamiento farmacológico con un diurético, inhibidor de ECA y/o betabloqueante Marcapasos ventricular o desfibrilador implantable (DCI) según esté indicado
D	Insuficiencia cardíaca refractaria (pacientes con manifestaciones de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de un tratamiento agresivo)	Igual que para los estadios A, B y C según sea adecuado Asistencia en centro de crónicos Monitorización hemodinámica Infusión continua de fármacos inótrupos positivos Sustitución valvular, trasplante cardíaco si está indicado Soporte mecánico permanente; cirugía o tratamiento farmacológico experimentales

Fuente: Adaptado de «ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)» by S. A. Hunt, W. T. Abraham, M. H. Chin, A. M. Feldman, G. S. Francis, T. G. Ganiats, M. Jessup, M. A. Konstam, D. M. Mancini, K. Michl, M. A. Silver, L. W. Stevenson, and C. W. Yancy, 2005, American College of Cardiology Web Site. Disponible en <http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/index/pdf>

principales objetivos de la monitorización hemodinámica son valorar la función cardíaca y circulatoria y la respuesta ante las intervenciones.

Los parámetros hemodinámicos incluyen la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la presión venosa central o en la aurícula derecha, las presiones pulmonares y el gasto cardíaco. Los parámetros hemodinámicos *directos* se obtienen directamente en el dispositivo de monitorización (p. ej., la frecuencia cardíaca, las presiones arterial y venosa). Los parámetros *indirectos* o *derivados* se obtienen mediante cálculos a partir de los parámetros directos (p. ej., el índice cardíaco, la presión arterial media y el volumen sistólico). La monitorización hemodinámica invasiva se utiliza de forma habitual en las unidades de cuidados críticos.

Los sistemas de monitorización hemodinámica miden la presión dentro de un vaso y convierten esta señal en una onda eléctrica, que se amplifica y representa. La señal eléctrica se puede registrar de forma gráfica en un papel o mostrarse de forma digital en el monitor. Los componentes del sistema incluyen un catéter invasivo, que se ancla en una arteria o una vena y que se conecta con un transductor mediante un sistema de tubos rígidos de alta presión. El transductor de presión traduce las presiones en una señal eléctrica, que es enviada al monitor. Otros componentes del sistema incluyen llaves de paso y un sistema de lavado continuo que utiliza suero fisiológico heparinizado o no y una bolsa a presión para infusión para evitar la formación de coágulos dentro del catéter. La figura 32-3 ■ ilustra un transductor de presión y un sistema de monitorización hemodinámica típico.

La monitorización de la presión hemodinámica se puede emplear para medir las presiones en las arterias periféricas o las presiones centrales, como la presión venosa central o presión en la aurícula derecha y la

presión en la arteria pulmonar. Aunque la información obtenida con esta monitorización invasiva es valiosa, este procedimiento no está exento de riesgos. La asistencia de enfermería del paciente sometido a monitorización hemodinámica se resume en la página 1031, y el cuadro 32-2 recoge posibles complicaciones de la monitorización de la presión central.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAARTERIAL La monitorización de la presión intraarterial se suele emplear en las unidades de cuidados intensivos y coronarios. La vía arterial central, llamada también la *vía maestra*, permite una monitorización directa y continua de

CUADRO 32-2 Posibles complicaciones de las vías centrales

- Hemorragia
- Hematoma
- Neumotórax
- Hemotórax
- Punción arterial
- Arritmias
- Venoespasma
- Infección
- Embolia gaseosa
- Tromboembolia
- Lesión del nervio braquial
- Lesión del conducto torácico

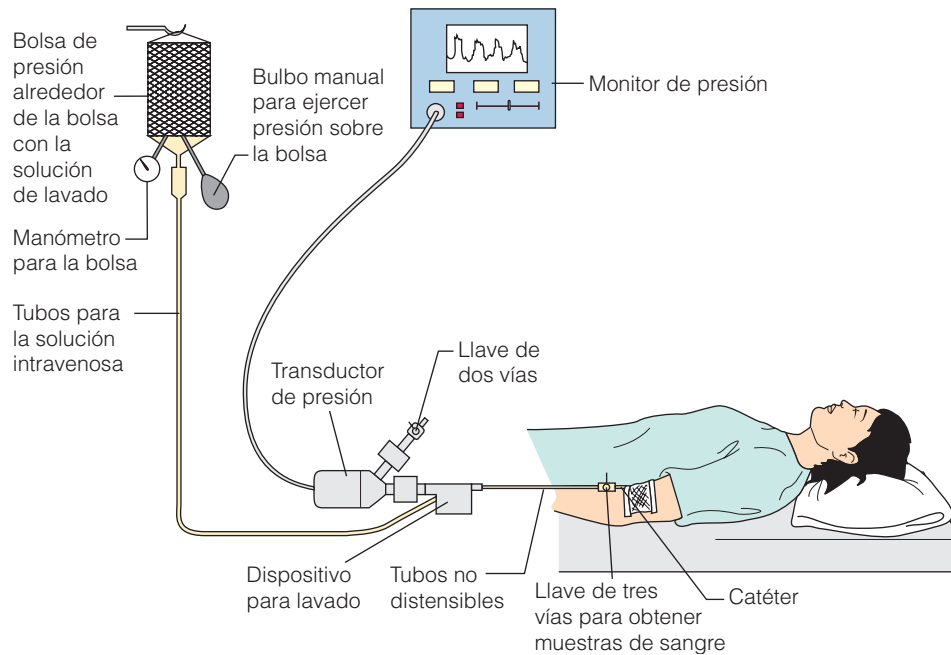


Figura 32-3 ■ Un equipo para monitorización hemodinámica.

las presiones arteriales diastólica, sistólica y media, y supone un sencillo acceso para obtener muestras de sangre arterial. Las vías arteriales se emplean para valorar el volumen de sangre, monitorizar los efectos de los fármacos vasoactivos y medir de forma frecuente la GA. Dado que el catéter invasivo se introduce de forma directa en la arteria, permite un acceso inmediato a la medida de los gases arteriales y la realización de estudios hematológicos.

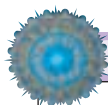
La presión arterial refleja el gasto cardíaco y la resistencia al flujo creada por las paredes elásticas de la arteria (*resistencia vascular sistémica, RVS*). El gasto cardíaco viene determinado por el volumen de sangre y por la capacidad de los ventrículos de llenarse y bombear de forma eficaz la sangre. La resistencia vascular sistémica viene condicionada principalmente por el diámetro de los vasos y su distensibilidad (compliance). Algunos factores, como los estímulos del SNS, las hormonas circulantes (p. ej., adrenalina, noradrenalina, ANP y vasopresina) y el sistema renina-angiotensina afectan a la RVS.

La presión arterial sistólica, que suele medir unos 120 mm Hg en adultos sanos, refleja la presión generada durante la sístole ventricular. Durante la diástole, las paredes arteriales elásticas mantienen una presión mínima dentro del vaso (presión arterial diastólica) para conseguir que la sangre fluya por los lechos capilares. El valor medio de la presión arterial diastólica en adultos sanos es 80 mm Hg. La **presión arterial media (PAM)** es la presión media en la circulación arterial durante el ciclo cardíaco. Refleja la presión de mantenimiento o presión de perfusión, un indicador de la perfusión tisular. La fórmula $PAM = GC \times RVS$ se suele emplear para demostrar las relaciones entre los factores que determinan la presión arterial. Se puede calcular la presión arterial media sumando un tercio de la presión de pulso (PP) a la presión diastólica ($PAM = PAD + PP/3$). Por ejemplo, una presión arterial de 120/80 crea una PAM de 93. La presión arterial media deseable debe medir entre 70 y 90 mm Hg. La perfusión de los órganos vitales se ve gravemente comprometida cuando la PAM mide 50 o menos; la PAM superior a 105 mm Hg puede indicar hipertensión o vasoconstricción.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA La *presión venosa central (PVC)* y la *presión auricular derecha (PAD)* son medidas del volumen de sangre y del retorno venoso. También reflejan las presiones de llenado del corazón derecho, que están elevadas en la insuficiencia cardíaca derecha. Para medir las presiones venosa y auricular, se introduce un catéter por la vena yugular interna o subclavia. La punta distal del catéter se coloca en la vena cava superior justo por encima o dentro de la aurícula derecha. La PVC se puede medir en centímetros de agua (cm H₂O) o en milímetros de mercurio (mm Hg). Un manómetro de agua es un tubo transparente con marcas calibradas que se une entre un catéter central y una bolsa de líquido intravenoso. La presión en el sistema venoso condiciona que el líquido del manómetro se eleve o descienda. La PVC se registra anotando el nivel de líquido en el manómetro. Si la vía central está conectada a un transductor de presión, la presión venosa se mostrará de forma digital en milímetros de mercurio.

Los valores normales de PVC son 2-8 cm H₂O o 2-6 mm Hg, aunque es un valor variable en cada paciente concreto. La hipovolemia o el shock reducen la PVC, mientras que la sobrecarga de volumen, la vasoconstricción y el taponamiento cardíaco la aumentan.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN EN LA ARTERIA PULMONAR El catéter de la arteria pulmonar (AP) es un catéter dirigido por el flujo y con un globo en la punta, que fue empleado por vez primera a principios de los años setenta. El catéter de la AP suele llamarse *catéter de Swan-Ganz*, en honor a los médicos que lo desarrollaron. El catéter de la AP se utiliza para valorar la función ventricular izquierda y cardíaca de forma global. Se introduce el catéter de la AP en una vena central, en general la vena yugular interna o subclavia, y se ancla en la aurícula derecha. Un pequeño globo situado en la punta del mismo permite introducir el catéter hacia el ventrículo derecho y a través del mismo en la arteria pulmonar (figura 32-4 ■). El globo inflado tira del catéter hasta que queda enclavado en una rama de pequeño calibre de la vasculatura pulmonar. Una vez colocado en su sitio, se desinfla el globo y las múltiples luces del catéter permiten medir las pre-



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A

monitorización hemodinámica

- Calibrar y ajustar el sistema al menos una vez por turno usando la aurícula derecha como nivel de referencia constante. Volver a equilibrar el transductor con cada cambio de posición. Marcar la posición de la aurícula derecha (en la línea media axilar a nivel del cuarto espacio intercostal) en la pared torácica y utilizar este punto como referencia para todas las lecturas. *La calibración y el nivelado aseguran que las presiones registradas sean exactas. Marcar el nivel de la aurícula derecha aporta un punto de referencia constante para todos los responsables de la asistencia.*
- Medir todas las presiones entre las respiraciones. *Así se asegura de que la presión intratorácica no influye en las lecturas de presión.*
- Mantener una presión de 300 mm Hg en la solución de lavado en todo momento. *De este modo se garantiza un flujo continuo de la solución de lavado a través de los sistemas de tubos y el catéter de medida de la presión, lo que evita que se formen coágulos y se obstruya el catéter.*
- Monitorizar las tendencias de la presión más que valores individuales. *Las lecturas individuales pueden no reflejar la verdadera situación del paciente. Las tendencias de la presión y las observaciones clínicas nos dan una mejor idea global del estado del paciente.*
- Realizar una radiografía de tórax antes de realizar infusiones de líquidos intravenosos por una vía central recién puesta. *La radiografía de tórax confirma la posición del catéter y ayuda a prevenir complicaciones pulmonares por una colocación incorrecta del mismo, como, por ejemplo, neumotórax.*
- Ajustar los límites de la alarma para las variables hemodinámicas monitorizadas. Encender las alarmas. Las alarmas avisan de la inestabilidad hemodinámica. Revisarlas siempre. Se pueden silenciar temporalmente para cambiar el tubo o drenaje, pero nunca se deben apagar.
- Utilizar una técnica aséptica durante la colocación del catéter y el cuidado del sitio. *Es importante una técnica aséptica para prevenir las infecciones.*
- Valorar y registrar el aspecto del sitio de entrada al menos una vez por turno; valorar signos de infiltración, infección o flebitis. *Una valoración frecuente permite una detección precoz y el tratamiento rápido de las complicaciones.*
- Cambiar las soluciones intravenosas cada 24 horas, los vendajes cada 48 horas y el sistema de tubos en el lugar de entrada cada 72 horas. Marcar la solución, los tubos y los vendajes con la fecha y hora de los cambios. *Estas medidas ayudan a prevenir las infecciones.*
- Lavar bien las llaves de varias vías tras obtener las muestras de sangre en la vía de presión. *Estos lavados permiten evitar la colonización por bacterias y la oclusión del catéter.*
- Valorar el pulso y la perfusión distales al sitio de monitorización. *Una valoración frecuente resulta vital para asegurar la perfusión de la extremidad distal.*
- Al retirar la vía de presión, aplicar presión manual en el lugar de colocación nada más sacar la punta del catéter. Mantener esta presión durante 5-15 minutos o hasta que se interrumpa el sangrado. *Esto tiene especial importancia en las vías arteriales para prevenir la hemorragia y la formación de un hematoma.*
- Asegurar todas las conexiones y llaves de paso para evitar que se desconecte una vía invasiva y pueda producirse una hemorragia.
- Asegurarse de que los equipos eléctricos tienen todos toma de tierra, están intactos y funcionan bien. *Así se evitarán lesiones eléctricas.*
- Inmovilizar de forma laxa la extremidad afectada si el paciente tira de los catéteres o conexiones. *Puede ser necesaria la inmovilización para prevenir las lesiones secundarias a una desconexión accidental o voluntaria de las vías invasivas (p. ej., pacientes demenciados o agitados).*
- Mantener los tubos libres de plegaduras y tensión. *Así se evita que se formen coágulos o que se descoloque el catéter.*

siones en la aurícula derecha, la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo. La PA normal en la AP es 25/10 mm Hg; la presión arterial media normal de la arteria pulmonar mide 15 mm Hg aproximadamente (figura 32-5A ■). La presión en la arteria pulmonar aumenta en la insuficiencia cardíaca izquierda.

El llenado del globo bloquea de forma eficaz la presión producida detrás del mismo y permite medir las presiones generadas por el ventrículo izquierdo. Esto se denomina presión de enclavamiento de la

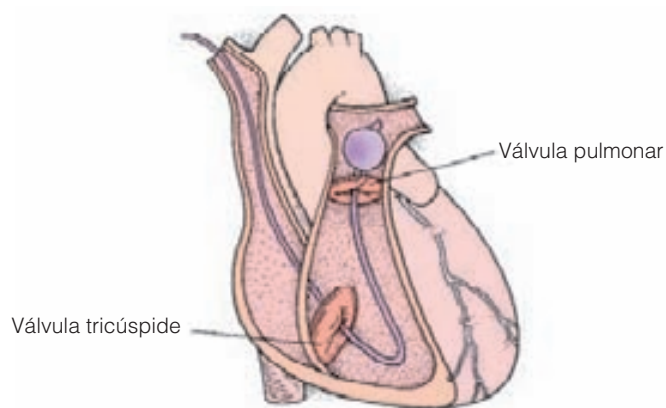


Figura 32-4 ■ Insuflación del globo en el catéter dirigido por el flujo, que permite introducirlo a través de la válvula pulmonar en la arteria pulmonar.

arteria pulmonar (PEAP) y se emplea para valorar la función ventricular izquierda. Su valor normal es 8-12 mm Hg (figura 32-5B). La PEAP está elevada en la insuficiencia ventricular izquierda y el taponamiento pericárdico y reducida en la hipovolemia.

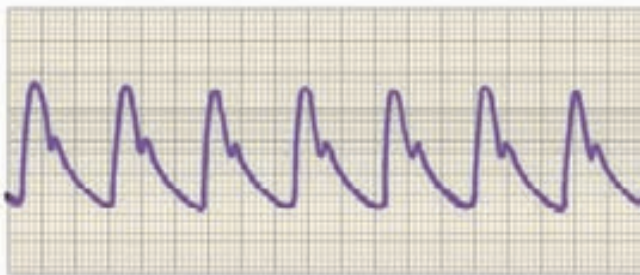
El gasto cardíaco también se puede medir mediante el catéter de AP por una técnica llamada *termodilución*. El gasto cardíaco y el índice cardíaco se emplean para medir la capacidad del corazón de satisfacer las necesidades de oxígeno del cuerpo. Dado que el tamaño corporal afecta al gasto cardíaco global, el índice cardíaco se considera una medida más precisa de la función cardíaca. El *índice cardíaco* es un cálculo del gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal. Su valor normal es 2,8-4,2 L/min/m².

Medicamentos

Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen recibir múltiples fármacos para reducir el trabajo del corazón y mejorar su función. Los principales tipos de fármacos utilizados en el tratamiento de este trastorno son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueantes del receptor de angiotensina (BRA), los beta-bloqueantes, los diuréticos, los fármacos inotrópicos (como digital, simpaticomiméticos e inhibidores de fosfodiesterasa), los vasodilatadores directos y los antiarrítmicos. El recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1033 recoge las implicaciones de enfermería de los IECA y los BRA, los diuréticos y los inotrópicos.

Los IECA, los BRA y los beta-bloqueantes interfieren con los mecanismos neurohormonales de la activación simpática y el sistema renina-angiotensina. Los IECA interrumpen la conversión de angio-

Presión en la arteria pulmonar (PAP)



Presión de enclavamiento pulmonar (PEP)

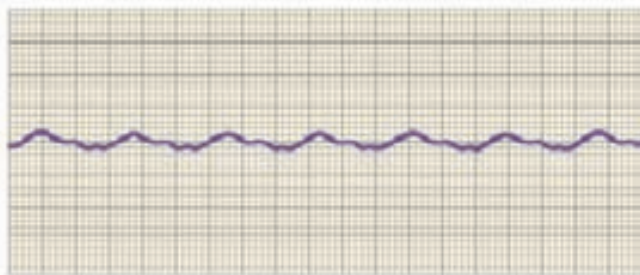


Figura 32-5 ■ Ondas típicas que se ven cuando se mide (A) la presión en la arteria pulmonar y (B) la presión de enclavamiento pulmonar.


tensina I en angiotensina II al inhibir la enzima que interviene en la conversión (enzima convertidora de angiotensina). La angiotensina II produce una vasoconstricción intensa, con aumento de la poscarga y del estrés sobre la pared ventricular y aumentando la precarga y la dilatación ventricular. También estimula la producción de aldosterona y ADH, lo que produce retención de líquidos. Los IECA bloquean la actividad de este sistema de renina-angiotensina, reduciendo el trabajo cardíaco y aumentando el gasto cardíaco. Reducen la progresión y las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca, de forma que disminuyen el número y la frecuencia de ingresos hospitalarios, reducen la mortalidad y previenen las complicaciones cardíacas (Kasper y cols., 2005).

A diferencia de los IECA, los BRA no bloquean la producción de angiotensina II, sino su acción. Los efectos farmacológicos son parecidos y también se emplean para retrasar la progresión de la insuficiencia cardíaca, reducir sus manifestaciones y prevenir complicaciones cardíacas.

Los beta-bloqueantes mejoran la función cardíaca en la insuficiencia cardíaca mediante la inhibición del SNS. De este modo previenen los efectos perniciosos a largo plazo de la estimulación simpática. Dado que los beta-bloqueantes reducen la fuerza de la contracción miocárdica, pudiendo incluso empeorar los síntomas, se utilizan en dosis bajas. La combinación de IECA y beta-bloqueantes mejora el pronóstico de los pacientes. Este tipo de fármacos se analizan en las páginas 973-974.

Los pacientes con una insuficiencia cardíaca sintomática suelen tratarse también con diuréticos. Los diuréticos alivian los síntomas relacionados con la retención de líquidos, pero también pueden ocasionar alteraciones importantes de los electrolitos con pérdida rápida de líquidos. Los enfermos con insuficiencia cardíaca grave suelen recibir tratamiento con diuréticos de asa o de techo terapéutico alto, como furosemida, bumetanida, torsemida o ácido etacrínico. La acción de estos fármacos empieza con rapidez e inhiben la reabsorción de cloruro en el asa ascendente de Henle, lo que estimula la excreción de sodio

y agua. Su principal desventaja es su eficacia para aumentar la diuresis; la pérdida de volumen vascular puede estimular el SNS. Los diuréticos tiazídicos pueden utilizarse en pacientes con manifestaciones menos graves de insuficiencia cardíaca. Estos fármacos facilitan la excreción de líquido al bloquear la reabsorción del sodio en el parte terminal del asa de Henle y el túbulo distal.

Los vasodilatadores relajan el músculo liso de los vasos sanguíneos, provocando su dilatación. La dilatación arterial reduce la resistencia vascular periférica y la poscarga, lo que disminuye el trabajo del corazón. La dilatación venosa reduce el retorno venoso y la precarga, y la relajación de los vasos pulmonares reduce la presión capilar pulmonar, lo que permite la reabsorción de líquido de los tejidos intersticiales y los alvéolos. Entre los vasodilatadores se incluyen nitratos, hidralacina y prazosina, un bloqueante alfa-adrenérgico. En el capítulo 35  se encuentra más información sobre vasodilatadores.

Los nitratos provocan tanto dilatación arterial como venosa. Se deben administrar en aerosol nasal o por vía sublingual, oral o intravenosa. Nitroprusiato sódico es un potente vasodilatador, que se puede utilizar para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Puede ocasionar una hipotensión excesiva, por lo que se suele administrar de forma simultánea con dopamina o dobutamina para mantener la presión arterial. El tratamiento a largo plazo de la insuficiencia cardíaca puede incluir isosorbida o pomada de nitroglicerina. Véanse páginas 973-974.

En 2005, la *Food and Drug Administration* (FDA) de EE. UU. aprobó un nuevo fármaco para tratamiento de la insuficiencia cardíaca en afroamericanos. Este fármaco, denominado BiDil, es una combinación de dos vasodilatadores: hidralacina e isosorbida, en dosis fijas. En un estudio sobre afroamericanos con insuficiencia cardíaca grave, BiDil determinó una mejoría de los síntomas con una reducción significativa del número de ingresos hospitalarios y fallecimientos por insuficiencia cardíaca (U.S. FDA, 2005). El recuadro «Atención a la diversidad cultural» de la página 1035 analiza las implicaciones de enfermería de BiDil.

Los glucósidos digitálicos se utilizan con cuidado en la insuficiencia cardíaca sintomática. La digital tiene un *efecto inotrópico positivo* sobre el corazón, aumentando la fuerza de la contracción del miocardio al incrementar las concentraciones intracelulares de calcio. La digital reduce también el automatismo del nódulo sinoauricular (SA) y reduce la velocidad de conducción por el nódulo auriculoventricular (AV), aumentando así el tiempo de llenado ventricular.

El índice terapéutico de la digital es estrecho; dicho de otro modo, sus concentraciones terapéuticas son muy parecidas a las tóxicas. Las manifestaciones precoces de toxicidad incluyen anorexia, náuseas y vómitos, cefaleas, alteraciones de la vista y confusión. También se han descrito una serie de arritmias en relación con la toxicidad por digital, como la parada sinusal, las taquicardias supraventricular y ventricular y los bloqueos AV de alto grado. La hipopotasemia aumenta el riesgo de toxicidad por digital, como también lo hace la hipomagnesemia y la hipercalcemia. Los adultos ancianos tienen un riesgo especialmente alto de toxicidad por este fármaco.

Las concentraciones de digital se pueden afectar por otros fármacos; deberá verificar si existe riesgo de interacciones.

Las arritmias son frecuentes entre los pacientes con insuficiencia cardíaca. Aunque las extrasístoles ventriculares (EV) pueden ser frecuentes, a menudo no se asocian a un riesgo aumentado de taquicardia o fibrilación ventricular. Dado que muchos antiarrítmicos deprimen la



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Insuficiencia cardíaca

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Enalapril
Captopril
Moexipril
Ramipril

Lisinopril
Fisonopril
Quinapril
Trandolapril

BLOQUEANTES DEL RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II (BRA)

Candesartán
Losartán
Valsartán

Irbesartán
Telmisartán

Los IECA y BRA evitan los episodios coronarios agudos y reducen la mortalidad en la insuficiencia cardíaca. Los IECA interfieren con la producción de angiotensina II, lo que determina vasodilatación, reducción del volumen de sangre y prevención de los efectos sobre el corazón y los vasos. En la insuficiencia cardíaca, los IECA reducen la poscarga y mejoran el gasto cardíaco y el flujo renal. También reducen la congestión vascular pulmonar y el edema periférico. Los IECA suprimen el crecimiento de los miocitos y reducen el remodelado ventricular en la insuficiencia cardíaca. Aunque el efecto farmacológico de los BRA es similar, estos fármacos bloquean la acción de angiotensina II a nivel del receptor en lugar de alterar su producción.

Responsabilidades de enfermería

- No administrar estos fármacos a mujeres durante los trimestres segundo y tercero de embarazo.
- Monitorizar a los pacientes con depleción de volumen o alteraciones de la función renal de forma estrecha.
- Utilizar una bomba de infusión para administrar IECA intravenosos.
- Monitorizar la presión arterial de forma estrecha durante las 2 horas siguientes a la administración de la primera dosis y según esté indicado después.
- Monitorizar las concentraciones de potasio sérico; los IECA pueden causar hiperpotasemia (menos riesgo con los BRA).
- Monitorizar los recuentos de leucocitos para valorar una posible neutropenia. Informe al médico.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el fármaco a la misma hora del día permite garantizar concentraciones estables en sangre.
- Monitorizar la presión arterial y el peso una vez a la semana. Informar de los cambios importantes al médico.
- Evitar los cambios súbitos de posición, por ejemplo, levantándose de la cama lentamente. Tumbarse cuando se sienta mareado o vertiginoso, sobre todo tras la primera dosis.
- Notificar cualquier signo de hemorragia o aparición de hematomas con facilidad, dolor de garganta o fiebre, edema o exantemas cutáneos. Informar de inmediato si aparece edema en la cara, labios o párpados y también si desarrolla prurito o problemas respiratorios.
- Los pacientes que reciben IECA pueden desarrollar una tos seca persistente. Avisar al médico si esto representa un problema.
- Captopril y moexipril se deben tomar 1 hora antes de la comida.

DIURÉTICOS

Clorotiacida
Furosemida
Ácido etacrínico
Bumetanida
Hidroclorotiacida

Espironolactona
Triamtereno
Amilorida
Acetazolamida

Los diuréticos actúan a distintos niveles del túbulo renal para inhibir la reabsorción de sodio y agua y estimular su excreción. Salvo los diuréticos ahorradores de potasio, espironolactona, triamtereno y amilorida, todos los demás potencian también la excreción de potasio, con aumento del riesgo de hipopotasemia. Espironolactona, un bloqueante del receptor de aldosterona, reduce los síntomas y retrasa la progresión de la insuficiencia cardíaca. Los receptores de aldosterona en el corazón y los vasos sanguíneos potencian la remodelación miocárdica y la fibrosis, activan el sistema nervioso simpático y estimulan la fibrosis vascular (que reduce la distensibilidad) y la disfunción de los barorreceptores.

terona, reduce los síntomas y retrasa la progresión de la insuficiencia cardíaca. Los receptores de aldosterona en el corazón y los vasos sanguíneos potencian la remodelación miocárdica y la fibrosis, activan el sistema nervioso simpático y estimulan la fibrosis vascular (que reduce la distensibilidad) y la disfunción de los barorreceptores.

Responsabilidades de enfermería

- Medir el peso basal y las constantes vitales.
- Monitorizar la presión arterial, los aportes y pérdidas, el peso, la turgencia de la piel y el edema, como indicadores del estado de volemia.
- Valorar la depleción de volumen, sobre todo cuando se utilizan diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico y bumetanida): mareos, hipotensión ortostática, taquicardia, calambres musculares.
- Informar de las alteraciones en las concentraciones de electrolitos séricos al médico y reponga los electrolitos si está indicado.
- No administrar potasio a los pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio.
- Valorar la función renal midiendo la diuresis, el BUN y la creatinina sérica.
- Administrar furosemida intravenosa lentamente, a no más de 20 mg/minuto. Valorar los signos de ototoxicidad. No administrar este fármaco o ácido etacrínico con aminoglucósidos (p. ej., gentamicina), que también son ototóxicos.

Educación sanitaria del paciente y su familia

- Beber al menos 6-8 vasos de agua diarios.
- Tomar el diurético en los momentos que causa menos alteración en su forma de vida, en general por la mañana o primera hora de la tarde si se necesita una segunda dosis. Tomar con comida para reducir las molestias gástricas.
- Monitorizar la presión arterial, el pulso y el peso una vez a la semana. Informar al médico de los cambios de peso significativos.
- Informar al médico de los siguientes trastornos: dolor abdominal intenso, ictericia, orinas oscuras, hemorragias o hematomas anormales, síntomas pseudogripales, signos de hipopotasemia, hiponatremia y deshidratación (sed, necesidad de tomar sal, mareo, debilidad, pulso rápido). Véanse las manifestaciones de los trastornos electrolíticos en capítulo 10 ∞.
- Evitar los cambios de posición súbitos. El paciente puede notar mareo, vértigo o sensación de desmayo.
- Salvo que se reciba un diurético ahorrador de potasio, incorporar alimentos ricos en potasio a la dieta (v. capítulo 10 ∞). Limitar el consumo de sodio.

FÁRMACOS INÓTROPPOS POSITIVOS**Glucósidos digitálicos****Digoxina**

Digoxina mejora la contractilidad del miocardio al interferir con la ATPasa de la membrana de la célula miocárdica y aumenta la cantidad de calcio disponible para la contracción. El incremento de la potencia de contracción ayuda al corazón a vaciarse de forma más completa, aumentando de este modo el volumen sistólico y el gasto cardíaco. La mejora del gasto cardíaco mejora la perfusión renal, reduciendo la secreción de renina, lo que a su vez disminuye la precarga y la poscarga y reduce el trabajo del corazón. Digital también tiene efectos electrofisiológicos, retrasando la conducción a través del nódulo AV. De este modo se reduce la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar el pulso apical antes de administrar este fármaco. Si la frecuencia cardíaca es inferior a 60 lpm, aparecen manifestaciones de un bajo gasto cardíaco o ambos, no administrar el fármaco y avisar al médico. Registrar la frecuencia apical en la hoja de medicación.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Insuficiencia cardíaca (cont.)

- Evaluar el ECG para ver si hay segmentos ST en forma de cuchara, bloqueo AV, bradicardia u otras arritmias (sobre todo EV y taquicardias auriculares).
- Informar de manifestaciones de toxicidad por digital: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, cambios visuales (diplopía, visión borrosa, halos verde-amarillentos o blancos alrededor de los objetos) y arritmias de nueva aparición.
- Valorar las concentraciones séricas de potasio, magnesio, calcio y digoxina antes de administrar digital. La hipopotasemia puede precipitar la toxicidad, aunque las concentraciones séricas de digital sean normales.
- Monitorizar a los pacientes en insuficiencia o fracaso renal y los ancianos para descartar toxicidad por digital.
- Preparar para poder administrar un anticuerpo frente a digoxina en caso de toxicidad.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomarse el pulso cada día antes de tomar digoxina. No se deberá hacer cuando el pulso sea inferior a 60 lpm o si se encuentra débil, fatigado, mareado, disnéico o sufre dolor torácico. Avisar al médico de forma inmediata.
- Avisar al médico si hay manifestaciones de toxicidad por digital: palpitaciones, debilidad, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, dolor abdominal, visión borrosa o con colores, diplopía.
- Evitar el uso de laxantes y antiácidos, ya que reducen la absorción de digoxina.
- Avisar al médico de inmediato si se desarrollan manifestaciones de deficiencia de potasio: debilidad, obnubilación, sed, depresión, calambres musculares o vómitos.
- Introducir alimentos ricos en potasio en la dieta: zumo de naranja o tomate recién exprimido, plátanos, uvas pasas, higos, ciruelas, albaricoques, espinacas, coliflor y patatas.

Fármacos simpaticomiméticos**Dopamina****Dobutamina**

- Los simpaticomiméticos estimulan el corazón, mejorando la fuerza de contracción. Se prefiere dobutamina para la insuficiencia cardíaca, dado que no aumenta la frecuencia cardíaca tanto como dopamina y tiene un leve efecto vasodilatador. Se administran mediante infusión intravenosa y se pueden ajustar para obtener efectos óptimos.

Inhibidores de fosfodiesterasa**Amrinona****Milrinona**

Los inhibidores de fosfodiesterasa se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda para aumentar la contractilidad del miocardio y producen vasodilatación. Los efectos netos son un aumento del gasto cardíaco y una reducción de la poscarga.

Responsabilidades de enfermería

- Utilizar una bomba de infusión para administrar estos fármacos. Monitorizar los parámetros hemodinámicos con cuidado.
- Evitar una suspensión súbita de estos fármacos.
- Cambiar las soluciones y los tubos cada 24 horas.
- Amrinona se administra en forma de embolada intravenosa en 2-3 minutos, seguida de una infusión de 5-10 mg/kg/min.
- Amrinona se puede infundir sin diluir o diluida en suero salino normal o suero con la mitad de concentración. No mezclar este compuesto con soluciones de sacarosa. Tras la dilución, amrinona se puede introducir en una vía que contenga una solución de sacarosa.
- Vigilar la función hepática y el recuento de plaquetas; amrinona puede ser causa de hepatotoxicidad y trombocitopenia.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Avisar al personal de enfermería si hay dolor abdominal o aparecen un exantema cutáneo o hematomas.

función ventricular izquierda, es frecuente que las EV se dejen sin tratamiento en la insuficiencia cardíaca. Amiodarona es el fármaco de elección en el tratamiento de la taquicardia ventricular no mantenida, que se asocia a mal pronóstico. Véase página 1006.


Nutrición y actividad

Se recomienda una dieta limitada en sodio para reducir la retención de sodio y agua. La ingesta se suele limitar a 1,5 g-2 g de sodio diarios, una restricción moderada. En el cuadro 10-4 se recogen los alimentos ricos en sodio que se deberían evitar, mientras que el cuadro 10-5 habla sobre la enseñanza del paciente acerca de las dietas pobres en sodio.

La intolerancia al ejercicio, la menor capacidad de participar en las actividades que implican el uso de los músculos esqueléticos grandes por fatiga o disnea, es una manifestación inicial frecuente en la insuficiencia cardíaca. La actividad se puede limitar al reposo en cama durante los episodios agudos de insuficiencia cardíaca para reducir el esfuerzo del corazón y permitirle recuperarse. El reposo prolongado en cama y la limitación mantenida de la actividad no se recomiendan y se prescribe un programa de actividades moderadas progresivo para mejorar la función del miocardio. Se debería practicar ejercicio 3-5 días cada semana y cada sesión debería incluir un período de calentamiento de 10-15 minutos, 20-30 minutos de ejercicio de intensidad recomendada y un período de enfriamiento. Se recomienda pasear los días que no haya entrenamiento (Piña y cols., 2003).

Otros tratamientos

En la insuficiencia cardíaca terminal pueden ser necesarios dispositivos para apoyo circulatorio o la cirugía. La cirugía es necesaria para tratar la causa de base de la insuficiencia (sustituir una válvula enferma) o para mejorar la calidad de vida. La sustitución valvular se comenta más adelante en este capítulo. El trasplante cardíaco es en este momento el único tratamiento claramente eficaz para la insuficiencia cardíaca en estadio terminal, pero su uso se ve limitado por la disponibilidad de corazones donantes.

SOPORTE CIRCULATORIO Algunos dispositivos, como la bomba con globo intraórtica y el dispositivo de soporte para el ventrículo izquierdo, se pueden emplear cuando se espere que el paciente se recupere o como puente hasta el trasplante (v. capítulo 31 ). Se están desarrollando una serie de dispositivos más nuevos, que permitirán un soporte a largo plazo tras el alta hospitalaria. Estos dispositivos servirán como puente hasta el trasplante o para permitir que el miocardio se cure durante un período de tiempo más largo.

TRASPLANTE CARDÍACO El trasplante cardíaco es el tratamiento de elección para la cardiopatía terminal. Las supervivencias son buenas: un 83% al año y un 76% a los 3 años. Más del 90% de los pacientes recuperan una función normal sin limitaciones tras el trasplante (Kasper y cols., 2005). La técnica de trasplante más utilizada deja las paredes posteriores de las aurículas, las venas cavas superior e inferior y

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

BiDil como tratamiento de la insuficiencia cardíaca en afroamericanos

BiDil, una combinación en dosis fijas de dos vasodilatadores (hidralacina e isosorbida), está indicada como tratamiento adyuvante de la insuficiencia cardíaca en pacientes afroamericanos. Se ha demostrado que reduce los síntomas, el número de ingresos hospitalarios y prolonga la vida en los negros. La dosis recomendada es 1-2 comprimidos tres veces al día, aunque se puede reducir hasta medio comprimido tres veces al día si los efectos secundarios son intolerables.

Implicaciones de enfermería

- Valorar las constantes vitales y la volemia antes de administrar este fármaco, porque la hipotensión (sobre todo ortostática) es un efecto frecuente.
- Avisar al médico de la aparición de manifestaciones de lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis o neuropatía periférica.
- Usarla con cuidado cuando se administre de forma simultánea con inhibidores de la monoaminoxidasa.
- Monitorizar de forma estrecha la aparición de hipotensión cuando se administre con cualquier otro fármaco antihipertensor por vía parenteral.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar este fármaco según se indica.
- La cefalea es un efecto adverso frecuente de este compuesto, sobre todo cuando se inicia el tratamiento por vez primera. Las cefaleas suelen desaparecer al mantener el tratamiento.
- Avisar al médico si persisten las cefaleas pasadas unas pocas semanas de tratamiento o si sufre dolor torácico o palpitaciones mientras se recibe este fármaco.
- Este fármaco puede reducir la presión arterial, sobre todo con los cambios de postura de decúbito a sedestación o de sedestación a bipedestación. Los cambios de postura se deberán realizar lentamente y con cuidado para prevenir las caídas.
- No emplear fármacos como sildenafil, vardenafilo o tadalafilo mientras se toma este fármaco, porque esta combinación puede provocar una disminución extrema de la presión arterial, que se traduce en vahídos, dolor torácico o ataques al corazón.

las venas pulmonares del receptor intactas (figura 32-6A ■). Las paredes auriculares del corazón donante se anastomosan con las aurículas del receptor (figura 32-6B) y la arteria pulmonar y aorta del donante con los vasos del receptor (figura 32-6C). Se debe tener cuidado para no causar lesiones en el nódulo sinusal del corazón donante y garantizar la integridad de la línea de sutura para prevenir la hemorragia postoperatoria. Los órganos donantes se suelen obtener de pacientes jóvenes que fallecen por accidentes y no sufren un traumatismo cardíaco.

La asistencia de enfermería del paciente sometido a un trasplante cardíaco es similar a la de cualquier paciente sometido a cirugía cardíaca (v. páginas 980-982). La hemorragia es un problema especialmente preocupante en el postoperatorio inmediato. El drenaje del tubo de tórax se debe vigilar con frecuencia (al principio cada 15 minutos), como también se vigilan el gasto cardíaco, las presiones en la arteria pulmonar y la PVC. Puede producirse un taponamiento cardíaco (compresión del corazón), que se inicia de forma gradual o abrupta. Los tubos de tórax se deben exprimir con suavidad (no tirando de ellos) para mantenerlos permeables. Las arritmias auriculares son relativamente frecuentes tras un trasplante

cardíaco. Se colocan cables de marcapasos temporal durante la cirugía, porque el sistema de conducción puede quedar interrumpido por la manipulación quirúrgica o el edema postoperatorio. Durante la cirugía se induce una hipotermia y en el postoperatorio se va recuperando lentamente la temperatura del paciente en 1-2 horas de recalentamiento. La prevención de un recalentamiento rápido y de la aparición de escalofríos es importante para mantener la estabilidad hemodinámica y reducir el consumo de oxígeno. La función cardíaca se altera hasta en un 50% de los corazones trasplantados durante el postoperatorio precoz. Puede ser necesaria la administración de inotrópicos, como dopamina en dosis bajas, dobutamina o milrinona, para apoyar la función cardíaca y la circulación (Wade y cols., 2004).

Las infecciones y el rechazo son dos importantes problemas postoperatorios, que causan la mayor parte de las muertes en pacientes trasplantados. El rechazo se puede producir de forma inmediata tras el trasplante (raro), en semanas a meses o años después del mismo. El rechazo agudo suele aparecer a las pocas semanas del trasplante y se desarrolla porque el sistema inmunitario reconoce el corazón trasplantado como algo extraño. Los linfocitos infiltran

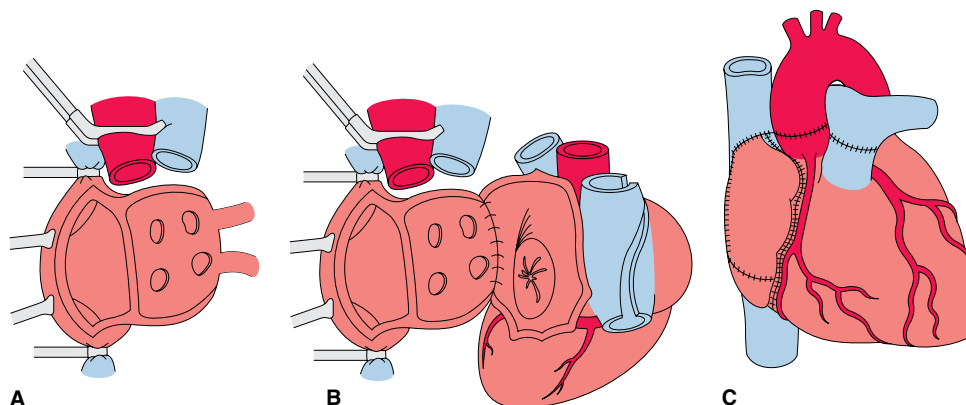


Figura 32-6 ■ Trasplante cardíaco. A. Se extirpa el corazón, dejando intactas las paredes posteriores de las aurículas. El corazón donante se anastomosa con las aurículas (B) y los grandes vasos (C).



Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud para reducir el riesgo y la incidencia de insuficiencia cardíaca se centran en los factores de riesgo. Enseñe al paciente con insuficiencia cardíaca información acerca de la cardiopatía coronaria, la principal causa de base de este proceso. Comente los factores de riesgo de la CC y las formas de reducirlos (v. capítulo 31 ∞).

La hipertensión es otra causa importante de insuficiencia cardíaca. Vigile de forma rutinaria la hipertensión de sus pacientes y remita a los enfermos a su médico de primaria, si está indicado. Comente la importancia de controlar de forma eficaz la hipertensión para reducir el riesgo futuro de insuficiencia cardíaca. También resalte la relación entre el tratamiento eficaz de la diabetes y la reducción del riesgo de insuficiencia cardíaca.

Valoración

Obtenga datos objetivos y subjetivos cuando valore a un paciente en insuficiencia cardíaca:

- **Anamnesis:** aparición de disnea, disnea de esfuerzo, reducción de la tolerancia a la actividad o disnea paroxística nocturna; número de almohadas que utiliza el paciente para dormir; reciente aumento de peso; presencia de tos; dolor torácico o abdominal; anorexia o náuseas; antecedentes de enfermedades cardíacas, episodios previos de insuficiencia cardíaca; otros factores de riesgo, como hipertensión o diabetes; medicamentos actuales; dieta y actividad habituales y cambios recientes.
- **Exploración física:** aspecto general; facilidad para respirar, conversar y cambiar de postura; ansiedad aparente; constantes vitales, incluido el pulso apical; color de piel y mucosas; distensión de las venas del cuello, pulsos periféricos, relleno capilar, presencia e intensidad del edema; tonos cardíacos y murmullo vesicular; contorno abdominal, ruidos intestinales, hipersensibilidad; dolor en el cuadrante superior derecho, hipertrofia hepática.
- **Pruebas diagnósticas:** BNP, electrolitos séricos, BUN, creatinina, concentraciones de digital; resultados de la GA; ECG, ecocardiograma y radiografía de tórax.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La insuficiencia cardíaca altera la calidad de vida e interfiere con actividades de la vida diaria, como el autocuidado o el desempeño de roles. Reducir las demandas de oxígeno del corazón es un objetivo fundamental de la asistencia de enfermería para los pacientes en insuficiencia cardíaca aguda. Para ello se incluye el reposo y la aplicación de las medidas terapéuticas prescritas para reducir el trabajo del corazón, mejorar la contractilidad y controlar los síntomas. Véase también «Plan asistencial de enfermería» para ver diagnósticos e intervenciones de enfermería en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Reducción del gasto cardíaco

Cuando el corazón empieza a fallar en su función de bombeo, se producirá una reducción del volumen sistólico y la perfusión tisular.

- **Monitoree las constantes vitales y la saturación de oxígeno, según esté indicado.** *La reducción del gasto cardíaco estimula al SNS, que aumenta la frecuencia cardíaca para tratar de recuperar el GC. La taquicardia en reposo es frecuente. La presión arterial diastólica*

el órgano y la biopsia muestra necrosis de las células miocárdicas. El rechazo agudo se suele tratar con inmunodepresores (Wade y cols., 2004). Estos fármacos se administran también para prevenir el rechazo del órgano trasplantado, aunque se hayan elegido órganos compatibles a nivel tisular (v. capítulo 13 ∞). Aunque los fármacos inmunodepresores permiten prevenir el rechazo del órgano, también alteran la respuesta del huésped ante una infección. Las infecciones frecuentes en el postoperatorio inmediato incluyen las bacterianas y las fúngicas (*candidiasis*). Las múltiples vías, el soporte mantenido con respirador y el tratamiento inmunodepresor contribuyen al riesgo de infecciones en receptores de trasplantes. Es fundamental un tratamiento de enfermería agresivo orientado a prevenir las infecciones: limitación de las visitas con enfermedades transmisibles, medidas de higiene pulmonar, deambulación precoz y técnica aséptica estricta (Wade y cols., 2004).

El corazón donante se denerva durante el trasplante. La falta de inervación por el sistema nervioso autónomo afecta a la función cardíaca (en general oscila entre 90 y 110 lpm en el corazón trasplantado) y también a la respuesta del corazón a los cambios de posición, el estrés, el ejercicio y algunos fármacos.

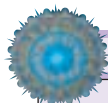
OTROS PROCEDIMIENTOS Otras intervenciones quirúrgicas, como la miocardioplastia y la cirugía de reducción ventricular, no mejoran el pronóstico ni la calidad de vida de pacientes con cardiopatía terminal. La *miocardioplastia* consiste en envolver el corazón con el músculo dorsal ancho para reforzar el corazón que falla. Este músculo se estimula de forma sincrónica con el corazón para conseguir una contracción más potente y mejorar el gasto cardíaco. En la cirugía de reducción ventricular (o *ventriculectomía parcial*) se reseca una parte de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo para mejorar la función cardíaca (Tierney y cols., 2005).

Terapias complementarias

Pruebas potentes apoyan la utilización de varios tratamientos complementarios en la insuficiencia cardíaca. El espiño blanco (*Crataegus laevigata*), un arbusto, contiene ingredientes cardiotónicos naturales en sus flores, hojas y frutas. Aumenta la fuerza de la contracción del miocardio, dilata los vasos y es un inhibidor natural de la ECA. Nunca se debería emplear este espiño blanco sin antes consultar con un especialista en hierbas medicinales y avisar al médico de su uso (Fontaine, 2005). Los suplementos nutricionales de coenzima Q10, magnesio y tiamina se pueden combinar con otros tratamientos. La coenzima Q10 mejora la función mitocondrial y la producción de energía.

Asistencia terminal

Salvo que se realice un trasplante cardíaco, la insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad terminal. El paciente y su familia necesitan un comentario sincero sobre la evolución que se espera de la enfermedad y las opciones terapéuticas. Es importante hablar sobre las voluntades anticipadas del paciente, incluido el testamento vital y la representación legal para toma de decisiones médicas, diferenciando con claridad los posibles cuadros agudos de los que cabe esperar una recuperación (p. ej., agravamiento reversible de la insuficiencia cardíaca, parada súbita cardíaca) del soporte vital prolongado sin esperanzas de recuperación funcional. Existen servicios de cuidados paliativos para enfermos en insuficiencia cardíaca, que se deben ofrecer cuando sea preciso. La disnea grave es frecuente en las fases finales de esta enfermedad y se puede tratar con analgésicos narcóticos o con diuréticos intravenosos frecuentes e infusión continua de fármacos inotrópicos positivos (Hunt y cols., 2005).



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con insuficiencia cardíaca

Hace 1 año Arthur Jackson, de 67 años, sufrió un IM anterior extenso y posteriormente se le realizó una cirugía de derivación de la arteria coronaria. Cuando recibió el alta, comenzó un régimen de tratamiento con enalapril, digoxina, furosemida, warfarina y suplementos de cloruro potásico. En este momento está en la Unidad Cardíaca porque presenta disnea, hemoptisis y falta de apetito desde hace una semana. Se le diagnostica una insuficiencia cardíaca aguda.

VALORACIÓN

El Sr. Jackson se niega a tumbarse en la cama y prefiere estar sentado a los pies de la misma en una tumbona en posición de Fowler alta. Afirma: «últimamente sólo consigo respirar en esta posición». También afirma que no es capaz de trabajar en el jardín sin sufrir disnea y se queja de que tanto los zapatos como el cinturón se le han quedado pequeños.

Cuando la Sra. Takashi, la ET que atiende al paciente, realiza la anamnesis de enfermería el paciente insiste en que se toma sus medicamentos de forma regular. Dice que trabaja en el jardín para realizar una actividad ligera. En su historia dietética el paciente reconoce ser aficionado al beicon y a la comida china y también que picotea entre horas, «aunque tiene que adelgazar».

Las constantes vitales del Sr. Jackson son PA 95/72 mm Hg, FC 124 y una respiración irregular a 28 respiraciones/min y laboriosa y la T es 36,5 °C. El monitor cardíaco muestra una fibrilación auricular. Se percibe un tono S₃ en la auscultación y el impulso cardíaco se palpa en la línea medioclavicular. Muestra crepitantes y una reducción del murmullo vesicular en las bases de ambos pulmonares. Se reconoce una notable distensión de la vena yugular, con edema de fóvea 3+ en ambos pies y en los tobillos y distensión abdominal. El tamaño del hígado es normal a la percusión. La piel está fría y sudorosa. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia e infiltrados pulmonares.

DIAGNÓSTICOS

- Exceso de volumen de líquido en relación con alteraciones de la bomba cardíaca y retención de agua y sal
- Intolerancia a la actividad en relación con las alteraciones del gasto cardíaco
- Alteración del mantenimiento de la salud en relación con la falta de conocimiento sobre las restricciones en la dieta

RESULTADOS ESPERADOS

- Conseguir una pérdida del exceso de líquido que se traduzca en una pérdida de peso y en una reducción del edema, la distensión de la vena yugular y la distensión abdominal.
- Demostrar una mayor tolerancia a la actividad.
- Verbalizar que comprende las restricciones de la dieta.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Medir cada hora las constantes vitales y la presión hemodinámica.
- Administrar los diuréticos y vasodilatadores prescritos y monitorizar sus efectos.
- Medir el peso todos los días; control estricto de aportes y pérdidas.
- Reforzar la limitación de líquidos hasta 1500 mL/día: 600 mL en el turno de mañana, 600 mL en el de tarde y 300 mL por la noche.

- Auscultar los tonos cardíacos y el murmullo vesicular cada 4 horas y según se indique.
- Administrar oxígeno mediante una cánula nasal a 2 L/min. Monitorizar la saturación de oxígeno de forma continua y avisar al médico cuando sea inferior a un 94%.
- Colocar en la posición de Fowler alta o cualquier otra que le haga sentir cómodo.
- Avisar al médico de cambios importantes en los datos de laboratorio.
- Informar al paciente sobre todos sus medicamentos y cómo debe medir y registrar el pulso. Informarle sobre el tratamiento anticoagulante y los signos de sangrado.
- Diseñar un plan de actividades con el Sr. Jackson que incorpore sus actividades favoritas y períodos de reposo programados.
- Enseñar al paciente una dieta con una cantidad de sodio limitada y permitirle que elija sus alimentos dentro de los límites autorizados.
- Consultar con un dietista para planificar y enseñar al Sr. Jackson y su esposa cómo elaborar una dieta pobre en sodio.

EVALUACIÓN

El Sr. Jackson recibe el alta tras 3 días de ingreso en la unidad cardíaca. Ha perdido 4 kilogramos durante la misma y dice que le resulta mucho más fácil respirar y que los zapatos le entran mejor. Puede dormir en posición semi-Fowler con solo una almohada. El edema periférico ha desaparecido. El paciente y su mujer se reunieron con el dietista, que les ayudó a desarrollar un plan de ingesta realista con un contenido en azúcares, sodio y grasas limitado. El dietista les dio también un listado de alimentos ricos en sodio, que debían evitar. El Sr. Jackson se sintió aliviado al comprobar que podía seguir disfrutando de la comida china preparada sin glutamato monosódico (MSG) o sales añadidas. La Sra. Takashi y el fisioterapeuta diseñaron un plan de actividades progresivo con el paciente que este seguirá en su domicilio. El enfermo sigue con fibrilación auricular, que es un trastorno crónico. Se ha valorado y reforzado su conocimiento sobre digoxina y dicumarínicos. La Sra. Takashi confirma que es capaz de comprobar su pulso bien y puede recordar los signos de toxicidad por digoxina y de sangrado excesivo.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. El régimen de medicación del Sr. Jackson sigue siendo el mismo tras el alta. ¿Qué enseñanza específica necesita en relación con las posibles interacciones de estos fármacos?
2. El Sr. Jackson le dice: «Explique a mi mujer el tema de las medicinas. En este momento ella es Tarzán y yo soy Jane». ¿Qué le respondería?
3. Diseñe un plan de ejercicios para el Sr. Jackson que ayude a prevenir la falta de forma y conservar la energía.
4. El Sr. Jackson le dice: «En ocasiones me olvido de tomar mi pastilla de ácido acetilsalicílico, de forma que me tomaré otra para estar seguro. Después de todo son dosis infantiles. Una o dos más al día no me pueden hacer ningún daño, ¿verdad?». ¿Qué respondería?
5. El Sr. Jackson es ingresado en la unidad neurológica a los 6 meses con un accidente cerebral vascular (ACV). ¿Cuál es la causa posible del mismo?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

puede estar inicialmente elevada por vasoconstricción, pero en estados finales los mecanismos de compensación fallan y la PA disminuye. La saturación de oxígeno es una medida del intercambio de gases y la perfusión tisular.

- Monitorice las concentraciones de BNP y registre la tendencia de las mismas. *Las concentraciones de BNP indican la gravedad de la insuficiencia cardíaca; a medida que disminuye el índice cardíaco y aumenta la presión en el ventrículo izquierdo, las concentraciones de BNP aumentan. El registro de las ten-*

dencias aporta información adicional acerca del gasto cardíaco y la eficacia de la bomba cardíaca.

- Ausculte de forma regular los tonos cardíacos y el murmullo vesicular. *Puede auscultarse un tono S₁ y S₂ reducido cuando la función cardíaca es mala. Un galope ventricular (S₃) es un indicador precoz de insuficiencia cardíaca; en ocasiones se identifica un galope auricular (S₄). Es frecuente encontrar crepitantes en las bases pulmonares; un aumento de estos crepitantes, la disnea o la falta de aire indican un agravamiento de la insuficiencia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique las manifestaciones de bajo gasto cardíaco y reducción de la perfusión tisular: cambios del estado mental, disminución de la diuresis, piel fría y húmeda, reducción de los pulsos, palidez o cianosis, arritmias. Se trata de manifestaciones de una menor perfusión de los tejidos en los sistemas orgánicos.

- Administre suplementos de oxígeno según sea preciso. *De este modo mejorará la oxigenación de la sangre y reducirá los efectos de la hipoxia y la isquemia.*
- Administre los fármacos prescritos según se indique. *Los fármacos permiten reducir el trabajo del corazón y aumentar la eficacia de sus contracciones.*
- Recomiende reposo y explique los motivos. Eleve el cabecero de la cama para reducir el esfuerzo para respirar. Garantice un aseo portátil y ayude al paciente a realizar las actividades de la vida diaria (ADV). Indique al enfermo que debe evitar la maniobra de Valsalva. *Estas medidas reducen el trabajo sobre el corazón.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Estimule el descanso psicológico y reduzca la ansiedad. Mantenga un entorno tranquilo y anime al paciente a expresar sus miedos y sentimientos. Explique las medidas de cuidado y su finalidad. El reposo psicológico reduce el consumo de oxígeno y mejora la función cardíaca.

Exceso de volumen de líquido

Al reducirse el gasto cardíaco, los mecanismos de compensación condicionan la retención de sal y agua, con aumento del volumen de sangre. Este aumento de líquido supone un estrés adicional para los ventrículos que ya están fallando y les obliga a trabajar más para desplazar la carga de líquido.

- Valore el estado respiratorio y ausculte el murmullo vesicular al menos cada 4 horas. Avise al médico de cambios significativos en la situación. *Un deterioro de la situación respiratoria indica un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca izquierda.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Avise de forma inmediata al médico si el paciente desarrolla disnea, una sensación de desastre inminente muy intensa o una crisis de pánico, taquipnea, ortopnea grave o tos con grandes cantidades de esputo rosado y espumoso. El edema agudo de pulmón, una emergencia médica, se puede desarrollar con rapidez y necesita una intervención inmediata para poder garantizar la supervivencia del paciente.

- Controle los aportes y las pérdidas. Avise al médico si la diuresis es inferior a 30 mL/h. Pese todos los días al paciente. *Una monitorización cuidadosa del volumen de líquido es importante durante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Los diuréticos pueden reducir el volumen circulante y producir una hipovolemia a pesar de que persista el edema periférico. Una reducción de la diuresis puede indicar una reducción significativa del gasto cardíaco e isquemia renal. El peso es una medida objetiva de la situación hídrica: 1 L de líquido equivale a 1 kg de peso.*
- Mida el perímetro abdominal en cada turno. Registre si el paciente refiere haber perdido el apetito o tener molestias abdominales o náuseas. *La congestión venosa puede producir ascitis y afecta a la función digestiva y el estado de nutrición.*

- Monitorice y registre las medidas hemodinámicas. Informe de cambios significativos y tendencias negativas. *Las medidas hemodinámicas permiten monitorizar el trastorno y vigilar la respuesta al tratamiento.*
- Limite los líquidos, según se indique. Permita al paciente elegir el tipo de líquido y cuando quiere tomarlo, planificando la toma de forma que se ingieran más por la mañana y la tarde. Ofrezca cubitos de hielo y realice un cuidado bucal frecuente; si se le autoriza, puede dar al paciente caramelos. *Dar al paciente oportunidades de elegir le aumenta la sensación de control. Los cubitos de hielo, los caramelos para chupar y la asistencia bucal alivian la sequedad de boca y la sed y mejoran la comodidad.*

Intolerancia a la actividad

Los pacientes con insuficiencia cardíaca disponen de poca o nula reserva cardíaca para cubrir un aumento de las demandas de oxígeno. Al progresar la enfermedad e irse alterando más la función cardíaca, se agrava la intolerancia a la actividad. El bajo gasto cardíaco y la incapacidad de participar en las actividades pueden dificultar el autocuidado.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice las constantes vitales y el ritmo cardíaco durante y después de las actividades. La taquicardia, la arritmia, la disnea progresiva, los cambios de la presión arterial, la diaforesis, la palidez, el dolor torácico, la fatiga excesiva o las palpitaciones pueden indicar una intolerancia a la actividad. Indique al paciente que debe descansar si sufre estas manifestaciones. El corazón que fracasa no puede aumentar el gasto cardíaco para satisfacer las demandas aumentadas de oxígeno durante la actividad. Valorar la respuesta a las actividades ayuda a evaluar la función cardíaca. Una reducción de la tolerancia a la actividad puede indicar un deterioro de la función cardíaca, no un agotamiento excesivo.

- Organice la asistencia de enfermería de forma que existan períodos de descanso. *Las actividades de grupo permiten un tiempo adecuado para «cargar pilas de nuevo».*
- Ayude al paciente con las AVD si se necesita. Estimule la independencia dentro de los límites permitidos. *Ayudar al paciente con sus AVD permite asegurar que se cubren sus necesidades de cuidado al tiempo que se reduce el trabajo del corazón. La participación del paciente aumenta su sensación de control y reduce la impotencia.*
- Planifique y ponga en marcha actividades progresivas. Utilice los ejercicios en el arco de movilidad (ADM) activos y pasivos, según sea adecuado. Consulte con el fisioterapeuta el plan de actividad. *La actividad progresiva aumenta lentamente la capacidad de realizar ejercicio, ya que refuerza y mejora la función cardíaca sin someter al paciente a tensión. La actividad también permite prevenir las complicaciones derivadas de la inmovilidad en pacientes muy afectados.*
- Informe al paciente de forma oral y escrita sobre la actividad tras el alta. *La información escrita es una referencia que contiene la información importante, mientras que la oral permite aclarar y confirmar que se ha comprendido el material.*

Conocimiento deficiente: dieta pobre en sodio

La dieta forma una parte importante del tratamiento a largo plazo de la insuficiencia cardíaca para controlar la retención de líquido.

- Comente con el paciente los motivos de la restricción de sodio. *Comprender los motivos ayuda a cumplir la dieta prescrita.*

- Consulte con un dietista el plan y enseñe cómo elaborar una dieta pobre en sodio y, si fuera necesario controlar el peso, baja en calorías. Dé al paciente una lista de alimentos ricos en sodio, colesterol y grasa que debe evitar. Dele también los materiales elaborados por la *American Heart Association*. *La planificación y la enseñanza de la dieta aumentan la sensación de control por parte del paciente y su participación en el tratamiento de su enfermedad. Las listas de alimentos son una ayuda útil para recordar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Enseñe al paciente a leer la información nutricional de las etiquetas de los alimentos. Muchos alimentos preparados contienen sodio «oculto», que se puede identificar leyendo con detenimiento las etiquetas.

- Ayude al paciente a construir un plan de ingesta para 2 días eligiendo alimentos con poco sodio. *Así podrá valorar si el paciente ha entendido las enseñanzas, corregir errores de comprensión y reforzar la formación.*
- Anime al paciente a realizar muchas ingestas pequeñas, en lugar de tres comidas abundantes diarias. *Las pequeñas ingestas frecuentes aportan energía de forma continuada y reducen el esfuerzo necesario para la digestión de una comida abundante.*

Interrelaciones entre la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 32-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC para los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Asistencia comunitaria

La insuficiencia cardíaca es un trastorno crónico que exige la participación del paciente y su familia para conseguir un tratamiento eficaz. Al enseñar la asistencia a domicilio, se deberán abordar:

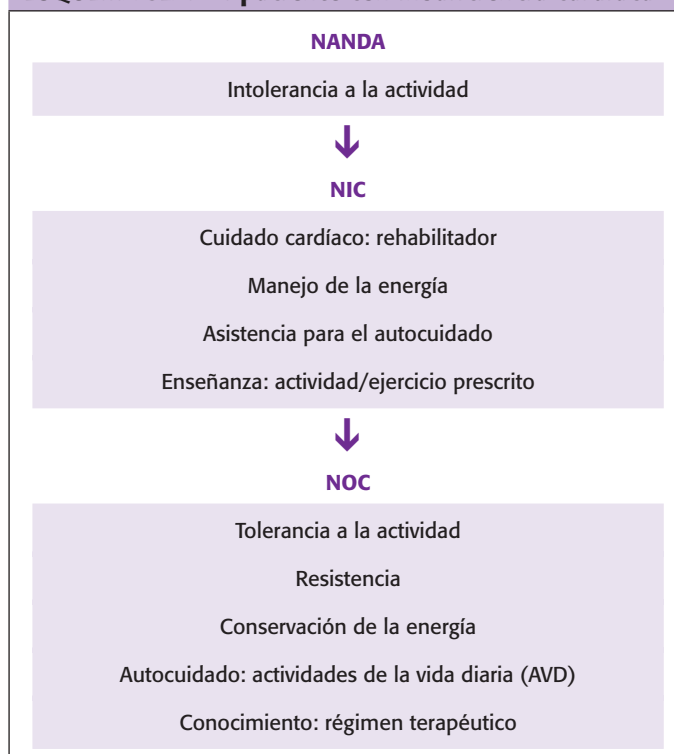
- El proceso patológico y sus efectos sobre la vida del paciente
 - Los signos de advertencia de una descompensación cardíaca que necesitan tratamiento
 - Los efectos deseados e indeseados de los fármacos prescritos; la monitorización de estos efectos; la importancia del cumplimiento del régimen terapéutico farmacológico para prevenir las complicaciones agudas y a largo plazo de la insuficiencia cardíaca
 - La dieta prescrita y la limitación del sodio; sugerencias prácticas para reducir la ingesta de sal; materiales y recetas recomendados por la *American Heart Association*
 - Recomendaciones de ejercicio para reforzar el músculo cardíaco y mejorar la capacidad aeróbica (cuadro 32-3)
 - Importancia de acudir a las visitas de seguimiento programadas para controlar la progresión de la enfermedad y los efectos del tratamiento
- Se deberá derivar al paciente para la asistencia domiciliar y solicitar la ayuda a domicilio que precise (para comprar, transporte, necesidades personales y mantenimiento de la limpieza). La derivación a agencias comunitarias, como los programas de rehabilitación cardíaca locales, los grupos de apoyo para las cardiopatías o la AHA, permite al paciente y su familia obtener más material de apoyo y soporte psicosocial.

EL PACIENTE CON EDEMA PULMONAR

El **edema pulmonar** es una acumulación anormal de líquido en el tejido intersticial y los alvéolos de los pulmones. Los trastornos car-

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 32-1 El paciente con insuficiencia cardíaca



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

díacos y no cardíacos pueden ser origen de edema de pulmón. Entre los primeros se encuentran el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca aguda y la enfermedad valvular. El *edema pulmonar cardiogénico*, que es el centro de esta sección, es un signo de descompensación cardíaca grave. Las causas no cardiogénicas de edema de pulmón incluyen algunas enfermedades pulmonares primarias, como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), los traumatismos, la sepsis, la sobredosis de drogas o las secuelas neurológicas. El edema pulmonar secundario al SDRA se comenta en el capítulo 39 ∞.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El edema pulmonar cardiogénico es una forma grave de insuficiencia cardíaca. Los factores de riesgo son los asociados a la insuficiencia cardíaca y el tratamiento se centra en mantener la oxigenación y mejorar la función cardíaca.
- El edema pulmonar no cardiogénico es un trastorno pulmonar primario o secundario. Suele ser secundario a un acontecimiento crítico, como un traumatismo, shock o coagulación intravascular diseminada (CID). El tratamiento se centra en mantener la oxigenación y en el trastorno primario de base.

El edema pulmonar es una emergencia médica. El paciente se está literalmente ahogando por el espacio alveolar e intersticial. Su aparición puede ser abrupta o gradual, pero evoluciona a una dificultad respiratoria grave. Es preciso un tratamiento inmediato.

CUADRO 32-3 Recomendaciones de actividad domiciliaria para el paciente con insuficiencia cardíaca

- Realice el mayor número de actividades posibles de forma independiente.
- Espacie las comidas y las actividades.
 - a. Realice seis comidas pequeñas diarias.
 - b. Deje tiempo durante el día para relajarse y descansar.
- Realice todas las actividades a un ritmo cómodo.
 - a. Si se cansa durante una actividad, deberá interrumpirla y descansar 15 minutos.
 - b. Reinicie la actividad sólo cuando se sienta preparado.
- Interrumpa cualquier actividad que produzca dolor torácico, disnea, mareo, vértigo, debilidad excesiva o sudoración. Avise al médico si se producen cambios en la tolerancia a la actividad o si persisten los síntomas tras descansar.
- Evite los esfuerzos. No levante objetos pesados. Ingiera una dieta rica en fibra y beba agua en abundancia para evitar el estreñimiento. Utilice laxantes o ablandadores para las heces, según le indique su médico, para evitar el estreñimiento y la necesidad de hacer esfuerzos para la defecación.
- Inicie un programa de ejercicios gradual. Caminar es un buen ejercicio que no necesita equipo especial (sólo un buen par de zapatos).

Planee dos pasos diarios a una velocidad cómoda y lenta durante las dos primeras semanas en su domicilio, para después aumentar la distancia y la velocidad de forma gradual. A continuación se sugiere un programa, aunque la progresión deberá hacerla a su propio ritmo. Tómese el tiempo necesario. Póngase como objetivo caminar al menos tres veces a la semana (días alternos).

Semana 1	50-100 m	Dos veces al día a un paso lento agradable
Semana 2	400 m	15 min, mínimo tres veces a la semana
Semana 2-3	800 m	30 min, mínimo tres veces a la semana
Semana 3-4	1600 m	30 min, mínimo tres veces a la semana
Semana 4-5	2400 m	30 min, mínimo tres veces a la semana
Semana 5-6	3200 m	40 min, mínimo tres veces a la semana

Fisiopatología


En el edema pulmonar cardiogénico la contractilidad del ventrículo izquierdo está muy alterada. La fracción de eyección disminuye porque el ventrículo no es capaz de propulsar la sangre que entra en su interior, lo que determina un incremento abrupto del volumen y la presión telediastólicos. Las presiones hidrostáticas pulmonares aumentan, hasta acabar superando la presión osmótica de la sangre. Como consecuencia de esto, se produce la salida de líquido de los capilares pulmonares hacia los tejidos intersticiales, que se congestionan y de este modo se reduce la distensibilidad pulmonar y se altera el intercambio de gases. Conforme aumentan todavía más la presión capilar e intersticial, las uniones estrechas de las paredes alveolares se rompen y se produce la entrada de líquido a los alvéolos, además de eritrocitos grandes y proteínas. Se produce una importante alteración de la ventilación y el intercambio de gases, con agravamiento de la hipoxia.

Manifestaciones

El paciente con edema agudo de pulmón presenta unas manifestaciones clásicas (v. recuadro siguiente). Se produce de forma aguda e intensa disnea, falta de aire y respiraciones trabajosas, que se asocian a ortopnea (incapacidad de respirar en decúbito). Aparece cianosis y la piel está fría y sudorosa. El paciente tiene tos productiva con un esputo rosado y espumoso que se debe a la existencia de líquido, eritrocitos y proteínas plasmáticas en los alvéolos y las vías aéreas. La auscultación de todos los campos pulmonares muestra crepitantes. Al empeorar el cuadro, el murmullo vesicular se vuelve más intenso. El paciente suele estar intranquilo y ansioso, aunque la hipoxia importante puede ser causa de confusión u obnubilación.

Como se comentó antes, el edema pulmonar se considera una emergencia médica. Si no se aplican intervenciones eficaces con rapidez, la hipoxia tisular y la acidosis importante provocarán insuficiencia multiorgánica y muerte.

tro del sistema vascular pulmonar. Se coloca al paciente en posición de sedestación recto y con las piernas colgando para reducir el retorno venoso mediante el atrapamiento de parte del exceso de líquido en las extremidades inferiores. En esta postura también se facilita la respiración.

Las pruebas diagnósticas se limitan a la valoración de la situación aguda. Se extraen muestras para *GA* para valorar el intercambio de gases y el equilibrio acidobásico. La tensión de oxígeno (PaO_2) suele ser baja. Inicialmente los niveles de dióxido de carbono (PaCO_2) pueden ser también bajos, por las respiraciones rápidas. Al progresar el cuadro, la PaCO_2 aumenta y se desarrolla acidosis respiratoria (v. capítulo 10 ). Se debe monitorizar de forma continua la *saturación de oxígeno*. La *radiografía de tórax* muestra congestión de los vasos pulmonares y edema alveolar. Si la situación del paciente lo permite, se deberá iniciar la *monitorización hemodinámica*. En el edema agudo de pulmón cardiogénico, la PEAP está elevada, en general por encima de 25 mm Hg. El gasto cardíaco puede estar disminuido.

Se administra morfina intravenosa para reducir la ansiedad y mejorar la eficacia de la respiración. También es un vasodilatador, que redu-

MANIFESTACIONES del edema pulmonar

RESPIRATORIAS

- Taquipnea
- Respiración dificultosa
- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Tos productiva con esputo rosado y espumoso
- Sibilancias, crepitantes

CARDIOVASCULARES

- Taquicardia
- Hipotensión
- Cianosis
- Piel fría y húmeda
- Hipoxemia
- Galope ventricular

NEUROLÓGICAS

- Intranquilidad
- Ansiedad
- Sensación de desastre inminente

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento inmediato del edema agudo de pulmón se centra en recuperar el intercambio eficaz de gases y reducir el líquido y la presión den-

ce el retorno venoso y disminuye la presión en la aurícula izquierda. Aunque la morfina resulta muy eficaz para los pacientes con edema pulmonar cardiogénico, se debe preparar naloxona, que es el antídoto para este compuesto, por si se produjera depresión respiratoria.

Se administra oxígeno con un sistema de presión positiva que puede conseguir una concentración de oxígeno del 100%. Puede usarse un sistema de mascarilla con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o se puede intubar al paciente y conectarle a un respirador (v. capítulo 39 ∞). La presión positiva aumenta las presiones alveolares y el intercambio de gases, y reduce la difusión de líquido a los alvéolos.

Se administran diuréticos de asa potentes, como furosemida, ácido etacrínico o bumetanida, por vía intravenosa para estimular una diuresis rápida. Furosemida es también un dilatador venoso, que reduce el retorno venoso al corazón. Los vasodilatadores, como nitroprusiato intravenoso, se administran para mejorar el gasto cardíaco al reducir la poscarga. Se administra dopamina o dobutamina y posiblemente también digoxina para mejorar la contractilidad del miocardio y el gasto cardíaco. Se puede administrar con cuidado aminofilina intravenosa para reducir el broncoespasmo y mejorar las sibilancias.

Cuando el paciente se ha estabilizado, se pueden realizar pruebas diagnósticas para determinar la causa del edema pulmonar e iniciar medidas terapéuticas específicas orientadas según la causa.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con edema agudo de pulmón se centra en aliviar los efectos pulmonares del trastorno. Las intervenciones buscan mejorar la oxigenación, reducir el volumen de líquido y dar apoyo emocional.

El personal de enfermería suele ser esencial en la detección de las manifestaciones precoces del edema de pulmón y el inicio del tratamiento. Igual que en muchos otros trastornos críticos, la asistencia urgente trata de garantizar el ABC: vía aérea, respiración y circulación.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Conseguir un intercambio de gases eficaz y recuperar el gasto cardíaco son las prioridades de la asistencia de enfermería e interdisciplinaria de los pacientes con edema de pulmón cardiogénico. La sensación provocada por la disnea y la falta de aire es terrible para el paciente y el personal de enfermería es clave para apoyarle a nivel emocional y tranquilizarlo.

Deterioro del intercambio gaseoso

La acumulación de líquido en los alvéolos y las vías aéreas interfiere con la ventilación de los pulmones. En consecuencia, las concentraciones de oxígeno alveolar disminuyen y aumentan las de dióxido de carbono. El oxígeno alveolar reducido disminuye la difusión de gas hacia los capilares pulmonares. Además, el edema pulmonar aumenta la distancia que debe difundir el gas para atravesar la membrana alvéolo-capilar, lo que todavía reduce más la concentración de oxígeno en la sangre y su llegada a los tejidos.

- Asegure la permeabilidad de la vía aérea. *La vía aérea permeable es fundamental para la función pulmonar, incluido el intercambio de gases y la ventilación.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore la eficacia de los esfuerzos respiratorios y la limpieza de la vía aérea. El edema pulmonar aumenta el esfuerzo para respirar y este incremento puede ser causa de fatiga y reducción del esfuerzo respiratorio.

- Valore el estado respiratorio con frecuencia, incluida la frecuencia respiratoria, el esfuerzo, el uso de músculos accesorios, las características del esputo, el murmullo vesicular y el color de la piel. *La situación de un paciente con edema agudo de pulmón puede sufrir cambios rápidos tanto de empeoramiento como de mejoría.*
- Coloque al paciente en posición de Fowler alta con las piernas colgando. *La posición erecta facilita la respiración y reduce el retorno venoso.*
- Administre oxígeno según esté indicado por mascarilla, mascarilla de CPAP o con un respirador. *El oxígeno suplementario fomenta el intercambio de gases; la presión positiva incrementa la presión dentro de los alvéolos, las vías aéreas y la cavidad torácica, reduciendo el retorno venoso, la presión capilar pulmonar y la fuga de líquido hacia los alvéolos.*
- Anime al paciente a escupir las secreciones; coloque una sonda nasotraqueal si es precisa. *La tos desplaza las secreciones desde las vías aéreas de menor calibre a las más grandes, y después se pueden aspirar si es preciso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Tenga preparado un equipo de emergencia por si se produce una parada respiratoria. Está dispuesto para ayudar a la intubación e inicio de la ventilación mecánica. La fatiga, las alteraciones del intercambio de gases y la acidosis respiratoria pueden ser causa de parada cardíaca y respiratoria.

Reducción del gasto cardíaco

El edema pulmonar cardiogénico suele deberse a una reducción aguda de la contractilidad del miocardio o un aumento del trabajo que supera la capacidad del ventrículo izquierdo. La reducción importante del gasto cardíaco incrementa la presión dentro del sistema vascular pulmonar y activa mecanismos de compensación, que tratan de aumentar la frecuencia cardíaca y el volumen de sangre. Estos mecanismos de compensación todavía aumentan el trabajo sobre el corazón que empieza a fallar.

- Monitoree las constantes vitales, el estado hemodinámico y el ritmo de forma continua. *El edema agudo de pulmón es un trastorno crítico y se pueden producir cambios rápidos en la situación cardiovascular.*
- Ausculte al paciente para descartar tonos S₃, S₄ o soplos. *Estos tonos cardíacos anormales pueden deberse a un exceso de trabajo del corazón o indicar la causa del edema agudo pulmonar.*
- Ponga una vía intravenosa para administrar fármacos. Administre morfina, diuréticos, vasodilatadores, broncodilatadores y fármacos inotrópicos positivos (p. ej., digoxina) según se indique. *Estos fármacos reducen el trabajo del corazón y mejoran su contractilidad.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Coloque una sonda permanente; registre las pérdidas cada hora. La diuresis inferior a 30 mL/h indica una alteración de la perfusión renal por una alteración grave del gasto cardíaco y riesgo de fracaso renal u otras complicaciones.

- Mantenga un registro adecuado de aportes y pérdidas. Limite los líquidos según se indique. *Los líquidos se deben limitar para reducir el volumen vascular y el esfuerzo del corazón.*

Temor

El edema agudo pulmonar es una experiencia muy terrible para todo el mundo (incluso el personal de enfermería).

- Apoye emocionalmente al paciente y sus familiares. *El temor y la ansiedad estimulan el sistema nervioso simpático, lo que puede generar patrones respiratorios ineficaces e interferir con la colaboración en las medidas de cuidado.*
- Explique todos los procedimientos y las razones por las que se realizan al paciente y a familiares. Ofrezca información de forma precisa y breve. Utilice frases cortas y emplee un tono tranquilizador. *La ansiedad y el temor interfieren con la capacidad de asimilar la información; una información breve que se ajuste a los hechos y la utilización de un tono tranquilizador reducen la ansiedad y el temor.*
- Mantenga un estrecho contacto con el paciente y su familia, asegurándoles que la recuperación del edema pulmonar suele ser tan espectacular como su aparición.

- Responda a las preguntas y aporte información precisa de forma atenta. *El conocimiento reduce la ansiedad y el estrés psicológico asociado a este proceso crítico.*

Asistencia comunitaria

Durante la fase aguda, la enseñanza debe limitarse a las medidas de cuidado inmediatas. Cuando se resuelve el episodio agudo de edema pulmonar, deberá dar información al paciente y la familia sobre la causa de base y la prevención de episodios futuros. Si el edema pulmonar se produce tras un IM, deberá aportar información sobre la CC y el IAM además de la relativa a la insuficiencia cardíaca. Revise la enseñanza y asistencia domiciliar de los pacientes con estos trastornos para conseguir más información.

CARDIOPATÍAS INFLAMATORIAS

Cualquier capa del tejido cardíaco (endocardio, miocardio o pericardio) se puede inflamar. Esta inflamación causaría lesiones en las válvulas cardíacas, el músculo o la cubierta pericárdica. Las manifestaciones de los trastornos inflamatorios pueden ser muy leves a mortales. En este apartado nos centraremos en las causas y en el tratamiento de la cardiopatía reumática, la endocarditis, la miocarditis y la pericarditis.

EL PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA Y CARDIOPATÍA REUMÁTICA

La **fiebre reumática** es una enfermedad inflamatoria sistémica ocasionada por una respuesta inmunitaria anormal frente a una infección faríngea por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. La fiebre reumática suele ser un cuadro autolimitado, aunque puede ser recidivante o crónico. Aunque el corazón se suele afectar en el proceso inflamatorio agudo, sólo un 10% de los pacientes con fiebre reumática desarrollan la cardiopatía reumática (Porth, 2005). La cardiopatía reumática suele causar lesiones en las válvulas cardíacas y es una causa fundamental de trastornos de las válvulas mitral y aórtica, que se comentan en la siguiente sección de este capítulo.

Incidencia, prevalencia y factores de riesgo



En EE. UU. y otras naciones desarrolladas, la fiebre reumática y sus secuelas son infrecuentes. La incidencia máxima de esta enfermedad se observa entre los 5 y 15 años; aunque es muy poco frecuente pasados los 40 años, puede afectar a pacientes de cualquier edad. Un 3% de los pacientes con faringitis por estreptococos del grupo A que no son tratados desarrollan fiebre reumática (Kasper y cols., 2005). La fiebre reumática y la cardiopatía reumática continúan siendo un problema de salud pública en muchos países en vías de desarrollo. Las cepas muy violentas de estreptococos del grupo A han causado brotes aislados en EE. UU. durante estos últimos años (McCance y Huether, 2006).

Los factores de riesgo para sufrir una infección por estreptococos de la faringe incluyen factores económicos y ambientales, como hacinamiento, malnutrición, inmunodeficiencia y mal acceso al sistema sanitario. Las evidencias indican también que un factor genético todavía no definido aumenta la susceptibilidad a la fiebre reumática.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La incidencia máxima de fiebre reumática se produce en niños de 5 a 15 años.
- Los adultos jóvenes (adolescentes y cerca de los 20 años) son la principal población adulta afectada por fiebre reumática.
- Es raro que los pacientes mayores de 40 años desarrollen esta enfermedad, salvo los que sean recidivos.
- Aunque unas condiciones de vida con hacinamiento y la baja clase socioeconómica son factores de riesgo, recientemente se ha producido un brote en EE. UU. en personas con un acceso fácil a la asistencia sanitaria. Este brote se ha relacionado con cepas mucoides de *Streptococcus pyogenes* (Veasy y cols., 2004).

Fisiopatología

La fisiopatología de la fiebre reumática no se comprende por completo todavía. Se considera resultado de una respuesta inmunitaria anormal frente a las proteínas M de los estreptococos beta hemolíticos del grupo A. Estos antígenos se pueden unir a las células del corazón, el músculo y el encéfalo. También se pueden unir a receptores en las articulaciones sinoviales y ocasionar una respuesta autoinmunitaria (McCance y Huether, 2006). La respuesta inmunitaria que se produce frente a las bacterias también causa inflamación en los tejidos que contienen estas proteínas M. Se producen lesiones inflamatorias en el tejido conjuntivo del corazón, las articulaciones y la piel. Los anticuerpos permanecen en el suero durante hasta 6 meses tras el acontecimiento iniciador. Véase más información sobre el sistema inmunitario y la respuesta inflamatoria en los capítulos 12  y 13 .

La **carditis** o inflamación del corazón se produce en 50% de los pacientes con fiebre reumática. El proceso inflamatorio suele afectar a las tres capas del corazón: pericardio, miocardio y endocardio. Los *cuerpos de Aschoff*, que son áreas localizadas de necrosis tisular rodeada de células inmunitarias, se encuentran en los tejidos cardíacos. La inflamación pericárdica y miocárdica suele ser leve y autolimitada. Sin embargo, la inflamación endocárdica produce edema y eritema de las estructuras valvulares y pequeñas lesiones vegetantes en las valvas de la válvula. Cuando este proceso inflamatorio se resuelve, se producen cicatrices fibrosas, que explican la deformidad.

La **cardiopatía reumática (CR)** es una deformidad valvular de progresión lenta, que se produce tras ataques agudos o repetidos de fiebre reumática. Las valvas de la válvula se vuelven rígidas y se deforman; las comisuras (apertura) se fusionan y las cuerdas tendinosas se fibro-

san y acortan. Todo ello conduce a la estenosis o insuficiencia de la válvula. En la **estenosis** una válvula fusionada y estrecha obstruye el flujo anterógrado de la sangre. La **regurgitación** se produce cuando la válvula no se cierra bien (válvula *insuficiente*), lo que permite el flujo retrógrado de la sangre a su través. Las válvulas del lado izquierdo del corazón son las más afectadas, sobre todo la mitral.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la fiebre reumática se producen típicamente unas 2-3 semanas después de la infección estreptocócica inicial. Las manifestaciones iniciales suelen incluir fiebre y dolor articular migratorio. Las rodillas, tobillos, caderas y codos son lugares frecuentes de inflamación y edema. El *eritema marginado* es un exantema cutáneo no pruriginoso temporal, que se caracteriza por lesiones rojas de límites netos y centros blancos, que suelen localizarse en el tronco y la parte proximal de las extremidades. Los síntomas neurológicos de la fiebre reumática, aunque son raros en adultos, incluyen irritabilidad, incapacidad de concentración, torpeza e incluso espasmos musculares involuntarios.

Las manifestaciones de la carditis incluyen dolor torácico, taquicardia, soplo por fricción pericárdica o datos de insuficiencia cardíaca. A la auscultación se identifica un tono S₃ o S₄ o soplos cardíacos. Puede encontrarse cardiomegalia o derrame pericárdico. Otras manifestaciones de la fiebre reumática se recogen en el siguiente recuadro.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento del paciente con cardiopatía reumática (CR) se centra en erradicar la infección por estreptococos y controlar las manifestaciones de la enfermedad. La carditis y la consiguiente insuficiencia cardíaca se tratan con medidas para reducir el proceso inflamatorio y controlar la insuficiencia cardíaca. Las actividades se deben limitar, pero en general no está indicado el reposo en cama.

Diagnóstico

Además de la anamnesis y la exploración física, se pueden realizar una serie de pruebas de laboratorio y estudios diagnósticos para la sospe-

cha de fiebre reumática. La tabla 32-4 recoge las pruebas y los resultados sugestivos de carditis en la fiebre reumática.

- El *hemograma completo (HC)* y la *velocidad de sedimentación globular (VSG)* se consideran indicadores de procesos inflamatorios. El recuento de leucocitos está elevado y los eritrocitos bajos por la inhibición de la eritropoyesis secundaria a la inflamación. La VSG, que es un indicador general de inflamación, está elevada.
- La *proteína C reactiva (PCR)* es positiva en la inflamación activa.
- Los *títulos de antiestreptolisina (ASLO)* son una prueba que mide anticuerpos frente al estreptococo. Se elevan a los 2 meses de aparecer el trastorno y son positivos en la mayor parte de los enfermos con fiebre reumática.
- El cultivo de faringe es positivo para estreptococos beta-hemolíticos del grupo A en un 25%-40% de los pacientes con fiebre reumática aguda (Kasper y cols., 2005).

Medicamentos

En cuanto se diagnostica la fiebre reumática, se debe iniciar el tratamiento antibiótico para eliminar la infección por estreptococos. Penicilina es el antibiótico de elección para tratar los estreptococos del grupo A. Los antibióticos se deben mantener al menos 10 días. Se usará eritromicina o clindamicina si el paciente muestra alergia a la penicilina. Los antibióticos profilácticos se mantienen durante 5-10 años para prevenir recaídas. Las recaídas son raras pasados 5 años de la infección o en pacientes mayores de 25 años (Tierney y cols., 2005). La profilaxis de elección es penicilina G, 1,2 millones de unidades en inyección intramuscular cada 3-4 semanas. Otras opciones incluyen penicilina oral, amoxicilina, sulfadiazina o eritromicina.

El dolor articular y la fiebre se tratan con salicilatos (p. ej., ácido acetilsalicílico), ibuprofeno u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE); los corticosteroides se pueden emplear para el dolor intenso por inflamación o carditis. Véase información acerca del uso de estos fármacos antiinflamatorios en el capítulo 13 ∞.

TABLA 32-4 Pruebas diagnósticas para la cardiopatía reumática

PRUEBA	VALORES CARACTERÍSTICOS DE LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA
Recuento leucocitario	Superior a 10.000/mm ³
Recuento de eritrocitos	Menos de 4 millones/mm ³
Velocidad de sedimentación globular (VSG)	Más de 20 mm/h
Proteína C reactiva	Positivo
Títulos de antiestreptolisina (ASLO)	Por encima de 250 UI/mL
Cultivo de faringe	En general positivo para los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A
Enzimas cardíacas	Elevado en la carditis grave
Cambios del ECG	Intervalo PR prolongado
Radiografía de tórax	Puede mostrar hipertrofia cardíaca
Ecocardiograma	Puede mostrar lesiones valvulares, cámaras aumentadas de tamaño, reducción de la función ventricular o derrame pericárdico

MANIFESTACIONES de la fiebre reumática

CARDÍACAS

- Dolor torácico
- Soplo por fricción
- Soplo cardíaco

MUSCULOESQUELÉTICAS

- *Poliartritis migratoria*: enrojecimiento, calor, edema, dolor e hipersensibilidad de más de una articulación
- En general se afectan las grandes articulaciones de las extremidades.

CUTÁNEAS

- *Eritema marginado*: lesiones rosadas maculares no pruriginosas y transitorias en el tronco y en la cara interna de la parte superior de brazos y muslos
- *Nódulos subcutáneos* en las superficies extensoras de las muñecas, codos, tobillos y rodillas.

NEUROLÓGICAS

- *Corea de Sydenham*: irritabilidad, cambios de comportamiento; movimientos involuntarios súbitos y a modo de sacudida



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La fiebre reumática se puede prevenir. La identificación y tratamiento rápidos de las infecciones de garganta por estreptococo permiten reducir la diseminación del patógeno y el riesgo de fiebre reumática. Las características de las infecciones de garganta por estreptococo incluyen una faringe roja de aspecto muy inflamado; dolor al tragar; ganglios cervicales aumentados de tamaño y dolorosos; fiebre entre 38,3 y 40 °C; y cefaleas. Recuerde la importancia de completar los ciclos de tratamiento para erradicar el patógeno.

Valoración

Valore posibles manifestaciones de la enfermedad en los pacientes con riesgo de sufrir una fiebre reumática (faringitis prolongada, no tratada o repetida).

- **Anamnesis:** referencia a un catarro reciente con fiebre, dificultad para tragar y malestar general; medidas de tratamiento; antecedentes de catarros por estreptococo o fiebre reumática; antecedentes de soplos cardíacos u otros problemas a nivel cardíaco; medicamentos actuales.
- **Exploración:** constantes vitales, incluida temperatura; color de la piel; exantema en el tronco o la parte proximal de las extremidades; estado mental; signos de inflamación articular; tonos cardíacos y murmullo vesicular.
- **Pruebas diagnósticas:** recuento leucocitario con recuento diferencial, VSG, PCR; título de ASLO y resultados del cultivo de faringe; ECG y ecocardiograma.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con CR se centra en un tratamiento de soporte y en prevenir las complicaciones. La enseñanza para poder prevenir la recaída de la fiebre reumática tiene gran importancia. Los principales diagnósticos de enfermería en los pacientes con fiebre reumática y CR son *dolor e intolerancia a la actividad*.

Dolor agudo

El dolor articular y torácico por la inflamación aguda son frecuentes en la fiebre reumática. El dolor y la inflamación pueden interferir con el descanso y la cicatrización.

- Administre antiinflamatorios según se indique. Informe de forma inmediata de las manifestaciones de toxicidad por ácido acetilsalicílico, como acúfenos, vómitos y hemorragia digestiva. Administre ácido acetilsalicílico y otros AINE con leche, comida o antiácidos para reducir la irritación gástrica. *El dolor articular y la fiebre se pueden tratar con antiinflamatorios, como ácido acetilsalicílico o AINE. Cuando se administra para conseguir un efecto antiinflamatorio, ácido acetilsalicílico se emplea en dosis altas y se administra durante todo el día (p. ej., cada 4 horas). Se pueden recetar esteroides en casos de carditis graves.*
- Coloque compresas calientes humedecidas para conseguir un alivio local del dolor en las articulaciones inflamadas de forma aguda. *La humedad alivia el dolor asociado a la inflamación articular porque reduce la inflamación.*
- Ausculte los tonos cardíacos según se indique (por cada turno o en cada visita a domicilio). Avise al médico si se detecta un soplo por

roce pericárdico o un soplo de nueva aparición. *El soplo por fricción se produce por el rozamiento de las superficies pericárdicas inflamadas. Esto también estimula los receptores de dolor y puede agravar las molestias.*

Intolerancia a la actividad

El paciente con una carditis aguda o CR puede sufrir una insuficiencia cardíaca cuando el corazón no consigue mantener un aporte de oxígeno suficiente para cubrir las demandas del cuerpo. Puede producirse clínica de fatiga, debilidad y disnea de esfuerzo.

- Explique la importancia de limitar la actividad y refuerce la enseñanza si es preciso. *Se limitan las actividades durante la fase aguda de la carditis para reducir el esfuerzo del corazón. Comprender las razones ayuda a mejorar la colaboración en estas limitaciones.*
- Anime actividades sociales y recreativas, como visitas a familiares o amigos, leer, jugar a las cartas o a juegos de mesa, ver la televisión y escuchar música o libros grabados. *Las actividades recreativas son útiles en pacientes cuya actividad física se debe limitar.*
- Recomiende un aumento gradual de la actividad, monitorizando datos de intolerancia o insuficiencia cardíaca. Consulte con un especialista en rehabilitación cardiológica para ayudar a diseñar un programa de actividad progresivo. *Se recomienda una progresión gradual de la actividad conforme mejore la situación del paciente. La tolerancia a la actividad se vigila y se modifican las actividades según demanda.*

Asistencia comunitaria

La mayor parte de los pacientes con fiebre reumática y carditis no tienen que ser ingresados en el hospital. La formación para la asistencia domiciliaria incluye tanto los cuidados agudos como la prevención de las recaídas y el consiguiente daño tisular. Se deben incluir los siguientes temas:

- La importancia de completar todo el ciclo de antibioterapia y realizar la profilaxis antibiótica según se indique. En el paciente con una CR crónica se debe incluir información sobre la importancia de la profilaxis antibiótica antes de procedimientos invasivos (p. ej., intervenciones odontológicas, endoscopia o cirugía) para prevenir la endocarditis bacteriana. Los panfletos sobre prevención de la endocarditis son herramientas útiles para recordar y se pueden conseguir en la *American Heart Association*.
- Realizar un cuidado dental preventivo y mantener una buena higiene oral con el fin de conseguir una boca sana y prevenir las infecciones gingivales, que pueden ser origen de una recidiva de la enfermedad.
- Reconocimiento precoz de las faringitis producidas por estreptococos con el fin de llevar a cabo tratamiento adecuado en el paciente y sus familiares.
- Manifestaciones precoces de la insuficiencia cardíaca, que se deben notificar al médico.
- Medicamentos prescritos, incluida la dosis, vía de administración, efectos buscados y secundarios y manifestaciones que se deben notificar al médico.
- Limitación de sodio en la dieta si se prescribe o recomienda. Se puede recomendar una dieta rica en proteínas y carbohidratos para facilitar la cicatrización y contrarrestar la fatiga. Se debe remitir al paciente a los servicios de asistencia sanitaria domiciliaria o a los servicios de ayuda doméstica dependiendo de lo que esté indicado.

EL PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La **endocarditis**, inflamación del endocardio, puede afectar a cualquier zona del revestimiento endotelial del corazón. Las válvulas se suelen afectar. La endocarditis suele tener un origen infeccioso y se caracteriza por la colonización o invasión del endocardio y las válvulas cardíacas por el patógeno.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla más lentamente y en general afecta a pacientes con lesiones valvulares cardíacas previas.
- La endocarditis bacteriana aguda se inicia de forma súbita y afecta de forma típica a pacientes sin antecedentes de problemas

Incidencia y factores de riesgo

La endocarditis es relativamente infrecuente y su incidencia oscila entre 1,5 y 6,2 por cada 100.000 habitantes en los países desarrollados (Kasper y cols., 2005). El máximo riesgo de endocarditis es una lesión cardíaca previa. Las lesiones aparecen sobre válvulas deformadas, prótesis valvulares o en zonas de lesión tisular por malformaciones congénitas o isquemia. El lado izquierdo del corazón y en concreto la válvula mitral se afecta con mayor frecuencia. El consumo de drogas por vía intravenosa es un factor de riesgo importante, aunque en estos casos se suele afectar más el lado derecho del corazón. Otros factores de riesgo incluyen catéteres invasivos (p. ej., vía venosa central, monitorización hemodinámica o sonda urinaria permanente), las intervenciones odontológicas o una mala salud dental y los antecedentes de cirugía cardíaca reciente.

La *endocarditis sobre válvula protésica (EVP)* se produce en pacientes a los que se coloca una válvula mecánica o de tejido. Esta infección puede aparecer en el postoperatorio precoz (durante los 2 meses siguientes a una cirugía) o tardío. La endocarditis sobre válvula protésica representa un 10%-20% de los casos de endocarditis y suele afectar a varones mayores de 60 años, siendo más frecuente tras la sustitución protésica de la válvula aórtica que de la mitral. La EVP precoz se suele relacionar con una contaminación de la válvula durante la cirugía o con una bacteriemia perioperatoria. Su evolución suele ser rápida con una elevada mortalidad. La EVP de aparición tardía se parece mucho a una endocarditis subaguda.

Fisiopatología

Se necesita que los patógenos entren en el torrente circulatorio para que se desarrolle una endocarditis infecciosa. Las bacterias pueden acceder mediante lesiones orales, durante una intervención odontológica o un procedimiento invasivo, como colocación de una vía intravenosa, cirugía o sondaje urinario, por el consumo de drogas intravenosas o como consecuencia de infecciones a otros niveles, como respiratorias altas o urinarias.

La lesión inicial es una vegetación estéril de plaquetas y fibrina que se forma sobre un endotelio lesionado (figura 32-7 ■). En la endocarditis infecciosa aguda estas lesiones afectan a una estructura valvular sana, aunque se desconoce por qué mecanismo. En la endocarditis subaguda, suelen afectar a válvulas ya lesionadas o tejidos endocárdicos que han sufrido algún daño por una presión o flujo de sangre anormales dentro del corazón.

Los gérmenes que han invadido la sangre colonizan estas vegetaciones, que aumentan de tamaño conforme se va atrayendo hacia la zona

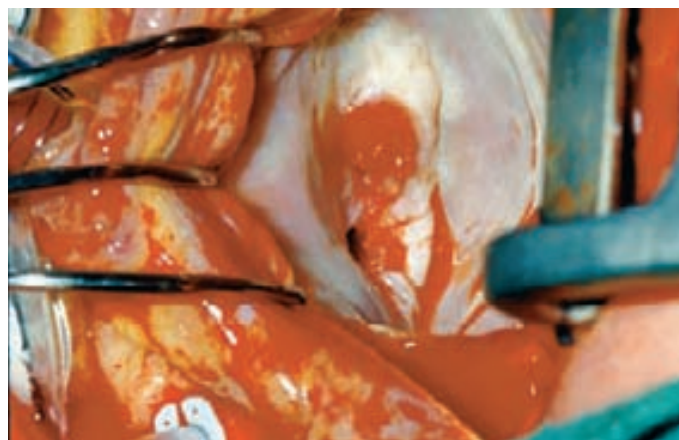


Figura 32-7 ■ Una lesión vegetante en una endocarditis bacteriana.
Fuente: M. English/Custom Medical Stock Photo, Inc.

más plaquetas y fibrina para cubrir al germen infeccioso. Esta cobertura «protege» a las bacterias y dificulta su eliminación rápida por el sistema inmunitario mediante fagocitosis por los neutrófilos, anticuerpos y complemento. Las vegetaciones pueden ser solitarias o múltiples. Se expanden, pero se mantienen unidas de forma laxa a los márgenes de las válvulas. Las vegetaciones friables se pueden romper o desprender, causando embolizaciones y circulando por el torrente circulatorio hacia otros órganos. Cuando se quedan atascadas en los vasos de menor calibre, producen hemorragia, infartos o abscesos. En último término las vegetaciones condicionan una cicatriz con deformidad de las válvulas y determinan que el flujo de sangre por el corazón sea turbulento. La función de la válvula se altera y puede observarse una obstrucción al flujo anterógrado o un cierre incompleto de las mismas.

La endocarditis se clasifica según el grado de agudeza y la evolución (tabla 32-5). La *endocarditis infecciosa aguda* aparece de forma súbita y progresa con rapidez, siendo un cuadro grave. Aunque casi cualquier germen puede causar una endocarditis infecciosa, los gérmenes virulentos, como *Staphylococcus aureus*, producen una enfermedad de inicio más abrupto y evolución más destructiva. *S. aureus* es el organismo más frecuente en la endocarditis aguda. Por el contrario, la *endocarditis infecciosa subaguda* es más gradual y predominan las manifestaciones sistémicas. Afecta principalmente a pacientes con una cardiopatía previa. Estas formas subagudas de endocarditis se deben sobre todo a *Streptococcus viridans*, enterococos, otros bacilos grampositivos y negativos, levaduras y hongos (Porth, 2005).

Manifestaciones

Las manifestaciones de la endocarditis infecciosa suelen ser inespecíficas (recuadro de la página 1046). El paciente presenta una temperatura por encima de 39,4 °C y síntomas pseudogripales, asociados a tos, disnea y dolor articular. La presentación de la endocarditis aguda estafilocócica es más grave con aparición abrupta de escalofríos y fiebre elevada. Pueden auscultarse soplos cardíacos en un 90% de los casos de endocarditis infecciosa. Un soplo existente se puede agravar o puede aparecer uno nuevo.

La esplenomegalia es frecuente en la enfermedad crónica. Las manifestaciones periféricas de la endocarditis infecciosa se deben a microembolias de inmunocomplejos circulantes. Estas manifestaciones incluyen:

- *Petequias*: pequeñas manchas hemorrágicas rojo-amoratas en el tronco, la conjuntiva y las mucosas.

TABLA 32-5 Clasificaciones de la endocarditis infecciosa

	ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA	ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA
Inicio	Súbita	Gradual
Germen habitual	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus viridans</i> , enterococos, bacilos grampositivos y gramnegativos, hongos, levaduras
Factores de riesgo	En general afecta a un corazón normal; consumo de drogas por vía intravenosa, vías intravenosas infectadas	Suele afectar a un corazón lesionado o deformado; intervenciones odontológicas, procedimientos invasivos e infecciones
Proceso patológico	Destrucción valvular rápida	Destrucción valvular con insuficiencia de la misma; embolización de vegetaciones friables
Presentación	Aparición súbita con fiebre en picos y escalofríos; manifestaciones de insuficiencia cardíaca	Aparición gradual de fiebre con tos, disnea, artralgias, dolor abdominal

MANIFESTACIONES de la endocarditis infecciosa

- Escalofríos y fiebre
- Malestar general, fatiga
- Artralgias
- Tos, disnea
- Soplo cardíaco
- Anorexia, dolor abdominal
- Petequias, hemorragias en astilla
- Esplenomegalia

- **Hemorragias en astilla:** hemorragias en forma de astilla por debajo de las uñas de los dedos de pies o manos.
- **Nódulos de Osler:** nódulos pequeños, enrojecidos y dolorosos en los dedos de manos y pies.
- **Lesiones de Janeway:** lesiones maculares pequeñas, indoloras, rojo-amoratas en las palmas de las manos y las plantas de los pies.
- **Manchas de Roth:** pequeñas manchas blanquecinas (en algodón) de la retina.

Complicaciones

La embolización de fragmentos de las vegetaciones puede afectar a cualquier órgano, sobre todo pulmones, encéfalo, riñones y la piel y mucosas, con los consiguientes infartos. Otras complicaciones frecuentes en la endocarditis infecciosa incluyen la insuficiencia cardíaca, los abscesos y los aneurismas por la infiltración de la pared arterial por estos gérmenes. Sin tratamiento, la endocarditis causa la muerte de forma casi constante; por suerte, el tratamiento antibiótico suele ser eficaz en esta enfermedad.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Las prioridades de la asistencia son erradicar el germen responsable y reducir las lesiones valvulares y otras consecuencias adversas de la endocarditis infecciosa.

Diagnóstico

No se dispone de pruebas diagnósticas definitivas para la endocarditis infecciosa, pero se pueden emplear diversas pruebas para establecer este diagnóstico.

- Los *hemocultivos* suelen ser positivos para las bacterias u otros patógenos. Los hemocultivos se consideran positivos cuando se identifica un germen infeccioso en dos o más muestras distintas (obtenidas de lugares distintos y/o en momentos diferentes, por ejemplo, separadas 12 horas).
- La *ecocardiografía* (transtorácica o transesofágica) permite visualizar vegetaciones y puede ser diagnóstica en la endocarditis infecciosa cuando se acompaña de un hemocultivo positivo. Véase más información sobre la ecocardiografía en el capítulo 30 ∞.
- Las *pruebas inmunológicas serológicas* para detectar antígenos circulantes de los gérmenes infecciosos más típicos son otra opción diagnóstica.

Otras pruebas incluyen el HC, la VSG, la creatinina sérica, la radiografía de tórax y el electrocardiograma.

Medicamentos

La prevención de la endocarditis en pacientes de alto riesgo es importante. Se suelen prescribir antibióticos en pacientes con lesiones valvulares o enfermedades cardíacas previas antes de intervenciones de alto riesgo (tabla 32-6).

Los antibióticos permiten tratar de forma eficaz la endocarditis infecciosa en la mayor parte de los pacientes. El objetivo del tratamiento es erradicar el germen infeccioso de la sangre y de la lesión vegetante cardíaca. La fibrina que cubre esta vegetación protege a las colonias de gérmenes de las defensas inmunitarias y también de los antibióticos. Por tanto, se necesitan ciclos prolongados con múltiples antibióticos intravenosos.

Tras los hemocultivos, se inicia el tratamiento antibiótico con fármacos de eficacia conocida frente a los gérmenes infectantes más habituales: estafilococos, estreptococos y enterococos. El régimen inicial puede incluir nafcilina u oxacilina, penicilina o ampicilina y gentamicina. Cuando se reconoce un germen, se deberá ajustar el tratamiento al mismo. Las infecciones por estreptococos y enterococos se tratan con penicilina y gentamicina. Si el paciente es alérgico a penicilina, se puede usar ceftriaxona, cefazolina o vancomicina. Las infecciones estafilocócicas se tratan con nafcilina u oxacilina y gentamicina; cuando el paciente es alérgico a penicilina, se puede usar cefazolina o vancomicina. El tratamiento intravenoso se mantiene durante 2-8 semanas, según el germen responsable, los fármacos empleados y los resultados de los hemocultivos repetidos. Véanse implicaciones de enfermería de la antibioterapia en el capítulo 12 ∞.

El paciente con una endocarditis sobre válvula protésica necesita un tratamiento ampliado, en general durante 6-8 semanas. El tratamiento combinado con vancomicina, rifampicina y gentamicina se utiliza en el tratamiento de estas infecciones resistentes.

TABLA 32-6 Profilaxis antibiótica en la endocarditis infecciosa

INDICACIONES DE PROFILAXIS	PROCEDIMIENTOS SELECCIONADOS EN LOS QUE SE RECOMIENDA LA PROFILAXIS	ANTIBIÓTICOS SUGERIDOS
Válvulas protésicas	Procedimientos odontológicos con probabilidad de sangrado, incluida la limpieza de boca	Amoxicilina
Antecedentes de endocarditis infecciosa	La mayor parte de las cirugías	Eritromicina
Cardiopatía reumática	Broncoscopio	Ampicilina
Miocardopatía hipertrófica	Cistoscopia	Clindamicina
Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia y soplos	Sondaje urinario en presencia de infección	Vancomicina
Válvula aórtica esclerótica	Incisión y drenaje de un tejido infectado	(Nota: El antibiótico se elige según la intervención.)
La mayor parte de las malformaciones congénitas cardíacas	Parto vaginal en presencia de infección	

Cirugía

Algunos casos de endocarditis infecciosa necesitan una cirugía para:

- Sustituir la válvula lesionada.
- Extirpar vegetaciones grandes con riesgo de embolización.
- Extirpar una válvula que es una fuente mantenida de infecciones y que no responde a antibioterapia.

La indicación más frecuente de cirugía es la insuficiencia valvular, que determina una insuficiencia cardíaca y que no responde al tratamiento médico. Cuando la infección no responde a antibióticos en 7-10 días, la válvula infectada se puede extirpar para facilitar la erradicación del germen. Los pacientes con una endocarditis fúngica suelen necesitar cirugía. Se puede obtener más información acerca de la cirugía de recambio valvular en la sección sobre trastornos valvulares.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La prevención de la endocarditis en pacientes susceptibles resulta esencial. La educación forma una parte fundamental de la prevención. Aproveche todas las oportunidades para educar a los pacientes y a la opinión pública en general sobre los riesgos del consumo de drogas intravenosas, incluido el riesgo de endocarditis. Comente las medidas preventivas con todos los pacientes que tengan factores de riesgo específicos, como soplos cardíacos o una cardiopatía conocida.

Valoración

La valoración relacionada con la endocarditis infecciosa incluye la identificación de los factores de riesgo y las manifestaciones de la enfermedad.

- *Anamnesis:* presencia de síntomas seudogripales, fatiga, disnea e intolerancia a la actividad; antecedentes de intervenciones odontológicas frecuentes u otras intervenciones invasivas; soplo cardíaco conocido, enfermedad valvular u otra cardiopatía; consumo reciente de drogas intravenosas.
- *Exploración física:* constantes vitales, incluida temperatura, pulso apical y tonos cardíacos; frecuencia respiratoria y respiraciones laboriosas; murmullo vesicular; color de la piel, temperatura y presencia de petequias o hemorragias en astilla.
- *Pruebas diagnósticas:* recuento leucocitario y diferencial; VSG; hemocultivos con pruebas de sensibilidad; ecocardiograma.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería se centra en el control de las manifestaciones de endocarditis, administración de antibióticos y formación del paciente y sus familiares sobre la enfermedad. Además de los diagnósticos que se recogen a continuación, los diagnósticos e intervenciones de enfermería mencionados en el capítulo sobre insuficiencia cardíaca también pueden resultar adecuados en la endocarditis infecciosa.

Riesgo de alteración de la temperatura corporal

La fiebre es frecuente en los pacientes con endocarditis infecciosa. Puede aumentar de forma aguda y asociarse a escalofríos, sobre todo en la endocarditis infecciosa aguda. El proceso inflamatorio pone en marcha un ciclo de acontecimientos que afectan a la regulación de la temperatura y producen malestar.

- Registre la temperatura cada 2-4 horas. Informe al médico de temperaturas superiores a 39,4 °C. Valore si el paciente tiene malestar. *La fiebre suele ser poco intensa (inferior a 39,4 °C) en la endocarditis infecciosa; una temperatura más alta puede ocasionar malestar. La temperatura se suele normalizar a la semana de iniciar la antibioterapia. Una fiebre continuada puede indicar la necesidad de modificar el régimen terapéutico.*
- Obtenga hemocultivos según se le indique antes de administrar la primera dosis de antibióticos. *Los hemocultivos iniciales se deben obtener antes de comenzar la antibioterapia para conseguir gérmenes que resulten adecuados para su cultivo e identificación. Se emplean cultivos de seguimiento para valorar la eficacia del tratamiento.*
- Administre antiinflamatorios o antipiréticos según se prescriban. *La fiebre se puede tratar con antiinflamatorios o antipiréticos, como ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o paracetamol.*
- Administre los antibióticos según se indique. Mida las concentraciones valle y máximas de los mismos según se indique. *Los antibióticos intravenosos se administran para erradicar el patógeno. Las concentraciones pico y valle se utilizan para valorar la eficacia de la dosis para mantener una concentración terapéutica en la sangre.*

Riesgo de perfusión tisular ineficaz

La embolización de las vegetaciones puede poner en peligro la perfusión de los tejidos y órganos. Las vegetaciones del corazón izquierdo pueden quedar alojadas en las arteriolas o capilares cerebrales, renales o de los tejidos periféricos, provocando infartos o abscesos. Una embolia extensa puede ocasionar manifestaciones de ictus o ataque isquémico.

mico transitorio, insuficiencia renal o isquemia tisular. Las embolias del corazón derecho quedan atrapadas en los vasos pulmonares y ocasionan síntomas de embolia pulmonar.

- Valore, registre y notifique las manifestaciones de una reducción de la perfusión orgánica:
 - a. *Neurológicas*: cambios del nivel de conciencia, parestesias en las extremidades u hormigueo, hemiplejía, alteraciones visuales o manifestaciones de un ictus
 - b. *Renales*: reducción de la diuresis, hematuria, aumento de BUN o creatinina
 - c. *Pulmonares*: disnea, hemoptisis, dificultad respiratoria, amortiguación del murmullo vesicular, inquietud, dolor súbito en el tórax o el hombro
 - d. *Cardiovasculares*: dolor torácico que se irradia hacia la mandíbula o los brazos, taquicardia, ansiedad, taquipnea, hipotensión.

Todos los órganos y tejidos fundamentales y la microcirculación se pueden afectar por émbolos cuando las vegetaciones se rompen por el flujo turbulento de la sangre. Las embolias pueden ocasionar manifestaciones de disfunción orgánica. Las secuelas más devastadoras de los émbolos afectan al miocardio y el encéfalo, con la aparición de infartos. Los adictos a drogas intravenosas tienen un riesgo elevado de embolia pulmonar como consecuencia de los fragmentos de endocardio del lado derecho.
- Valore y registre el color y la temperatura de la piel, la calidad de los pulsos periféricos y el relleno capilar. *Las embolias periféricas afectan a la perfusión tisular, con riesgo de necrosis de los tejidos y posible pérdida de los miembros.*

Mantenimiento ineficaz de la salud

El paciente con endocarditis suele recibir tratamiento en comunidad. Resulta esencial enseñarle sobre el tratamiento de la enfermedad y la prevención de posibles recaídas.

- Enseñe cómo se debe cuidar el lugar de entrada del catéter intravenoso y la administración intermitente de antibióticos si el paciente y su familia se van a encargar de controlar el tratamiento. Pida al paciente o sus familiares que le muestren cómo realizan las técnicas para comprobar que están bien realizadas. *La infusión intermitente de antibióticos puede ser realizada por el paciente o sus familiares o bien el paciente puede acudir a un centro ambulatorio para recibirla. Un cuidado adecuado del lugar de entrada de un catéter resulta esencial para reducir el riesgo de traumatismos e infecciones.*
- Explique las acciones, dosis, administración y efectos buscados o secundarios de los fármacos prescritos. Identifique las manifestaciones que debe notificar al médico. Aporte información práctica sobre las medidas para reducir el riesgo de sobreinfección (p. ej., consumo de 200 mL de yogur o batidos que contengan bifidus activos todos los días). *Un cumplimiento cuidadoso de los tratamientos farmacológicos prescritos resulta esencial para erradicar el germen responsable de la infección. Sin embargo, el tratamiento antibiótico puede ser origen de sobreinfecciones, como la candidiasis, por eliminación de la flora corporal normal.*
- Enseñe al paciente la función de las válvulas cardíacas y los efectos sobre la misma de la endocarditis. Incluya una definición sencilla de endocarditis y explique el riesgo de recidiva. *La información ayuda al paciente y sus familiares a comprender la endocarditis, su tratamiento y sus efectos. El conocimiento mejora el cumplimiento.*
- Describa las manifestaciones de insuficiencia cardíaca que se deben notificar al médico. *La aparición de datos de insuficiencia cardíaca puede obligar a modificar el régimen terapéutico o sustituir las válvulas infectadas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Destaque la importancia de avisar a todos los profesionales sanitarios de una enfermedad valvular, de la presencia de un soplo cardíaco o de un recambio valvular previos antes de someterse a técnicas invasivas. Estas técnicas crean una puerta de entrada para las bacterias. Los antecedentes de enfermedad valvular aumentan el riesgo de desarrollo o reaparición de una endocarditis.

- Anime a mantener una buena higiene dental y cuidado de la boca con controles odontológicos regulares. Enseñe la prevención de la hemorragia gingival y cómo evitar la aparición de úlceras orales (p. ej., cepillarse los dientes con suavidad, asegurar un buen ajuste de las dentaduras y evitación de los palillos de dientes, la seda dental y los dispositivos de agua de alto flujo). *La orofaringe alberga estreptococos, que son causa frecuente de endocarditis. Las encías sangrantes son una puerta de entrada para las bacterias hacia el torrente circulatorio.*
- Anime al paciente a evitar a las personas con infecciones respiratorias altas. *Los estreptococos son patógenos normales de la vía respiratoria alta; la exposición a personas con infecciones respiratorias altas puede aumentar el riesgo de infección.*
- Si se prescriben anticoagulantes, explique sus acciones, administración y principales efectos secundarios. Identifique las manifestaciones de hemorragia que se deben notificar al médico de inmediato. *Los pacientes con enfermedad valvular o una válvula protésica tras una endocarditis infecciosa pueden necesitar anticoagulación mantenida para prevenir los trombos y émbolos. El conocimiento resulta esencial para el control adecuado del tratamiento anticoagulante y la prevención de sus complicaciones.*

Asistencia comunitaria

Cuando prepare al paciente con endocarditis infecciosa para la asistencia domiciliaria, deberá enseñarle los aspectos recogidos en el diagnóstico de enfermería «Mantenimiento ineficaz de la salud». Además, deberá comentar los siguientes aspectos:

- Aunque es grave y causa temor, en general la endocarditis infecciosa se puede tratar de forma eficaz con antibioterapia intravenosa.
 - La importancia de notificar de forma inmediata algunas manifestaciones poco frecuentes, como cambios en la vista, dolor súbito o debilidad, de forma que se puedan aplicar las correspondientes intervenciones para controlar las complicaciones con rapidez.
 - La base de todos los tratamientos e intervenciones.
 - La prevención de las recaídas de la endocarditis infecciosa.
 - La importancia de mantener el contacto con el médico para el seguimiento y la monitorización de los efectos a largo plazo, como la lesión y disfunción valvular progresivas.
 - Si es apropiado, explicación del riesgo asociado al consumo de drogas intravenosas.
- Aporte los materiales formativos sobre endocarditis infecciosa de la *American Heart Association*. Remita al paciente los servicios de asistencia domiciliaria o de tratamiento intravenoso domiciliario, según sea adecuado. Remita al paciente y sus familiares o allegados más próximos a los programas o centros de asistencia para drogodependientes cuando sea preciso. Realice un seguimiento para confirmar el cumplimiento de los planes de consultas y terapéuticos.

EL PACIENTE CON MIOCARDITIS

La **miocarditis** es la inflamación del músculo cardíaco. En general, se debe a un proceso infeccioso, aunque también puede ser consecuencia

de una respuesta inmunológica o efecto de la radioterapia, toxinas o drogas. En EE. UU. la miocarditis suele ser viral y se debe a los virus coxsackie B. Un 10% de los pacientes infectados por VIH sufren una miocarditis por la infiltración del miocardio por el virus. La miocarditis bacteriana, que es mucho menos frecuente, se puede asociar a la endocarditis por *S. aureus* o a la difteria. Las infecciones parasitarias por *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas) son frecuentes en América central y del Sur (Kasper y cols., 2005).

Incidencia y factores de riesgo

La miocarditis puede producirse a cualquier edad y es más frecuente en varones que en mujeres. Los factores que alteran la respuesta inmunitaria (p. ej., malnutrición, consumo de alcohol, fármacos inmunodepresores, exposición a la radiación, estrés y edad avanzada) incrementan el riesgo de miocarditis. También es una complicación frecuente de la fiebre reumática y la pericarditis.

Fisiopatología

En la miocarditis, las células miocárdicas se lesionan por un proceso inflamatorio que produce edema y lesiones locales o difusas. Los agentes infecciosos infiltran los tejidos intersticiales y forman abscesos. Las lesiones autoinmunitarias aparecen porque el sistema inmunitario destruye no sólo el patógeno invasor, sino también las células miocárdicas. La extensión de las lesiones musculares cardíacas será el determinante en último término del pronóstico a largo plazo de este trastorno. La miocarditis viral suele ser autolimitada, pero puede evolucionar y cronificarse, ocasionando una miocardiopatía dilatada (v. siguiente sección de este capítulo). La miocarditis grave puede ocasionar insuficiencia cardíaca.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la miocarditis dependen del grado de lesión del miocardio. El paciente puede no mostrar síntomas o sufrir manifestaciones inespecíficas, como fiebre, fatiga, malestar general, disnea, palpitaciones y artralgias. La aparición de los síntomas por miocarditis suele venir precedida de una enfermedad febril inespecífica o de una infección respiratoria alta. Pueden auscultarse tonos cardíacos anormales, como S₁ amortiguado, S₃, soplos o un soplo por fricción pericárdica. En algunos casos se produce clínica de infarto de miocardio, incluido dolor torácico.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento de la miocarditis se centra en resolver el proceso inflamatorio para prevenir las lesiones del miocardio.

Pueden solicitarse pruebas diagnósticas para facilitar el diagnóstico de miocarditis:

- La *electrocardiografía* puede mostrar cambios transitorios en el segmento ST y la onda T, además de arritmias y posible bloqueo cardíaco.
- Los *marcadores cardíacos*, como la creatina cinasa, la troponina T y la troponina I, pueden estar elevados, lo que indica lesiones de las células miocárdicas.
- La *biopsia endomiocárdica* para valorar las células miocárdicas es necesaria para confirmar el diagnóstico de forma definitiva; en estas biopsias se observan la necrosis parcheada de células y el proceso inflamatorio.

Si fuera adecuado, el tratamiento antimicrobiano se emplea para erradicar el germen infeccioso. Puede empezarse tratamiento con antivirales, como interferón alfa. Los inmunodepresores, como corticoes-

teroides u otros fármacos (v. capítulo 13 ) , se pueden emplear para reducir al mínimo la respuesta inflamatoria. La insuficiencia cardíaca se trata según sea preciso con IECA y otros fármacos. Los pacientes con miocarditis suelen tener una especial sensibilidad a los efectos de la digital, por lo que se debe emplear con cuidado. Otros fármacos usados en el tratamiento de la miocarditis son los antiarrítmicos, para controlar las arritmias, y anticoagulantes para prevenir las embolias.

Se indica reposo en cama y limitación de la actividad durante el proceso inflamatorio agudo para reducir el trabajo del corazón y prevenir las lesiones del miocardio. Las actividades pueden limitarse durante 6 meses a 1 año (Porth, 2005).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería trata de reducir el trabajo del miocardio y mantener el gasto cardíaco. Está indicado el reposo emocional y físico, porque la ansiedad incrementa las exigencias de oxígeno del miocardio. Se deben monitorizar los parámetros hemodinámicos y el ECG de forma estrecha, sobre todo durante la fase aguda de la enfermedad. Se debe vigilar con frecuencia la tolerancia a la actividad, la diuresis, los tonos cardíacos y el murmullo vesicular para buscar manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Plantee los siguientes diagnósticos de enfermería en los pacientes con miocarditis:

- *Intolerancia a la actividad* en relación con las alteraciones de la función del músculo cardíaco.
- *Reducción del gasto cardíaco* en relación con la inflamación del miocardio.
- *Fatiga* en relación con la inflamación y la alteración del gasto cardíaco.
- *Ansiedad* en relación con los posibles efectos a largo plazo de la enfermedad.
- *Exceso de volumen de líquido excesivo* en relación con los mecanismos de compensación para el gasto cardíaco reducido.

Asistencia comunitaria

Incluya los siguientes aspectos cuando prepare al paciente con miocarditis para la asistencia domiciliar:

- Limitación de la actividad y otras medidas prescritas para reducir el esfuerzo del corazón.
- Manifestaciones precoces de la insuficiencia cardíaca, que deben notificar al médico.
- Importancia de cumplir el tratamiento prescrito.
- Cualquier modificación recomendada en la dieta (p. ej., dieta pobre en sal para la insuficiencia cardíaca).
- Medicamentos prescritos, su objetivo, las dosis y los posibles efectos adversos.
- Importancia de seguir el plan de tratamiento y acudir a las consultas de seguimiento para reducir el riesgo de secuelas a largo plazo, como la miocardiopatía.

EL PACIENTE CON PERICARDITIS

El pericardio es la capa más externa del corazón. Se trata de un saco membranoso con dos capas, que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso (en condiciones normales no superior a 30-50 mL) entre las dos capas. Protege y almohadilla al corazón y los grandes vasos, supone una barrera frente a las infecciones de estructuras adyacentes, previene el desplazamiento del miocardio y los grandes vasos y evita una distensión súbita del corazón.

La **pericarditis** es la inflamación del pericardio. La pericarditis puede ser un trastorno primario o desarrollarse de forma secundaria a otro trastorno cardíaco o sistémico. El cuadro 32-4 recoge algunas posibles causas de pericarditis. La pericarditis aguda suele ser viral y afecta a los varones (en general menores de 50 años) con más frecuencia que a las mujeres (Tierney y cols., 2005). La pericarditis afecta a un 40%-50% de los pacientes con nefropatía en estado terminal y uremia. La pericarditis tras el infarto de miocardio y tras la cardiectomía (que se produce después de una cirugía a corazón abierto) es también frecuente.

Fisiopatología

Las lesiones del tejido pericárdico desencadenan una respuesta inflamatoria. Los mediadores inflamatorios que se liberan en el tejido dañado provocan vasodilatación, hiperemia y edema. La permeabilidad de los capilares aumenta y esto se traduce en la salida de las proteínas plasmáticas, incluido el fibrinógeno, al espacio pericárdico. Los leucocitos llegan en masa al lugar de la lesión para destruir el germen responsable. Se forma exudado, en general fibrinoso o serofibrinoso (una mezcla de exudado seroso y fibrinoso). En algunos casos el exudado puede contener eritrocitos o, cuando es infeccioso, material purulento. El proceso inflamatorio se puede resolver sin efectos a largo plazo o con aparición de tejido cicatricial y adherencias entre las capas del pericardio.

La fibrosis y la formación de cicatrices en el pericardio pueden limitar la función cardíaca. Puede aparecer derrame pericárdico cuando se acumula el exudado purulento o seroso (según el agente responsable) en el saco pericárdico. El derrame pericárdico puede ser recidivante. La inflamación crónica condiciona que el pericardio se vuelva rígido.

Manifestaciones

Las manifestaciones clásicas de la pericarditis aguda incluyen dolor torácico, soplo por fricción pericárdico y fiebre. El dolor torácico, que es el síntoma más frecuente, aparece de forma abrupta y se debe a la inflamación de las fibras nerviosas de la parte inferior del pericardio parietal y la pleura que cubre el diafragma. El dolor suele ser agudo lancinante, puede ser permanente o intermitente y se puede irradiar hacia la espalda o el cuello. Este dolor se puede parecer a la isquemia del miocardio y es importante valorar bien al paciente para descartar un infarto de miocardio. El dolor pericárdico se agrava con los movimientos respiratorios (p. ej., respiración profunda, tos o ambos), con

los cambios de posición o al tragar. Sentarse recto e inclinarse hacia delante reduce el malestar porque el corazón se aleja de la vertiente diafragmática de la pleura.

Aunque no aparece siempre, el *soplo por fricción del pericardio* es el signo característico de la pericarditis. Este soplo es un sonido similar al que causa el cuero y se debe a que las capas de pericardio inflamadas rozan contra la pared torácica o la pleura. Se ausculta de forma más clara en el reborde esternal izquierdo en su parte más baja con el paciente sentado o inclinado hacia delante. Este soplo se ausculta mejor en espiración y puede ser constante o intermitente.

La fiebre poco intensa (inferior a 38,4 °C) se asocia en general al proceso inflamatorio. Es frecuente la aparición de disnea y taquicardia.

Complicaciones

Entre las complicaciones de la pericarditis aguda se pueden citar el derrame pericárdico, el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva.

Derrame pleural

El *derrame pleural* es una colección anormal de líquido entre las capas de pericardio, que pone en peligro la función cardíaca normal. El líquido puede corresponder a pus, sangre, suero, linfa o una combinación de estos. Las manifestaciones del derrame pericárdico dependen de la velocidad con la cual se acumula el líquido. Aunque el pericardio contiene en condiciones normales 30-50 mL de líquido, el saco se puede distender para acumular líquido de forma gradual. Con el tiempo se pueden llegar a acumular hasta 2 L de líquido en el saco pericárdico sin efectos adversos inmediatos. Por el contrario, cuando el líquido pericárdico se acumula con rapidez (aunque sólo sean 100 mL), el saco pericárdico no dispone de tiempo para estirarse y se puede comprimir el corazón, alterando la función del miocardio. Esta compresión cardíaca se llama **taponamiento cardíaco**. Los derrames pleurales que se acumulan de forma lenta son indoleros y no producen casi síntomas. Los tonos cardíacos se auscultan lejanos o amortiguados y el paciente puede sufrir tos o una ligera disnea.

Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una emergencia médica, que debe ser tratada de forma agresiva para conservar la vida del paciente. El taponamiento cardíaco puede asociarse al derrame pleural, a un traumatismo, a una rotura cardíaca o a una hemorragia. La rápida colección de líquido dentro del saco pericardio altera el llenado y la capacidad de bombear del corazón, reduciendo de forma muy importante el gasto cardíaco.

Las manifestaciones clásicas del taponamiento cardíaco se deben al incremento de las presiones intracardíacas, a la reducción del llenado diastólico y a la disminución del gasto cardíaco. Una característica clave de este cuadro es el *pulso paradójico*, que corresponde a aquel que se reduce de amplitud de forma muy importante durante la inspiración. La presión intratorácica suele disminuir durante la inspiración, aumentando el retorno venoso al corazón derecho, y así se atrae más sangre hacia el corazón derecho que hacia el izquierdo, lo que condiciona que el tabique interventricular protruya ligeramente hacia el ventrículo izquierdo. Cuando el llenado ventricular se altera por exceso de líquido en el saco pericárdico, esta protrusión del tabique interventricular reduce el gasto cardíaco durante la inspiración (figura 32-8). A la palpación de la arteria carótida o femoral el pulso está reducido o falta por completo durante la inspiración. Una reducción de la presión arterial sistólica superior a 10 mm Hg durante la inspiración también indica pulso paradójico.

CUADRO 32-4 Causas seleccionadas de pericarditis

Infeciosas

- Virus
- Bacterias
- Tuberculosis
- Hongos
- Sífilis
- Parásitos

No infecciosas

- Lesiones traumáticas del miocardio y pericardio
- Uremia
- Neoplasias
- Radiación
- Traumatismos o cirugía
- Mixedema
- Enfermedades autoinmunitarias
- Fiebre reumática
- Enfermedades del tejido conjuntivo
- Fármacos de venta libre o con receta
- Tras una lesión cardíaca

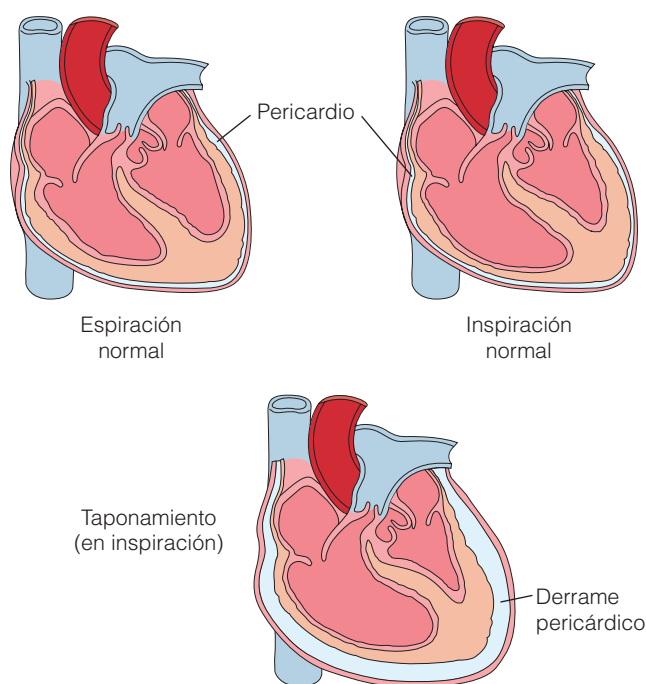


Figura 32-8 ■ Taponamiento cardíaco. Obsérvese el aumento de volumen en el ventrículo derecho durante la inspiración en el corazón normal y en el afectado por un derrame pericárdico. En el taponamiento, el líquido presente dentro del saco pericárdico y el ventrículo derecho distendido limitan el llenado del ventrículo izquierdo y, en consecuencia, el gasto cardíaco.

Otras manifestaciones del taponamiento cardíaco incluyen tonos cardíacos atenuados, disnea y taquipnea, taquicardia, presión del pulso estrecha y distensión de las venas del cuello (v. recuadro siguiente).

Pericarditis constrictiva crónica

La inflamación pericárdica crónica puede producir la formación de tejido cicatricial entre las capas del pericardio. Este tejido cicatricial al final se contrae, reduciendo el llenado diastólico y elevando la presión venosa. La pericarditis constrictiva se puede producir tras una infección viral, radioterapia o cirugía cardíaca. Entre sus manifestaciones se encuentran la disnea progresiva, fatiga y debilidad. La ascitis es frecuente y también puede producirse edema periférico. Las venas del cuello están distendidas, algo más llamativo durante la inspiración (*signo de Kussmaul*). Este proceso se debe a que la aurícula derecha



Figura 32-9 ■ Pericarditis constrictiva.

Fuente: Custom Medical Stock Photo, Inc.

no es capaz de dilatarse para recoger todo el retorno venoso aumentado durante la inspiración. Véase figura 32-9 ■.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia de los pacientes con pericarditis se centra en identificar la causa si es posible, reducir la inflamación, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones. Monitorizar al paciente para detectar las manifestaciones precoces de taponamiento cardíaco permite tratarlas con rapidez.

Diagnóstico

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar una pericarditis, pero con frecuencia se realizan estudios para distinguir la pericarditis del infarto de miocardio.

- El *HC* muestra aumento de los leucocitos y una *VSG* superior a 20 mm/h, que sugiere inflamación aguda.
- Las *enzimas cardíacas* pueden estar elevadas ligeramente porque el proceso inflamatorio se extiende y afecta a la superficie epicárdica. Es típico que las concentraciones de enzimas cardíacas sean muy inferiores en la pericarditis que en el infarto de miocardio.
- La *electrocardiografía* muestra cambios típicos asociados a pericarditis, como elevación difusa del segmento ST en todas las derivaciones. Estas alteraciones se resuelven más deprisa que en el IM agudo y no se asocian a alteraciones del complejo QRS o de la onda T típicos del IM. Cuando el derrame pericárdico es abundante, se puede observar una reducción de la amplitud de QRS. Pueden encontrarse arritmias auriculares en la pericarditis aguda.
- La *ecocardiografía* se utiliza para valorar el movimiento del corazón, el derrame pericárdico y la magnitud de la restricción.
- La *monitorización hemodinámica* puede emplearse en la pericarditis aguda o el derrame pericárdico para valorar las presiones y el gasto cardíaco. Se observa un aumento de la presión en la arteria pulmonar y las venas con alteraciones del llenado por el derrame pericárdico o la pericarditis constrictiva.

MANIFESTACIONES del taponamiento cardíaco



- Pulso paradójico
- Presión del pulso estrecha, hipotensión
- Taquicardia
- Pulsos periféricos débiles
- Tonos cardíacos amortiguados, alejados
- Distensión de la vena yugular
- Presión venosa central elevada
- Reducción del nivel de conciencia
- Diuresis baja
- Piel fría y moteada

- La *radiografía de tórax* puede mostrar una hipertrofia cardíaca en presencia de derrame pericárdico.
- La *tomografía computarizada (TC)* o la *resonancia magnética (RM)* permiten identificar el derrame pericárdico o la pericarditis constrictiva.

Medicamentos

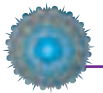
El tratamiento farmacológico de la pericarditis trata de resolver sus manifestaciones. Se pueden emplear el ácido acetilsalicílico y paracetamol para reducir la fiebre. Los AINE reducen la inflamación y aumentan la comodidad. En los casos graves o en la pericarditis de repetición se pueden administrar corticoesteroides para suprimir la respuesta inflamatoria.

Pericardiocentesis

La *pericardiocentesis* permite eliminar líquido del saco pericárdico con fines diagnósticos o terapéuticos (v. figura 30-15 ). El médico introduce una aguja gruesa (16-18 G) en el saco pericárdico y eliminan el exceso de líquido. La aguja se une a un cable de monitorización de ECG para determinar si está en contacto con la superficie del epicardio y evitar de este modo que se pinche el miocardio. La pericardiocentesis puede ser una intervención de urgencia en pacientes con un taponamiento cardíaco. En el capítulo 30  se recogen las implicaciones para enfermería de la pericardiocentesis.

Cirugía

En los casos de pericarditis de repetición o derrame pericárdico recidivante se puede reseca un fragmento rectangular de pericardio o «ventana» para permitir el drenaje del líquido acumulado hacia el espacio pleural. La pericarditis constrictiva puede necesitar una *pericardiectomía* parcial o total, con resección de todo o de parte del pericardio para aliviar la compresión ventricular y permitir un llenado adecuado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Aunque puede resultar imposible identificar a muchos pacientes con riesgo de sufrir una pericarditis aguda para prevenir este proceso, el riesgo de complicaciones se puede reducir mediante una identificación y tratamiento precoz de este trastorno. Notifique de forma inmediata un soplo por fricción pericárdico u otras manifestaciones de pericarditis en los pacientes con un IAM reciente, cirugía cardíaca o enfermedades sistémicas con riesgo de pericarditis.

Valoración

Los datos de la valoración que se deben recoger en los pacientes con sospecha de pericarditis son:

- **Anamnesis:** dolor torácico precordial o subesternal agudo, efectos del movimiento y la respiración sobre el malestar, irradiación del dolor, síntomas asociados; IAM reciente, cirugía cardíaca u otro trastorno cardíaco; medicamentos actuales; trastornos crónicos, como la insuficiencia renal o un trastorno del tejido conjuntivo o autoinmunitario.
- **Exploración física:** las constantes vitales incluyen temperatura, variaciones de la PA sistólica durante la respiración; intensidad de los pulsos periféricos, variaciones con el movimiento respiratorio; pulso apical, claridad, cambios con el movimiento respiratorio, presencia de un soplo por fricción; distensión de las venas del cuello; nivel de conciencia; color de la piel y otros indicadores del gasto cardíaco.
- **Pruebas diagnósticas:** recuento leucocitario y diferencial, VSG; enzimas cardíacas; ECG y ecocardiograma.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con pericarditis puede ser aguda o en comunidad. Observe con cuidado las manifestaciones precoces de agravamiento de un derrame o de taponamiento cardíaco. Los principales diagnósticos de enfermería se relacionan con la comodidad, el riesgo de taponamiento y los efectos del proceso inflamatorio agudo.

Dolor agudo

Las capas de pericardio inflamadas que rozan entre ellas y con la pleura pulmonar estimulan las fibras del dolor del nervio frénico en la parte inferior del pericardio parietal. El dolor suele ser agudo y puede ser intenso hasta que se resuelve la inflamación.

- Valore el dolor con una escala convencional de valoración del dolor y registre la calidad y el patrón de irradiación del mismo. Observe indicaciones no verbales de dolor (muecas, actitud defensiva) y confirme con el paciente su significado. *Una valoración cuidadosa ayuda a identificar la causa del dolor. El dolor de la pericarditis se puede irradiar hacia el cuello o la espalda y se agrava con el movimiento, la tos y la respiración profunda. La escala de dolor permite valorar la eficacia de las intervenciones.*
- Ausculte los tonos cardíacos cada 4 horas. *La presencia de un soplo por fricción pericárdico se suele correlacionar con la localización y la intensidad del dolor.*
- Administre AINE de forma regular según se haya prescrito y junto con las comidas. Valore la eficacia. *Los AINE reducen la fiebre, la inflamación y el dolor pericárdico. Son más eficaces cuando se administran de forma pautada constante. Su administración con alimento ayuda a reducir las molestias gástricas.*
- Mantenga un ambiente tranquilo y silencioso y una postura cómoda. Ofrezca terapia con calor/frío, masajes en la espalda, actividades recreativas y apoyo emocional. *Las intervenciones de apoyo aumentan los efectos de la medicación, pueden reducir la percepción del dolor y transmitir una sensación de preocupación.*

Patrón de respiración ineficaz

Los movimientos respiratorios agravan el dolor pericárdico y en un intento de reducir el dolor, el paciente realiza respiraciones superficiales, lo que aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Registre la frecuencia respiratoria, el esfuerzo para respirar y el murmullo vesicular cada 2-4 horas. Informe de la aparición de tonos adicionales o de la reducción del murmullo vesicular. Las respiraciones superficiales defensivas pueden aumentar la frecuencia y el esfuerzo respiratorios. Una mala ventilación de los alvéolos periféricos puede causar congestión o atelectasias.

- Anime al paciente a respirar hondo y utilice el espirómetro de incentivación. Administre analgésicos antes de la terapia respiratoria, según sea preciso. *La respiración profunda con un espirómetro de incentivación facilita la ventilación alveolar y previene las atelectasias. La administración de analgesia antes de la terapia respiratoria mejora su eficacia al reducir la defensa.*
- Administre oxígeno según sea necesario. *Los suplementos de oxígeno fomentan un intercambio de gases y una oxigenación tisular óptimos.*
- Coloque al paciente en posición de Fowler o Fowler alta. Ayude al paciente a encontrar la posición en la que esté cómodo. *Una colocación adecuada reduce el trabajo para respirar y reduce el dolor torácico por pericarditis.*

Riesgo de reducción del gasto cardíaco

El proceso inflamatorio agudo de la pericarditis puede ocasionar un derrame pericárdico importante o un taponamiento cardíaco. Esta complicación, que puede resultar mortal, puede observarse también en un derrame pericárdico crónico cuando la cantidad de líquido supera la capacidad de expansión del saco pericárdico. La pericarditis constrictiva aumenta el riesgo de reducción del gasto cardíaco, porque limita el llenado del corazón.

- Registre las constantes vitales cada hora durante el proceso inflamatorio agudo. *Una valoración frecuente permite el reconocimiento precoz de las manifestaciones de bajo gasto cardíaco, como taquicardia, hipotensión o cambios de la presión de pulso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore los tonos cardíacos y los pulsos periféricos y busque la distensión de las venas del cuello y la presencia de pulso paradójico cada hora. Informe con rapidez de la presencia de tonos cardíacos amortiguados lejanos, de soplos nuevos o tonos adicionales, de una menor calidad de los pulsos periféricos y de la distensión de las venas del cuello. El derrame pericárdico agudo interfiere con el llenado normal del corazón y su actividad de bomba y produce congestión venosa y reducción del gasto cardíaco. Conforme aumenta la cantidad de líquido en el saco pericárdico, los tonos cardíacos se reducen. Una reducción de la presión arterial sistólica superior a 10 mm Hg durante la inspiración indica una respuesta anormal ante los cambios de presión intratorácica.

- Notifique cambios importantes o tendencias en los parámetros hemodinámicos y arritmias. *La compresión del corazón interfiere con el retorno venoso, aumentando la PVC y la presión en la aurícula derecha; pueden producirse también arritmias.*
- Notifique de forma inmediata otros signos de menor gasto cardíaco: reducción del nivel de conciencia, disminución de la diuresis, piel fría y moteada, retraso del relleno capilar y debilidad de los pulsos periféricos. *Estos signos de reducción de la perfusión de los órganos y tejidos indican una reducción importante del gasto cardíaco.*
- Mantenga al menos una vía intravenosa permeable. *El paciente con un taponamiento cardíaco puede necesitar una infusión intravenosa rápida de líquidos para reponer el volumen de sangre y la administración urgente de fármacos para mantener la circulación.*
- Prepárese para una pericardiocentesis de urgencia o una cirugía, en caso necesario. Dé al paciente las explicaciones pertinentes y tranquilícelo. Observe las respuestas adversas durante la pericardiocentesis. *El exceso de líquido pericárdico se debe evacuar con rapidez para prevenir un mayor compromiso del gasto cardíaco y la muerte. El apoyo emocional y las explicaciones ayudan a reducir la ansiedad del paciente y su familia y fomentan un ambiente de atención.*

Intolerancia a la actividad

En la pericarditis constrictiva crónica, las adherencias del pericardio y las cicatrices limitan la distensibilidad del pericardio y reducen el llenado y el movimiento del corazón. Una restricción del llenado y una contracción cardíaca ineficaz reducen el gasto cardíaco. El corazón no puede compensar el aumento de las exigencias metabólicas

aumentando el gasto cardíaco y se produce una disminución importante de la reserva cardíaca.

- Registre las constantes vitales, el ritmo cardíaco, el color de la piel y la temperatura antes y después de la actividad. Recoja cualquier manifestación subjetiva de fatiga, disnea, dolor torácico, palpitaciones y otros síntomas asociados a la actividad. *Estos parámetros ayudan a determinar la respuesta ante un aumento del trabajo cardíaco. El aumento de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia y el esfuerzo respiratorio, la reducción de la presión arterial y las arritmias son indicadores de intolerancia a la actividad. La palidez o la cianosis y la piel fría, húmeda y moteada son signos de una reducción de la perfusión tisular. La aparición de debilidad, disnea, fatiga, vértigo o palpitaciones son evidencias adicionales de intolerancia a la actividad.*
- Trabaje con el paciente y el fisioterapeuta para desarrollar un plan de actividad progresivo y realista. Monitoree la respuesta. Fomente la independencia, pero ayude al enfermo si lo necesita. *La implicación del paciente en la planificación aumenta la probabilidad de éxito, además de la autoestima y el sentimiento de control por parte del paciente. Fomentar el autocuidado mejora el control y la independencia, fomentando la imagen de uno mismo. La actividad que aumenta de forma importante la frecuencia cardíaca (más de 20 lpm sobre la frecuencia de reposo) debería interrumpirse y valorar de nuevo la intensidad.*
- Planifique intervenciones y actividades asistenciales que permitan un reposo y sueño sin interrupciones. *Esto facilita la curación y recuperación de la salud física y emocional.*

Asistencia comunitaria

Incluya los siguientes temas a la hora de enseñar al paciente y su familia la preparación para la asistencia domiciliaria:

- Importancia de mantener el tratamiento con antiinflamatorios, según se haya prescrito. Recomiende tomar los AINE con alimentos, leche o antiácidos para reducir las molestias gástricas y recuerde al paciente que debe avisar al médico si no puede tolerar el fármaco. Enseñe a evitar el ácido acetilsalicílico o los compuestos que contengan este principio activo cuando recibe AINE por el riesgo de interferencia con la actividad.
- Medicamentos prescritos, incluida dosis, efectos deseados y posibles efectos adversos e interacciones con otros fármacos y con alimentos.
- Monitorización del peso dos veces por semana, dado que los AINE pueden causar retención de líquidos.
- Mantenimiento de una ingesta de líquidos de al menos 2500 mL/día para reducir el riesgo de toxicidad renal por consumo de AINE.
- Medidas para mantener la restricción de la actividad, según se indique. Se irá aumentando la actividad de forma gradual cuando el proceso inflamatorio se haya resuelto.
- Manifestaciones de pericarditis repetida e importancia de notificar de forma inmediata estas manifestaciones al médico.



TRASTORNOS DE LA ESTRUCTURA CARDÍACA

EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA VALVULAR

Una correcta función de las válvulas cardíacas asegura el flujo unidireccional a través del corazón y el sistema vascular. La **cardiopatía**

valvular interfiere con el flujo de sangre hacia y desde el corazón. Los trastornos valvulares adquiridos pueden deberse a procesos agudos, como una endocarditis infecciosa, o crónicos, como la cardiopatía reumática. La cardiopatía reumática es la causa más frecuente de enfermedad valvular (McCance & Huether, 2006). El infarto agudo de mio-

cardio también puede ocasionar lesiones en las válvulas cardíacas, como desgarros, isquemia o lesiones de los músculos papilares con afectación de la función de las valvas valvulares. Las cardiopatías congénitas pueden afectar también a las válvulas cardíacas, aunque con frecuencia no provocan síntomas hasta la edad adulta. El envejecimiento afecta a la estructura y función cardíacas y aumenta el riesgo de enfermedad valvular.

Revisión de la fisiología

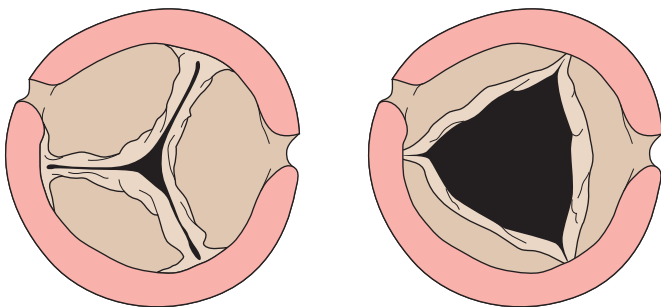
Las válvulas cardíacas dirigen el flujo de sangre dentro del corazón y de salida del mismo. Las válvulas son tejido fibroelástico apoyado en un anillo de tejido fibroso (el anillo), que les da apoyo.

Las válvulas AV, la **válvula mitral** (o *bicúspide*) en el lado izquierdo ventricular, la **válvula tricúspide** en el lado derecho, separan las aurículas de los ventrículos. Estas válvulas están normalmente abiertas por completo durante la diástole, lo que permite el flujo libre de sangre de las aurículas hacia los ventrículos. El aumento de presión dentro de los ventrículos al principio de la sístole (contracción) cierra las válvulas AV y ocasiona el tono cardíaco S_1 («lub»). Las valvas de las válvulas AV se conectan a los músculos papilares del ventrículo a través de las *cuerdas tendinosas* fibrosas. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas de la válvula protruyan hacia las aurículas durante la sístole.

Las válvulas semilunares, las **válvulas aórtica y pulmonar**, separan los ventrículos de los grandes vasos. Se abren durante la sístole, lo que permite el flujo de salida del corazón con la contracción ventricular. Cuando los ventrículos se relajan y la presión intraventricular disminuye al principio de la diástole, la mayor presión dentro de los grandes vasos (las arterias aorta y pulmonar) cierra estas válvulas y da lugar al tono cardíaco S_2 («dup»).

Fisiopatología

La enfermedad cardíaca valvular se manifiesta a través de dos tipos fundamentales de trastornos: estenosis e insuficiencia. La estenosis se produce cuando las valvas valvulares no se fusionan y no se abren o cierran por completo. El orificio valvular se estrecha y vuelve rígido (figura 32-10A ■). La cicatrización de las válvulas secundaria a infarto o endocarditis y los depósitos de calcio ocasionan estenosis. Las válvulas estenóticas dificultan el flujo anterógrado de sangre y reducen el gasto cardíaco, porque alteran el llenado ventricular o el volumen sistólico y la eyección ventricular. Dado que las válvulas estenosadas no se cierran del todo, se produce cierto flujo retrógrado de sangre cuando la válvula debería estar cerrada por completo.



A. Valvas de la válvula engrosadas y estenóticas

B. Orificio de la válvula fibroso y retraído

Figura 32-10 ■ Trastornos valvulares cardíacos. A. Estenosis de una válvula cardíaca. B. Una válvula insuficiente o con regurgitación.

Las válvulas insuficientes (también llamadas *incompetentes*) no se cierran del todo (figura 32-10B ■), lo que permite el flujo retrógrado o regurgitación de sangre a través de la válvula hacia la región de la que acaba de partir. La regurgitación se puede deber a la deformidad o erosión de las cúspides valvulares por vegetaciones de una endocarditis bacteriana, a una cicatriz o desgarró por un infarto de miocardio o a una dilatación cardíaca. Conforme el corazón aumenta de tamaño, el *anillo* valvular (anillo que da soporte a la válvula) se distiende y los rebordes de la válvula no consiguen ya el cierre completo.

La enfermedad valvular produce cambios hemodinámicos tanto proximales como distales a la válvula afectada. Los volúmenes y las presiones de la sangre se reducen en la región distal a la válvula, porque el flujo se obstruye a través de la válvula estenosada y porque se produce un flujo retrógrado a través de la válvula insuficiente. Por el contrario, es típico que los volúmenes y presiones aumentan en la región proximal a la válvula enferma. Estos cambios hemodinámicos pueden ser causa de complicaciones pulmonares o insuficiencia cardíaca. Las mayores presiones y los cambios compensadores para mantener el gasto cardíaco determinan una remodelación e hipertrofia del músculo cardíaco.

La estenosis incrementa el trabajo de la cámara situada proximal a la válvula afectada porque el corazón trata de desplazar la sangre a través de un orificio estrecho. El exceso de volumen de sangre en la región proximal a las válvulas insuficientes produce dilatación de la cámara. Por ejemplo, en la estenosis mitral, la aurícula izquierda se hipertrofia para generar suficiente presión para abrirse y propulsar la sangre a través de la válvula mitral estenosada. No toda la sangre consigue salir antes de que se cierre la válvula, lo que deja sangre acumulada en la aurícula izquierda y esta cámara se dilata para aceptar este exceso de volumen.



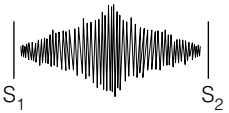



Al final el gasto cardíaco se reduce cuando los mecanismos de compensación pierden eficacia. Se produce una alteración del equilibrio normal entre demanda y aporte de oxígeno y el corazón empieza a fracasar. El aumento de la masa y el tamaño del músculo aumentan las necesidades de oxígeno del miocardio. El tamaño y el trabajo del corazón superan su aporte de sangre, lo que determina isquemia y dolor torácico. Al final se produce la necrosis y pérdida de músculo funcional. Disminuye la fuerza contráctil, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Las presiones aumentadas del lado izquierdo del corazón son reflejadas hacia el sistema pulmonar y producen edema pulmonar, hipertensión pulmonar y al final también insuficiencia ventricular derecha.

Los trastornos valvulares impiden el flujo suave de sangre por el corazón y este flujo se vuelve turbulento, lo que ocasiona un **soplo**, una manifestación característica de la enfermedad valvular. La tabla 32-7 describe los soplos asociados a diversos trastornos valvulares.

La sangre que se ve forzada a pasar por una válvula estenosada o que es regurgitada desde una cámara de presión más alta a través de una válvula insuficiente ocasiona un efecto de corriente en chorro (como sucede con el agua que sale a través de una boca parcialmente estenosada de una manguera). La fuerza física de este chorro causa lesiones en el endocardio de la cámara receptora y esto aumenta el riesgo de endocarditis infecciosa.

Las presiones más altas en el lado izquierdo del corazón condicionan que sus válvulas (mitral y aórtica) tengan un mayor riesgo de sufrir estrés y lesiones que las del lado derecho (tricúspide y pulmonar). La enfermedad de la válvula pulmonar es la menos frecuente de las lesiones valvulares.

TABLA 32-7 Momento de aparición y características del soplo cardíaco

SOPLO	MOMENTO DE APARICIÓN EN RELACIÓN CON EL CICLO CARDÍACO	LUGAR DE AUSCULTACIÓN	CONFIGURACIÓN DEL TONO	CONTINUIDAD
Estenosis mitral	Diástole	Apical		Murmulo cuya intensidad aumenta hacia el final, continuo
Insuficiencia mitral	Sístole	Ápex		Holosistólico (aparece durante toda la sístole), continuo
Estenosis aórtica	Mesosístole	Margen esternal derecho (MED) del segundo espacio intercostal (EIC)		<i>Crescendo-decrescendo</i> , continuo
Insuficiencia aórtica	Diástole (precoz)	Tercer EIC, margen esternal izquierdo (MEI)		<i>Decrescendo</i> , continuo
Estenosis tricuspídea	Diástole	MEI inferior		Murmulo cuya intensidad aumenta hacia el final, continuo
Insuficiencia tricuspídea	Sístole	4.º EIC, MEI		Holosistólico, continuo

Estenosis mitral

La *estenosis mitral* estrecha la válvula mitral, obstruyendo el flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdo durante la diástole. En general se debe a una cardiopatía reumática o endocarditis bacteriana y es menos frecuente que se deba a una malformación congénita. Afecta con más frecuencia a las mujeres (66%) que a los varones (Kasper y cols., 2005). La estenosis mitral es crónica y progresiva.

En la estenosis mitral el tejido fibroso sustituye al tejido valvular normal, condicionando que las valvas se vuelvan rígidas y se fusionen. Los cambios generados en el flujo de sangre a través de la válvula determinan que las valvas se calcifiquen. Conforme se va depositando calcio dentro y sobre la válvula, las valvas se vuelven más rígidas y estenosan todavía más el agujero. Cuando las valvas valvulares pierden movilidad, las cuerdas tendinosas se fusionan, engruesan y acortan. Pueden formarse tromboémbolos sobre las valvas calcificadas.

La estenosis del agujero valvular mitral altera el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo, reduciendo el volumen y la presión telediastólicas y el volumen sistólico. Este agujero estenosado también obliga a la aurícula izquierda a generar más presión para que la sangre llegue al ventrículo izquierdo. Esto determina una hipertrofia de la aurícula izquierda. La aurícula izquierda también se dilata conforme la sangre que no puede pasar aumenta su volumen. Cuando la resistencia al flujo aumenta, las presiones auriculares elevadas se reflejan hacia los vasos pulmonares, aumentando las presiones pulmonares (figura 32-11 ■). La hipertensión pulmonar aumenta el trabajo del ventrículo derecho y condiciona su dilatación e hipertrofia. Al final se produce la insuficiencia cardíaca.

MANIFESTACIONES La estenosis mitral puede ser asintomática o producir graves alteraciones. Las manifestaciones dependen del gasto cardíaco y de las presiones en los vasos pulmonares. La manifestación más precoz es la disnea de esfuerzo. Otras incluyen tos, hemoptisis, infecciones pulmonares frecuentes, como bronquitis y neumonía, disnea paroxística nocturna, ortopnea, debilidad, fatiga y palpitaciones. Conforme empeora la estenosis, aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, como distensión de la vena yugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico. Pueden auscultarse crepitantes en las bases pulmonares. En la estenosis mitral grave se puede observar cianosis de la cara y las extremidades. El dolor torácico es raro, pero puede aparecer.

A la auscultación se escucha un S_1 sonoro, un S_2 dividido y un chasquido de apertura de la mitral. Este chasquido de apertura refleja la elevación de la presión auricular izquierda. El soplo de la estenosis mitral se produce durante la diástole y es un soplo de tono bajo, en *crescendo-decrescendo*. Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio en la región apical y se puede asociar a un frémito palpable (vibración).

COMPLICACIONES Las arritmias auriculares, sobre todo la fibrilación auricular, son frecuentes por la distensión auricular crónica. Pueden formarse trombos que luego embolizan hacia el cerebro, las arterias coronarias, los riñones, el bazo y las extremidades, con consecuencias devastadoras en potencia.

Las mujeres con estenosis mitral pueden estar asintomáticas hasta el embarazo. Cuando el corazón trata de compensar el aumento del volumen circulante (30% más durante la gestación) incrementando el gasto

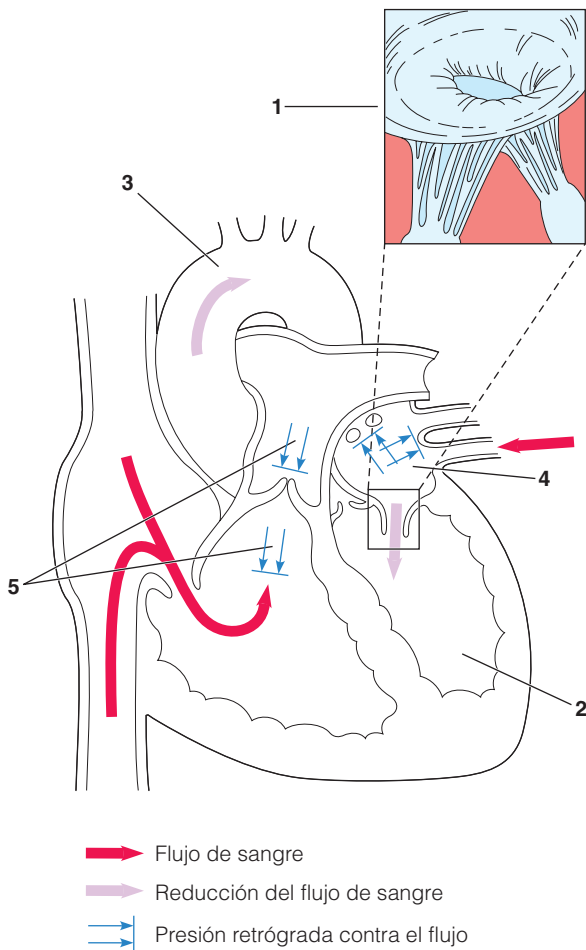


Figura 32-11 ■ Estenosis mitral. La estenosis del orificio de la válvula mitral (1) reduce el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo; (2) reduce el gasto cardíaco; (3) aumenta la presión en la aurícula izquierda; (4) produce hipertrofia de la aurícula izquierda y congestión pulmonar. El aumento de presión en los vasos pulmonares (5) causa hipertrofia del ventrículo y la aurícula derechos.

cardíaco, aumenta la presión en la aurícula izquierda, la taquicardia reduce el llenado ventricular y el volumen sistólico y las presiones pulmonares aumentan. La súbita aparición de edema de pulmón e insuficiencia cardíaca puede poner en riesgo la vida de la madre y el feto.

Insuficiencia mitral

La *insuficiencia* o *regurgitación mitral* permite que la sangre regrese hacia la aurícula izquierda durante la sístole porque la válvula no se cierra del todo. La cardiopatía reumática es una causa frecuente de insuficiencia mitral. Los varones sufren insuficiencia mitral con más frecuencia que las mujeres. La calcificación degenerativa del anillo mitral puede ser causada por insuficiencia mitral en mujeres ancianas. Los procesos que dilatan el anillo mitral o afectan a las estructuras de soporte, los músculos papilares o las cuerdas tendinosas pueden ser también causa de insuficiencia mitral (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda e IM). Las malformaciones congénitas también pueden producir este cuadro.

En la insuficiencia mitral la sangre fluye tanto hacia la circulación sistémica como hacia la aurícula izquierda durante la sístole a través de una válvula mitral deformada. Esto aumenta el volumen de la aurícula izquierda (figura 32-12 ■). La aurícula izquierda se dilata para acomodar

este exceso de volumen, lo que tira de la valva posterior de la válvula y tiende a alejarla del agujero valvular y agravar todavía más el defecto. El ventrículo izquierdo se dilata para asumir este aumento de la precarga y el bajo gasto cardíaco, lo que agrava todavía más la situación.

MANIFESTACIONES La insuficiencia mitral puede ser asintomática o producir fatiga, debilidad, disnea de esfuerzo u ortopnea. En la insuficiencia mitral grave o aguda, se desarrolla clínica de insuficiencia cardíaca izquierda, con congestión y edema pulmonar. Las presiones pulmonares aumentadas pueden producir síntomas de insuficiencia cardíaca derecha.

El soplo de la insuficiencia mitral suele tener tono alto, agudo, continuo y es holosistólico (aparece durante toda la sístole). Se suele acompañar de un frémito palpable y se escucha mejor sobre la punta del corazón. Se puede describir como un sonido de gorgoteo o tener una calidad musical (Kasper y cols., 2005).

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL El *prolapso de la válvula mitral* (PVM) es un tipo de insuficiencia mitral que se produce cuando una o

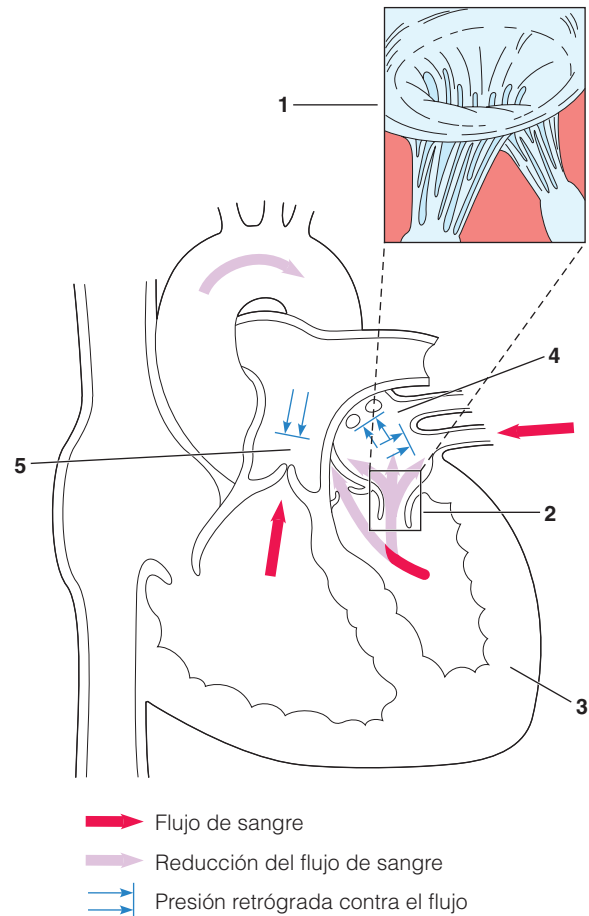


Figura 32-12 ■ Insuficiencia mitral. La válvula mitral se cierra de forma incompleta (1) permitiendo que la sangre regurgite durante la sístole desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. (2) El gasto cardíaco se reduce y para compensarlo se produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo (3). El aumento de la presión auricular izquierda (4) produce una hipertrofia de la aurícula izquierda con congestión pulmonar. El incremento de la presión de la arteria pulmonar (5) provoca un ligero aumento de tamaño del ventrículo derecho.

las dos cúspides de la válvula mitral protruyen hacia la aurícula durante la sístole ventricular. El PVM es más frecuente en mujeres jóvenes de 14 a 30 años y la incidencia disminuye con la edad. La causa no suele estar clara. Puede deberse a una lesión reumática aguda o crónica, a una cardiopatía isquémica o a otros trastornos cardíacos. En general, afecta a pacientes con trastornos del tejido conjuntivo hereditarios, como el síndrome de Marfan (v. recuadro «Consideraciones genéticas» más adelante). El prolapso de la válvula mitral suele ser un trastorno benigno, pero un 0,01%-0,02% de los pacientes con PVM tienen un engrosamiento de las valvas valvulares mitrales con riesgo importante de morbilidad y muerte súbita.

El exceso de tejido colágeno en las valvas y la elongación de las cuerdas tendinosas alteran el cierre de la válvula mitral y permiten la protrusión de las valvas hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Parte de la sangre ventricular regresa por regurgitación hacia la aurícula izquierda (figura 32-13 ■).

MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES El prolapso de la válvula mitral suele ser asintomático. Se puede auscultar un clic de eyección mesosistólico o un soplo. En el PVM se puede producir un soplo sistólico tardío agudo, que en ocasiones se describe como un «canto de gallo» y que se debe a la regurgitación de la sangre a través de la válvula. El síntoma más frecuente del PVM es un dolor torácico atípico, que puede afectar al lado izquierdo o ser subesternal y que con frecuencia se relaciona con fatiga, sin llegar al agotamiento. Pueden aparecer taquiarritmias en el PVM, que son origen de palpitaciones, mareo y síncope. El aumento del tono simpático puede ocasionar una sensación de ansiedad (Woods y cols., 2004).

El prolapso de la válvula mitral aumenta el riesgo de endocarditis bacteriana. El empeoramiento progresivo de la regurgitación puede ser causa de insuficiencia cardíaca. Pueden formarse trombos sobre las valvas de la válvula prolapsada y la embolización puede ser origen de ataques isquémicos transitorios (AIT).

Estenosis aórtica

La *estenosis aórtica* obstruye el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole. Es más frecuente en los varones (80%) que en las mujeres (Kasper y cols., 2005). La estenosis aórtica puede ser idiopática o deberse a una malformación congénita, enfermedad reumática o cambios degenerativos. Cuando la causa es una cardiopatía reumática, suele existir una deformidad asociada de la válvula mitral. La CR destruye las valvas de la válvula aórtica y la fibrosis y calcificación determinan rigidez y cicatrices. En los adultos ancianos la estenosis calcificada de la aorta se puede relacionar con cambios dege-

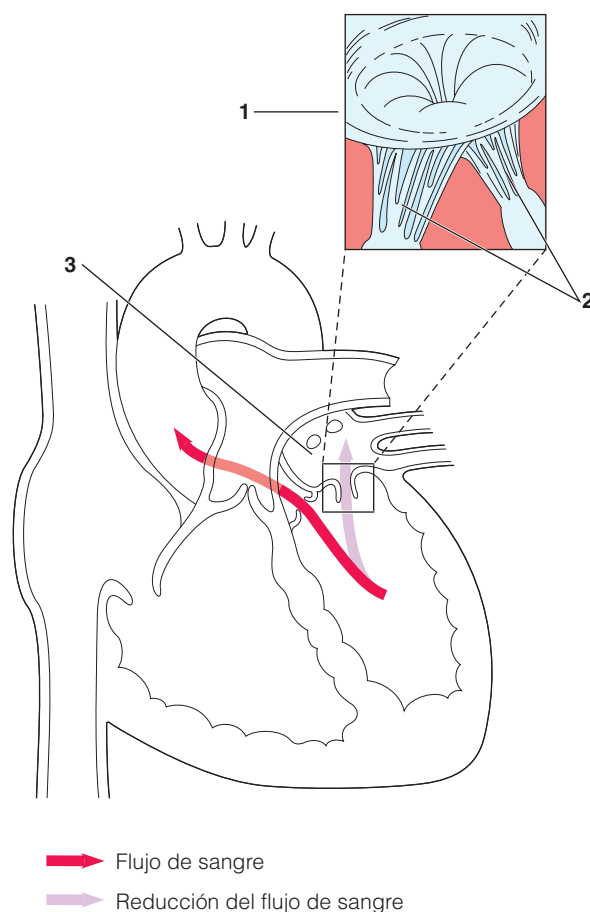


Figura 32-13 ■ Prolapso de la válvula mitral. El exceso de tejido en las valvas de la válvula (1) y la elongación de las cuerdas tendinosas (2) alteran el cierre de la válvula mitral durante la sístole. Parte de la sangre ventricular regurgita hacia la aurícula izquierda (3).

nerativos secundarios al envejecimiento. El desgaste constante de esta válvula puede causar fibrosis y calcificación. La estenosis calcificante idiopática suele ser leve y no altera el gasto cardíaco.

Cuando la estenosis aórtica evoluciona, el tamaño del anillo valvular disminuye, lo que aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo para conseguir propulsar su volumen hacia la aorta a través de la apertura estenosada. Para compensarlo, el ventrículo se hipertrofia para mantener un volumen sistólico y gasto cardíaco adecuados (figura 32-14 ■). Se reduce la distensibilidad del ventrículo izquierdo. La carga de trabajo adicional aumenta el consumo de oxígeno, algo que puede precipitar una isquemia miocárdica. El flujo coronario disminuye también en la estenosis aórtica. Conforme aumenta la presión telediastólica del ventrículo izquierdo por la disminución del volumen sistólico, las presiones en la aurícula izquierda aumentan y estas presiones pueden afectar al sistema vascular pulmonar, con la consiguiente aparición de congestión y edema pulmonares.

EVOLUCIÓN Y MANIFESTACIONES La estenosis aórtica puede ser asintomática durante muchos años. Conforme progresa la enfermedad y falla la compensación, en general entre los 50 y 70 años de edad, la obstrucción del gasto cardíaco ocasiona manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda. La disnea de esfuerzo, la angina de pecho y el síncope por esfuerzo son las manifestaciones clásicas de la estenosis aórtica. La presión diferencial, que es indicadora del volumen sistóli-

CONSIDERACIONES GENÉTICAS Pacientes con síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es un trastorno del tejido conjuntivo genético (autosómico dominante) que afecta al esqueleto, los ojos y el aparato cardiovascular. Las características esqueléticas incluyen un cuerpo largo y delgado, con extremidades largas y dedos afilados largos, que se denominan en ocasiones *aracnodactilia* (dedos de araña) (Copstead y Banasik, 2005). Las articulaciones son hiperextensibles y son frecuentes deformidades esqueléticas, como cifosis, escoliosis, tórax de palomo o *pectus excavatum*. Los efectos cardiovasculares con riesgo para la vida del síndrome de Marfan incluyen prolapso de la válvula mitral, dilatación progresiva del anillo de la válvula aórtica y debilidad de las paredes arteriales. Los pacientes con este síndrome suelen fallecer jóvenes, entre los 30 y 40 años, a menudo por disección y rotura de la aorta (Porth, 2005).

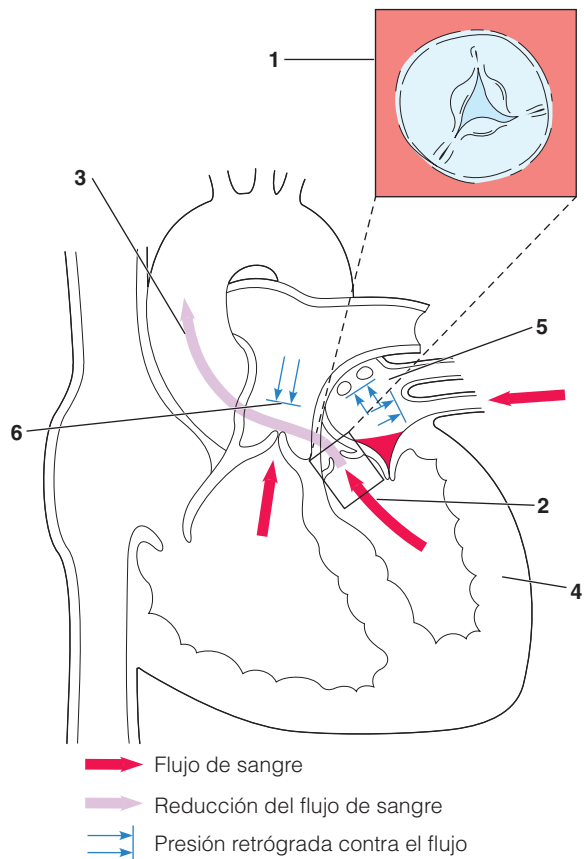


Figura 32-14 ■ Estenosis aórtica. La estenosis del orificio de la válvula aórtica (1) reduce la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante la sístole (2) y el gasto cardíaco (3). Se produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo (4). El vaciamiento incompleto de la aurícula izquierda (5) genera una presión retrógrada por las venas pulmonares con hipertensión pulmonar. La elevación de la presión en la arteria pulmonar (6) produce sobrecarga del ventrículo derecho.

co, se reduce hasta 30 mm Hg o menos. Los monitores hemodinámicos muestran un aumento de la presión de la aurícula izquierda y de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, junto con una reducción del volumen sistólico y el gasto cardíaco.

La estenosis aórtica produce un soplo sistólico rudo, que se escucha mejor en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón. Este soplo *crescendo-decrescendo* se produce por la turbulencia de la sangre que entra a la aorta a través de la válvula aórtica estenosada. Es frecuente palpar un frémito. El soplo se puede irradiar hacia las arterias carótidas. La hipertrofia ventricular desplaza el impulso cardíaco hacia la izquierda de la línea medioclavicular. Al progresar la estenosis aórtica, pueden auscultarse tonos cardíacos S_3 y S_4 , que indican una insuficiencia cardíaca y una reducción de la distensibilidad ventricular izquierda.

Cuando se reduce el gasto cardíaco, la perfusión tisular empeora. En fases avanzadas de esta enfermedad, se produce hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. La estenosis aórtica sintomática no tratada tiene mal pronóstico y un 10%-20% de estos pacientes sufren una muerte súbita de origen cardíaco (Kasper y cols., 2005).

Insuficiencia aórtica

La *insuficiencia aórtica*, llamada también *regurgitación aórtica*, permite el flujo retrógrado de la sangre hacia el ventrículo izquierdo

desde la aorta durante la diástole. Es más frecuente en varones (75%) en su variante «pura», mientras que en las mujeres se asocia en general a una enfermedad valvular mitral. La mayor parte de los casos de insuficiencia mitral (67%) se deben a una cardiopatía reumática (Kasper y cols., 2005). Otras causas son malformaciones congénitas, endocarditis infecciosas, traumatismos torácicos cerrados, aneurismas de aorta, sífilis, síndrome de Marfan e hipertensión crónica.

En la insuficiencia aórtica, las cúspides valvulares engrosadas y contraídas, la cicatrización, la fibrosis y la calcificación impiden el cierre completo de las válvulas. La hipertensión crónica y los aneurismas de aorta pueden dilatar y distender el agujero de la válvula aórtica y agravar la intensidad de la regurgitación.

En la insuficiencia aórtica, la sobrecarga de volumen afecta al ventrículo izquierdo conforme la sangre que regresa de la aorta se suma a la que se recibe de la aurícula durante la diástole. Esto determina un aumento de la presión diastólica en el ventrículo izquierdo. El aumento de la precarga es origen de contracciones más potentes y de un aumento del volumen sistólico (figura 32-15 ■). Con el tiempo, las células musculares se hipertrofian para compensar el aumento del trabajo cardíaco y de la poscarga, pero al final esta hipertrofia compromete el gasto cardíaco y agrava la insuficiencia.

Las elevadas presiones en el ventrículo izquierdo aumentan la carga de trabajo y la presión sobre la aurícula izquierda. Esta presión se transmite a los vasos pulmonares, provocando congestión pulmonar.

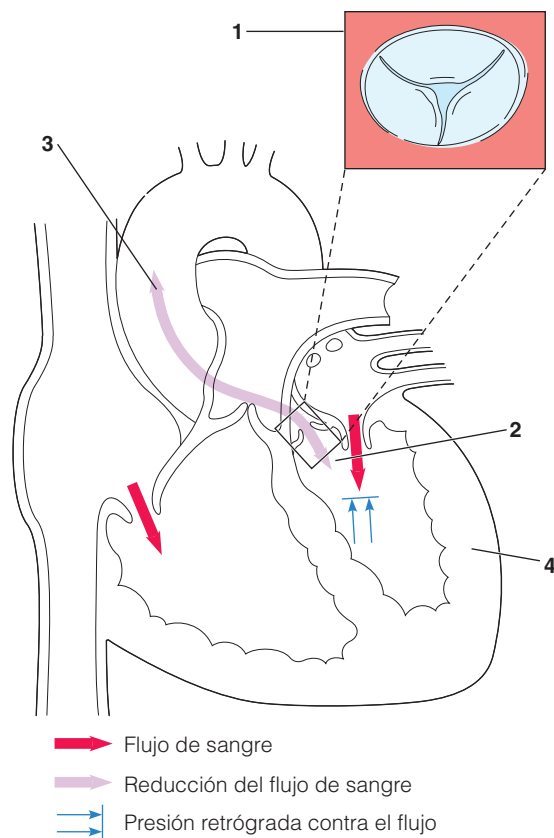


Figura 32-15 ■ Insuficiencia aórtica. Las cúspides de la válvula aórtica se ensanchan y no se llegan a cerrar durante la diástole (1). La sangre pasa de la aorta hacia el ventrículo izquierdo (2), aumentando el volumen del mismo y reduciendo el gasto cardíaco (3). El ventrículo izquierdo se dilata e hipertrofia (4) en respuesta al aumento del volumen de sangre y al trabajo del corazón.

Esto aumenta la carga de trabajo sobre el ventrículo y puede provocar una insuficiencia cardíaca derecha. La insuficiencia aórtica aguda en relación con un traumatismo o endocarditis infecciosa provoca un deterioro rápido de la situación hemodinámica con aparición de insuficiencia cardíaca aguda y edema pulmonar, dado que no se dispone de tiempo para que se desarrollen los mecanismos de compensación.

MANIFESTACIONES La insuficiencia aórtica puede ser asintomática durante muchos años, incluso siendo grave. El aumento del volumen sistólico puede causar palpitations persistentes, sobre todo en decúbito. Puede visualizarse un pulso saltón en las arterias del cuello; la fuerza de la contracción provoca una inclinación característica de la cabeza (signo de Musset) y agita todo el cuerpo. Otros síntomas incluyen mareos e intolerancia al ejercicio.

La fatiga, la disnea de esfuerzo, la ortopnea y la disnea paroxística nocturna son frecuentes en la insuficiencia aórtica. Puede aparecer un dolor anginoso como consecuencia de un aumento del trabajo cardíaco con reducción de la perfusión coronaria. A diferencia de lo que sucede en la CC, la angina suele aparecer por la noche y puede no responder a los tratamientos convencionales.

El soplo de la insuficiencia aórtica se escucha en diástole, porque la sangre refluye hacia el ventrículo izquierdo desde la aorta. Se trata de un sonido agudo «silbante» y se escucha mejor en el tercer espacio intercostal izquierdo. Puede observarse un frémito palpable y un choque ventricular. Cuando el corazón falla, se puede escuchar un tono cardíaco S_3 y S_4 por reducción de la distensibilidad ventricular. El impulso apical se desplaza hacia la izquierda.

Las elevadas presiones sistólicas y las bajas presiones diastólicas ensanchan la presión diferencial. La onda de presión arterial muestra una rama ascendente rápida y una rama descendente con colapso rápido, que se denomina *pulso en martillo de agua*. Se debe a la fuerza generada por una entrada rápida y precoz del volumen sistólico a la aorta.

Trastornos de la válvula tricúspide

La *estenosis tricuspídea* obstruye el flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo derecho y se debe en general a una cardiopatía reumática; se suele asociar a una estenosis mitral.

Las cúspides valvulares tricuspídea retraídas y fibrosadas y las valvas fusionadas estenosan el agujero de la válvula e impiden su cierre completo. El llenado del ventrículo derecho se altera durante la diástole y durante la sístole se observa cierto grado de regurgitación de sangre hacia la aurícula derecha. La presión de la aurícula derecha aumenta y la cámara se hipertrofia en respuesta a este aumento de la presión y la carga de trabajo. El incremento de la presión auricular derecha se refleja de forma retrógrada hacia la circulación sistémica. Se reduce el volumen sistólico del ventrículo derecho, lo que reduce el volumen que llega al sistema pulmonar y al corazón izquierdo. Disminuyen así el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la perfusión tisular.

Las manifestaciones de la estenosis tricuspídea se relacionan con la congestión sistémica y la insuficiencia cardíaca derecha. Incluyen aumento de la PVC, distensión de la vena yugular, ascitis, hepatomegalia y edema periférico. El bajo gasto cardíaco determina fatiga y debilidad. El soplo grave diastólico continuo de la estenosis tricuspídea se ausculta mejor en el cuarto espacio intercostal en el reborde externo izquierdo o sobre la apófisis xifoides.

La *insuficiencia tricuspídea* suele ser secundaria a una dilatación del ventrículo derecho. La distensión altera la válvula y sus estructuras de soporte, impidiendo su cierre completo. La insuficiencia ventricular izquierda es la causa más frecuente de sobrecarga del ventrículo derecho y la hipertensión pulmonar es otra causa. La válvula puede lesio-

narse también por una cardiopatía reumática, endocarditis infecciosa, IM inferior, traumatismo u otros trastornos.

La insuficiencia tricuspídea permite el retroceso de la sangre hacia la aurícula izquierda durante la sístole, aumentando así las presiones en la aurícula derecha. El incremento de la presión auricular derecha produce manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, incluida congestión venosa sistémica y bajo gasto cardíaco. Es frecuente la fibrilación auricular por distensión de la aurícula. El flujo retrógrado de sangre por la válvula tricúspide deformada ocasiona un soplo sistólico agudo silbante que se ausculta en la región tricuspídea o xifoidea.

Trastornos de la válvula pulmonar

La *estenosis pulmonar* obstruye el flujo de la sangre desde el ventrículo derecho al sistema pulmonar. En general es un trastorno congénito, aunque la cardiopatía reumática y el cáncer pueden ser también causa de estenosis pulmonar. El ventrículo derecho se hipertrofia para generar la presión necesaria para bombear la sangre hacia el sistema pulmonar. La aurícula derecha también se hipertrofia para superar las elevadas presiones generadas en el ventrículo derecho. Se produce una insuficiencia cardíaca derecha cuando el ventrículo no consigue generar más las presiones adecuadas para empujar la sangre a través del orificio valvular estenosado.

La estenosis pulmonar suele ser asintomática, salvo que sea grave. Los signos precoces incluyen disnea de esfuerzo y fatiga. Al progresar el trastorno, se desarrolla una insuficiencia cardíaca derecha, con edema periférico, ascitis, hepatomegalia y aumento de las presiones venosas. El flujo turbulento de sangre producido por la válvula estenosada genera un soplo sistólico rudo en *crescendo-decrescendo*, que se escucha mejor en la zona pulmonar a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo.

La *insuficiencia pulmonar* es más frecuente que la estenosis pulmonar. Se trata de una complicación de la hipertensión pulmonar, que distiende y dilata el orificio pulmonar y condiciona un cierre incompleto de la válvula. La endocarditis infecciosa, los aneurismas de la arteria pulmonar y la sífilis también pueden provocar una insuficiencia pulmonar.

El cierre incompleto de la válvula permite el flujo de sangre hacia el ventrículo derecho durante la diástole, reduciendo la sangre que entra al circuito pulmonar. La sangre extra aumenta el volumen telediastólico del ventrículo derecho. Cuando este ventrículo no es capaz de compensar más este aumento de volumen, se produce la insuficiencia cardíaca derecha. El soplo de la insuficiencia pulmonar es agudo, en *decrecendo* y silbante, y se ausculta por encima del reborde externo izquierdo durante la diástole.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La identificación de un soplo cardíaco durante la exploración física rutinaria es con frecuencia el primer indicio de una lesión valvular. Si no existen síntomas, se deberá observar al paciente de forma estrecha para detectar la progresión de la enfermedad y administrar tratamiento profiláctico para prevenir la infección del corazón enfermo.

Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca se tratan con dieta y medicación (v. sección previa sobre insuficiencia cardíaca). Cuando el tratamiento médico ya no resulta eficaz, se plantea la cirugía.



Diagnóstico

Las siguientes pruebas diagnósticas ayudan a identificar y diagnosticar la enfermedad valvular. Véase más información sobre estas pruebas y la asistencia de enfermería necesaria en el capítulo 30 .

- La *ecocardiografía* se suele realizar para el diagnóstico de la enfermedad valvular. Esta prueba permite valorar las valvas engrosadas, las vegetaciones o los crecimientos en las valvas, la función miocárdica y el tamaño de las cámaras y también los gradientes de presión a través de las válvulas y las presiones en la arteria pulmonar. Puede realizarse una ecocardiografía transtorácica o transesofágica.
- La *radiografía de tórax* permite reconocer la hipertrofia cardíaca, el aumento de tamaño de las cámaras y de los grandes vasos y la dilatación de los vasos pulmonares. Puede también mostrar la calcificación de las valvas valvulares y de los orificios anulares.
- La *electrocardiografía* puede mostrar la hipertrofia auricular y ventricular, los defectos de la conducción y las arritmias asociadas a la enfermedad valvular.
- El *cateterismo cardíaco* se puede realizar para valorar la contractilidad y determinar los gradientes de presión a través de las válvulas cardíacas, en las cámaras del corazón y en el sistema pulmonar.


Medicamentos

La insuficiencia cardíaca secundaria a una enfermedad valvular se trata con diuréticos, IECA, vasodilatadores y posiblemente glucósidos digitálicos. La digital aumenta la fuerza de la contracción miocárdica para mantener el gasto cardíaco. Los diuréticos, los IECA y los vasodilatadores reducen tanto la precarga como la poscarga (v. recuadro «Administración de medicamentos» en las páginas 1033-1034).

En los pacientes con una enfermedad valvular la distensión de la aurícula suele ser origen de una fibrilación auricular. Se administra digital o dosis bajas de beta-bloqueantes para enlentecer la respuesta ventricular (v. en capítulo 31  más información sobre la fibrilación auricular y su tratamiento). Se añaden anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos y émbolos, una complicación frecuente de la fibrilación auricular por acumulación de la sangre en las aurículas que no se contraen. También es preciso administrar anticoagulantes tras la colocación de una válvula mecánica. Véase más información sobre el tratamiento anticoagulante en el capítulo 35 .

Las lesiones valvulares aumentan el riesgo de endocarditis infecciosa porque la sangre fluye de forma alterada y permite la colonización bacteriana. Se prescriben antibióticos profilácticos antes de cualquier intervención dental, procedimiento invasivo o cirugía para reducir el riesgo de bacteriemia (presencia de bacterias en la sangre) y la posterior endocarditis.

Valvuloplastia percutánea con globo

La *valvuloplastia percutánea con globo* es una intervención cruenta que se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Se introduce un catéter con globo parecido al utilizado en las intervenciones de angioplastia coronaria en la vena o la arteria femoral. Bajo control radioscópico se empuja este catéter hacia el corazón y se coloca de forma que el globo acabalque la válvula estenótica. Entonces se infla el globo durante unos 90 segundos para dividir las valvas fusionadas y aumentar el orificio valvular (figura 32-16 ). La valvuloplastia con globo es el tratamiento de elección de la estenosis sintomática de la válvula mitral. Se emplea en el tratamiento de niños y adultos jóvenes con estenosis aórtica y puede estar indicado en adultos mayores que sean malos candidatos a cirugía y como «puente hacia la cirugía» cuando la función cardíaca esté gravemente afectada (Kasper y cols., 2005). La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una valvuloplastia con globo es similar a la de los pacientes que se someten a una revascularización coronaria percutánea. (v. página 978).

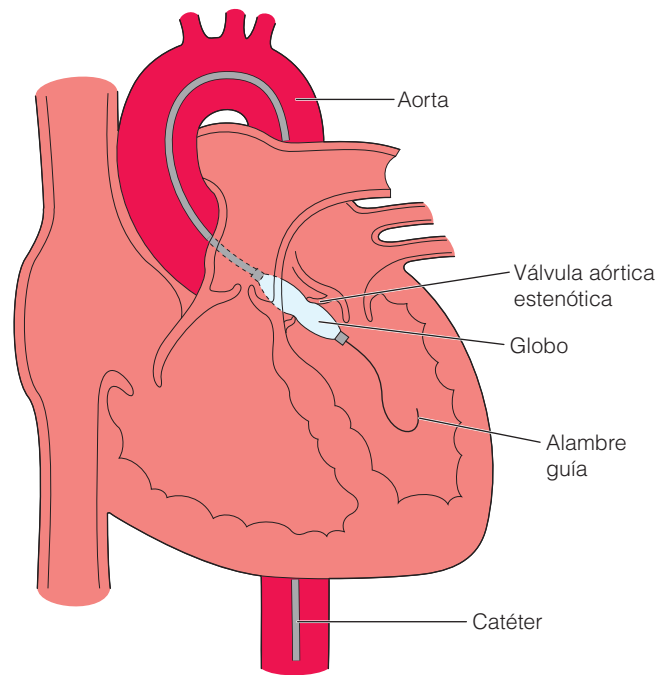


Figura 32-16 ■ Valvuloplastia con globo. El catéter con globo se guía hasta su posición acabalgando la válvula estenosada. Después se insufla el globo para aumentar el tamaño del orificio valvular.

Cirugía

La cirugía para reparar o sustituir una válvula enferma se puede realizar para recuperar la función valvular, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones y la muerte. En condiciones ideales, las válvulas enfermas se deben reparar o sustituir antes de que se produzca una alteración grave de la función cardiopulmonar. La válvula enferma se repara si es posible, porque el riesgo de mortalidad quirúrgica y de complicaciones es menor que con el recambio valvular.

CIRUGÍA RECONSTRUCTORA El término *valvuloplastia* es un término general para describir la reparación o reconstrucción de una válvula cardíaca. Los métodos incluyen la colocación de un «parche» sobre la zona perforada de la valva, la resección del exceso de tejido, el desbridamiento de las vegetaciones o calcificaciones y otras técnicas. La valvuloplastia se puede emplear para las válvulas mitral o tricúspide estenosadas o insuficientes, para el prolapso de la válvula mitral y para la estenosis aórtica. Las técnicas de valvuloplastia más frecuentes son:

- *Comisurotomía abierta*, que es la división quirúrgica de las valvas fusionadas de la válvula, para abrir una válvula estenosada. Se realiza una incisión en las comisuras fusionadas (uniones entre las valvas o las cúspides valvulares) y se desbridan los depósitos de calcio si es preciso.
- *Anuloplastia*, que repara el anillo valvular, que es el anillo que da soporte a la válvula, estenosado, ensanchado o dilatado. Puede emplearse un anillo protésico para recuperar el tamaño del orificio o emplear puntos sueltos o continuos para reducir o juntar el exceso de tejido. La anuloplastia se puede emplear en válvulas estenosadas o insuficientes.

SUSTITUCIÓN VALVULAR La sustitución valvular está indicada cuando se desarrollan manifestaciones de disfunción valvular, si es posible

TABLA 32-8 **Ventajas y desventajas de las válvulas cardíacas protésicas**

CATEGORÍA	TIPOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Válvulas mecánicas	De bola y jaula De disco oscilante	Durabilidad a largo plazo Buena hemodinámica	Anticoagulación de por vida Clic audible Riesgo de tromboembolia Las infecciones son más difíciles de tratar
Válvulas de tejidos biológicos	Heteroinjerto porcino Heteroinjerto bovino Homoinjerto de aorta humana	Baja incidencia de tromboembolia No se necesita anticoagulación a largo plazo Buena hemodinámica Silenciosa Las infecciones se tratan con más facilidad	Tendencia al deterioro Se necesita un recambio frecuente

antes de que se produzca una alteración grave de la función cardíaca izquierda. En general tres factores determinan el pronóstico tras la cirugía de sustitución valvular: 1) la función cardíaca en el momento de la intervención; 2) la asistencia intraoperatoria y postoperatoria, y 3) las características y durabilidad de la válvula empleada para sustitución.

Se dispone de muchas válvulas cardíacas protésicas distintas, incluidas las mecánicas y las elaboradas con tejidos biológicos. La selección depende de la hemodinámica de la válvula, de la resistencia a la formación de coágulos, de la facilidad de colocación, de la adecuación anatómica y de la aceptación por parte del paciente (Rothrock, 2003). La edad del enfermo, el trastorno de base y las contraindicaciones para la anticoagulación (p. ej., deseos de embarazo) se deben tener en consideración también a la hora de elegir una prótesis adecuada. La tabla 32-8 recoge las ventajas y desventajas de las válvulas mecánicas y biológicas.

El tejido biológico puede ser un *heteroinjerto*, obtenido de cerdo (figura 32-17A ■) o elaborado a partir de pericardio de vaca, o un *homoinjerto* de origen humano (obtenido de un cadáver o durante un trasplante cardíaco). Las válvulas biológicas permiten un flujo más normal de la sangre y se asocian a menos riesgo de trombosis. En consecuencia no suelen necesitar anticoagulación a largo plazo. Sin embargo, duran menos que las válvulas mecánicas y hasta un 50% de las válvulas biológicas se tienen que sustituir a los 15 años.

Las válvulas protésicas mecánicas tienen la principal ventaja de su durabilidad a largo plazo. Estas válvulas suelen emplear cuando la esperanza de vida supera 10 años. La principal desventaja es la nece-

sidad de anticoagulación durante el resto de la vida para evitar que se formen coágulos sobre ellas.

La mayor parte de las válvulas mecánicas tienen un disco oscilante (figura 32-17B ■) o un diseño de bola dentro de jaula. Las válvulas con disco oscilante se usan mucho porque tienen un perfil más bajo que las de tipo bola en jaula y permiten que la sangre fluya a su través con menos obstrucción. La válvula con dos hojas de tipo St. Jude tiene una buena hemodinámica y bajo riesgo de formación de coágulos. Las válvulas biológicas y mecánicas aumentan el riesgo de endocarditis, aunque la incidencia es bastante baja.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La prevención de la cardiopatía reumática es fundamental para prevenir las enfermedades valvulares cardíacas. La cardiopatía reumática es una consecuencia de la fiebre reumática (v. sección previa en este capítulo), un proceso inmunitario que puede ser una secuela de las infecciones por estreptococos beta-hemolíticos de la faringe (catarro estreptocócico). El tratamiento precoz de este tipo de catarros previene la fiebre reumática. Enseñe a los individuos, sus familias y la comunidad la importancia de un tratamiento eficaz y puntual de este cuadro. Recuerde la importancia de completar todo el tratamiento antibiótico prescrito para prevenir la aparición de cepas resistentes de bacterias.



A



B

Figura 32-17 ■ Válvulas cardíacas protésicas. A. Válvula de tejido en mosaico. B. Válvula protésica Medtronic Hall.

Por cortesía de Medtronic, Inc.

La antibioterapia profiláctica antes de cualquier procedimiento invasivo para prevenir la endocarditis es un elemento clave de fomento de la salud en pacientes con una cardiopatía de base.

Valoración

Los datos de la valoración relacionados con la enfermedad valvular incluyen los siguientes:

- **Anamnesis:** síntomas de reducción de la tolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo, palpitaciones; antecedentes de infecciones respiratorias frecuentes; antecedentes de cardiopatía reumática, endocarditis o soplo cardíaco.
- **Exploración física:** constantes vitales; color y temperatura de la piel, signos de acropaquias o edema periférico; distensión de las venas del cuello; murmullo vesicular; tonos cardíacos y presencia de un tono S₃, S₄ o un soplo; momento de aparición, grado y características de cualquier soplo; presencia de frémito o impulso cardíaco; contorno abdominal, tamaño del hígado y el bazo.
- **Pruebas diagnósticas:** ecocardiograma y cateterismo cardíaco; índice y gasto cardíaco.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades de enfermería incluyen mantener el gasto cardíaco, controlar las manifestaciones de la enfermedad, enseñar al paciente sobre el proceso patológico y su tratamiento y prevenir las complicaciones. La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a cirugía valvular es similar a la aplicada en otros enfermos que se someten a cirugía a corazón abierto, incluida la atención a la anticoagulación y la prevención de la endocarditis.

Reducción del gasto cardíaco

Casi todos los trastornos valvulares afectan al llenado o vaciamiento ventricular o a ambos procesos. La estenosis de la válvula AV altera el llenado ventricular y aumenta las presiones auriculares. La regurgitación de estas válvulas reduce el gasto cardíaco porque una parte de la sangre del ventrículo retrocede por regurgitación hacia la aurícula durante la sístole. La estenosis de las válvulas semilunares obstruye el flujo de salida del ventrículo hacia los grandes vasos; la regurgitación permite que la sangre refluya hacia los ventrículos, lo que aumenta las presiones de llenado. Cuando fallan las medidas de compensación, aparece la insuficiencia cardíaca.

- Monitorice las constantes vitales y los parámetros hemodinámicos, notificando al médico los cambios respecto de los valores basales. *Una disminución de la presión arterial sistólica y la taquicardia pueden indicar una reducción del gasto cardíaco. El incremento de las presiones en la arteria pulmonar y de enclavamiento pulmonar también indica una reducción del gasto cardíaco, que aumenta la congestión y la presión en el sistema vascular pulmonar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique pronto los cambios del nivel de conciencia, la distensión de las venas del cuello, la disnea o los crepitantes respiratorios, una diuresis inferior a 30 mL/h, una piel fría y húmeda o cianótica, la reducción de los pulsos periféricos o un relleno capilar lento. Todos estos hallazgos indican una reducción del gasto cardíaco con alteraciones de la perfusión tisular y orgánica.

- Monitorice los aportes y pérdidas; pese a diario al paciente. Informe de aumentos de peso de 1,5-2 kg en 24 horas. *La retención de líqui-*

dos es un mecanismo compensador que se activa cuando el gasto cardíaco disminuye. Un kilogramo equivale a 1 litro de líquido.

- Limite los líquidos según se indique. *La ingesta de líquidos se puede limitar para reducir el esfuerzo cardíaco y las presiones dentro del corazón y el circuito pulmonar.*
- Monitorice la saturación de oxígeno de forma continua y la gasometría arterial según se indique. Informe de las saturaciones de oxígeno inferiores a 95% (o según se indique) y de alteraciones en los resultados de la GA. *La saturación de oxígeno y la GA permiten valorar la oxigenación.*
- Eleve la cabecera de la cama. Administre suplementos de oxígeno, según se indique. *Estas medidas mejoran la ventilación alveolar y la oxigenación.*
- Garantice el reposo físico, mental y emocional del paciente. *El reposo físico y psicológico reducen el trabajo del corazón.*
- Administre los medicamentos prescritos según se indique para reducir el trabajo del corazón. *Los diuréticos, los IECA y los vasodilatadores directos pueden indicarse para reducir el volumen de líquido y la poscarga, disminuyendo de este modo el trabajo del corazón.*

Intolerancia a la actividad

Las alteraciones del flujo de sangre por el corazón alteran la llegada de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Cuando el músculo cardíaco falla y no consigue compensar las alteraciones del flujo, se produce una alteración todavía mayor de la perfusión tisular. La disnea de esfuerzo es un síntoma precoz frecuente en la enfermedad valvular.

- Monitorice las constantes vitales antes y durante las actividades. *Un cambio de la frecuencia cardíaca superior a 20 lpm, un cambio de 20 mm Hg o más en la PA sistólica y la aparición de disnea, falta de aire, fatiga excesiva, dolor torácico, diaforesis, mareos o síncope pueden indicar intolerancia a la actividad.*
- Potencie el autocuidado y el aumento progresivo de la actividad, según se pueda y en función de la tolerancia del paciente. Garantice los períodos de descanso, el sueño continuado sin interrupción y una ingesta nutricional adecuada. *La progresión gradual de la actividad evita un estrés excesivo sobre el corazón. Potenciar el autocuidado permite al paciente mejorar su autoestima y la sensación de poder. Un reposo y nutrición adecuados facilitan la curación, reducen la fatiga y aumentan la reserva de energía.*
- Realice la asistencia necesaria. Sugiera al paciente que utilice una silla para la ducha, que se siente para peinarse o cepillarse los dientes y otras medidas orientadas a conservar la energía. *Reducir el consumo de energía ayuda a mantener el equilibrio entre los aportes de oxígeno y su consumo.*
- Consulte con el especialista en rehabilitación cardíaca o el fisioterapeuta posibles ejercicios en pacientes encamados y un plan de actividad. *Los ejercicios realizados durante el encamamiento pueden mejorar la potencia.*
- Comente sistemas para conservar la energía en casa. *La información permite idear formas prácticas de afrontar las limitaciones de la actividad y posibilita al paciente el control de estas limitaciones.*

Riesgo de infección

Las valvas deformadas y lesionadas de la válvula y el flujo turbulento de la sangre por el corazón aumentan de forma significativa el riesgo de endocarditis infecciosa. Las vías centrales para diagnóstico y monitorización (p. ej., cateterismo cardíaco, monitorización hemodinámica) y las soluciones de continuidad en la piel aumentan el riesgo de infecciones.

- Utilice una técnica aséptica para todas las técnicas invasivas. *Las intervenciones invasivas rompen los mecanismos de protección del*

cuerpo, lo que puede permitir el acceso de bacterias. Este riesgo se reduce gracias a una técnica aséptica.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Mida la temperatura cada 4 horas; avise al médico si supera 38,5 °C. La fiebre puede ser un indicador precoz de infección.

- Valore las heridas y los lugares de entrada de los catéteres para detectar enrojecimiento, edema, calor, dolor o signos de secreción. *Estos signos de inflamación pueden indicar una infección.*
- Administre antibióticos según se indique. Asegúrese de que se complete todo el ciclo. *Los antibióticos se emplean para prevenir y tratar las infecciones. Completar todo el ciclo de tratamiento previene la multiplicación de los gérmenes resistentes a fármacos.*
- Controle el recuento de leucocitos y el recuento diferencial. Avise al médico si detecta leucopenia o leucocitosis. *La leucocitosis y el aumento del porcentaje de leucocitos inmaduros (cayados) puede indicar una infección bacteriana; una leucopenia puede indicar alteración de la respuesta inmunitaria con mayor susceptibilidad a las infecciones.*

Protección ineficaz

Se suele prescribir tratamiento anticoagulante a los pacientes con fibrilación auricular crónica, antecedentes de embolia y tras la cirugía de recambio valvular. Aunque el tratamiento crónico con anticoagulantes reduce el riesgo de coágulos y émbolos, aumenta el riesgo de hemorragias.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice el valor de INR (cociente normalizado internacional) o el tiempo de protrombina (TP). Notifique al médico los valores de INR > 3,5 o un TP que supere en 2,5 veces el normal. Un valor de INR o un TP excesivamente altos indican una anticoagulación excesiva y mayor riesgo de hemorragia.

- Analice la presencia de sangre oculta en heces y vómito. *La hemorragia por una anticoagulación excesiva puede no ser aparente.*
- Indique al paciente que debe evitar el ácido acetilsalicílico y otros AINE. Fomente la lectura de la composición de los fármacos de venta sin receta en los prospectos, ya que muchos contienen ácido acetilsalicílico. *El consumo de ácido acetilsalicílico y otros AINE interfiere con la coagulación y puede potenciar los efectos de los anticoagulantes.*
- Recomiende el uso de un cepillo dental suave, de la maquinilla de afeitar eléctrica y un manejo suave de la piel cuando se lavan zonas frágiles de la misma. *Estas medidas reducen el riesgo de traumatismos cutáneos o gingivales, con la consiguiente hemorragia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de plaquetas, según se le indique. Avise al médico si la hemoglobina o el hematocrito se reducen o cuando el recuento de plaquetas sea inferior a 50.000/mm³. Una disminución de la hemoglobina o el hematocrito indican pérdida de sangre y este recuento de plaquetas bajo puede aumentar significativamente el riesgo de hemorragia.

Asistencia comunitaria

Las enfermedades valvulares son procesos crónicos en la mayor parte de los casos. El paciente tiene una responsabilidad fundamental en el control de los efectos de la enfermedad. Para preparar al paciente y su

familia de cara a la asistencia domiciliaria, se deberán comentar los siguientes temas:

- Control de los síntomas, incluidas posibles limitaciones necesarias de la actividad o cambios de la forma de vida.
- Importancia del reposo adecuado para prevenir la fatiga.
- Limitaciones de la dieta para reducir la retención de líquido y los síntomas de la insuficiencia cardíaca.
- Información sobre los medicamentos prescritos, incluido su objetivo, los posibles efectos adversos y deseados, la pauta de administración y las posibles interacciones con otros fármacos.
- Importancia de acudir a las visitas de seguimiento para controlar la enfermedad y su tratamiento.
- Importancia de avisar a todos los profesionales sanitarios de que se padece una enfermedad valvular o se ha sufrido una intervención para facilitar la prescripción de antibióticos profilácticos antes de cualquier técnica invasiva o intervención dental.
- Conocimiento de las manifestaciones que se deben notificar de forma inmediata a los profesionales sanitarios: agravamiento de los síntomas, sobre todo de la insuficiencia cardíaca o edema pulmonar; signos de ataque isquémico transitorio u otro episodio de embolia; pruebas de sangrado, como dolor articular, aparición fácil de hematomas, heces negras parecidas al alquitrán, sangrado gingival o presencia de sangre en orina o esputo.

Remita al paciente los recursos comunitarios necesarios, como servicios de mantenimiento del hogar, servicios sanitarios a domicilio y programas de rehabilitación cardíaca estructurados. Remita al paciente y su familia (especialmente al encargado principal de cocinar) a un dietista o experto en nutrición para que le enseñe y ayude a elaborar el plan de menús. Véase el siguiente «Plan asistencial de enfermería» para conocer las medidas de asistencia y enseñanza de enfermería adicionales en los pacientes con un prolapso de la válvula mitral.

EL PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA

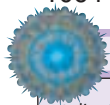
Las **miocardiopatías** son trastornos que afectan al músculo cardíaco en sí mismo. Se trata de un grupo de trastornos variado, que afecta a las funciones sistólica y diastólica. Las miocardiopatías pueden ser primarias o secundarias. Las primarias son idiopáticas y se ignora su causa, mientras que las secundarias se asocian a otros procesos, como isquemia, enfermedades infecciosas, exposición a toxinas, trastornos del tejido conjuntivo, enfermedades metabólicas o deficiencias nutricionales. En muchos casos se desconoce la causa de la miocardiopatía. Cerca de 27.000 muertes anuales se pueden atribuir de forma directa a una miocardiopatía. La mortalidad asociada a estos trastornos es mayor en adultos ancianos, varones y afroamericanos (AHA, 2005).

Fisiopatología

Las miocardiopatías se clasifican según su fisiopatología y forma de presentación en tres grupos: dilatada, hipertrófica y restrictiva. La tabla 32-9 compara las causas, la fisiopatología, las manifestaciones y el tratamiento de las miocardiopatías.

Miocardiopatía dilatada

La *miocardiopatía dilatada* es la forma más frecuente de miocardiopatía y supone un 87% de los casos (AHA, 2005). También es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca, que representa uno de cada tres casos. Es un cuadro principalmente de varones de mediana edad y los varones afroamericanos tienen un riesgo mayor que los blancos (Kasper y cols., 2005).



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con prolapso de la válvula mitral

Julie Snow, una estudiante universitaria de 22 años de edad, acude a un enfermero del centro de salud de la Universidad para que la explore tras sufrir palpitaciones, cefalea y fatiga durante sus exámenes de febrero. La Srta. Snow le dice a Lakisha Johnson, una ET, «temo que algo no funciona bien en mi cuerpo».

Durante los últimos meses, la Srta. Snow ha sufrido palpitaciones ocasionales, que describe como «que el corazón estuviera batiendo alas». En raras ocasiones estas palpitaciones se han acompañado de un dolor lancinante agudo en el tórax, de pocos segundos de duración. Inicialmente pensó que estos síntomas eran consecuencia del estrés, pero al final se acabó preocupando porque los «ataques» eran cada vez más frecuentes. La Srta. Snow afirma haber estado siempre sana, no fuma y es una consumidora social de alcohol; además, practica ejercicio, aunque de forma intermitente. La paciente admite haber tomado mucho café y Coca-cola y llevar una temporada comiendo «alimentos basura» recientemente.

VALORACIÓN

La valoración de la Srta. Snow realizada por la Sra. Johnson muestra: talla 168 cm, peso 63,6 kg, T 37,4 °C, PA 118/64, P 82 y FR 18. Ligeramente ansiosa, pero no en una situación de distrés agudo. Click sistólico y soplo suave en crescendo de grado II/VI en la auscultación. Impulso apical en el quinto EIC de la LMC izquierda. Auscultación pulmonar limpia. La revisión de los demás sistemas no muestra alteraciones aparentes. El ECG está en ritmo sinusal con algunas EA. Basándose en la historia en el momento del ingreso, las manifestaciones y la valoración física, la Sra. Johnson sospecha que la paciente sufre un prolapso de la válvula mitral (PVM).

DIAGNÓSTICOS

- *Ansiedad* en relación con el temor ante una enfermedad cardíaca y las implicaciones para la forma de vivir
- *Impotencia* por la incapacidad de predecir los síntomas
- *Riesgo de infección (endocarditis)* por alteraciones de la función valvular

RESULTADOS ESPERADOS

- Verbalizar que se comprende lo que es el PVM y su tratamiento.
- Comentar formas para aliviar o reducir los síntomas del PVM.
- Reconocer el riesgo de endocarditis e identificar medidas de precaución para su prevención.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Consultar con el cardiólogo y remitir a la paciente para su monitorización continuada y seguimiento.
- Enseñar a la paciente lo que es el PVM, incluyendo información sobre la anatomía valvular, la fisiología y funcionamiento de las válvulas, las manifestaciones frecuentes del PVM y las bases del tratamiento.
- Comentar los síntomas de la insuficiencia mitral progresiva y la necesidad de comunicarlos al cardiólogo.
- Comentar las recomendaciones de seguimiento y su fundamento.
- Permitir la verbalización de los sentimientos y preocupaciones por el PVM. Animar a la paciente a acudir a un grupo de apoyo para enfermos con PVM.

- Comentar el pronóstico del PVM, destacando que la mayor parte de los enfermos llevan una vida normal con dieta y control de las costumbres vitales.
- Enseñar a la paciente a registrar de forma semanal los síntomas y su frecuencia durante un mes.
- Comentar los cambios en la forma de vida para controlar los síntomas: ejercicio aeróbico con períodos de calentamiento y enfriamiento; mantener una ingesta de líquido adecuada, sobre todo cuando hace calor o se practica ejercicio; técnicas de relajación (p. ej., meditación, ejercicios de respiración profunda, musicoterapia, yoga, imágenes guiadas, tratamiento con calor o relajación muscular progresiva) que se deben realizar a diario; evitar la cafeína o las dietas desastrosas; hábitos alimentarios saludables.
- Enseñar a la paciente el riesgo de endocarditis infecciosa y la prevención con antibioterapia profiláctica. Animarla a avisar al odontólogo y otros profesionales sanitarios de que padece un PVM antes de realizarse ninguna intervención dental o cruenta.

EVALUACIÓN

Tras varias sesiones de formación en la clínica de la universidad, la Srta. Snow parece haber comprendido lo que es el PVM y puede explicar la función de las válvulas cardíacas, recordar los síntomas más frecuentes de la enfermedad y describir los signos de deterioro de la función cardíaca. Afirma que avisará de la presencia de estos signos al cardiólogo si se producen. Recibe un panfleto sobre PVM para que pueda leerlo. También parece comprender el riesgo de endocarditis y dice que avisará a sus médicos de que padece un PVM y necesita antibioterapia antes de cualquier intervención invasiva. La Srta. Snow asiste una vez al mes a un grupo de apoyo para enfermos con PVM (dirigido por un enfermero especialista en cardiología) en el campus y afirma: «Estoy muy contenta de no estar sola. Realmente me ayuda saber que otras personas viven bien con un PVM». El registro semanal de los síntomas muestra que la aparición de los mismos se relaciona con períodos de estudio nocturno y consumo elevado de café y Coca-cola. La Srta. Snow consume una cantidad más moderada de cafeína y ha aumentado el consumo de líquidos, lo que alivia los síntomas. Además, está recibiendo clases de musicoterapia para relajación. La enferma afirma darse cuenta de la «capacidad de controlar su vida a través de las elecciones que realiza».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Desarrolle un plan de acción para la Srta. Snow que recoja actividades específicas para controlar los síntomas de PVM.
2. ¿Por qué se anima a los pacientes con un PVM sintomático a incluir el ejercicio regular en sus costumbres saludables?
3. ¿Cómo ayudan los familiares, amigos y los demás enfermos con PVM a los pacientes afectados a tratar su trastorno?
4. ¿Qué manifestaciones le indicarían una progresión de la insuficiencia mitral de esta paciente?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

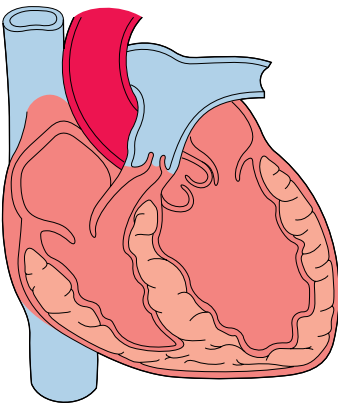
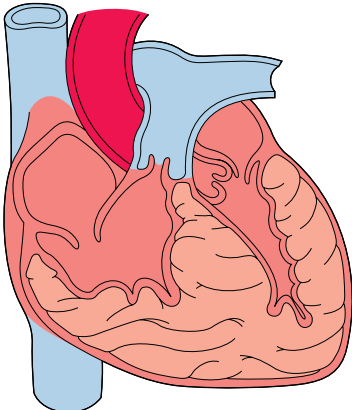
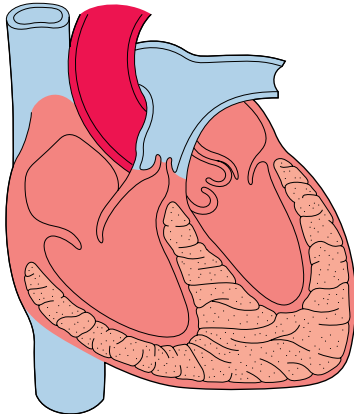
La causa de la miocardiopatía dilatada se desconoce, aunque guarda relación a menudo con toxinas, trastornos metabólicos o infecciosos. La miocardiopatía dilatada reversible puede producirse en relación con el abuso de alcohol o cocaína, con la quimioterapia, con el embarazo y con la hipertensión sistémica. Hasta un 20% de los casos de miocardiopatía dilatada pueden tener un origen genético, sobre todo de transmisión autosómica dominante, aunque también se describen casos autosómicos recesivos, ligados a X y de herencia mitocondrial (Kasper y cols., 2005; Porth, 2005).

En la miocardiopatía dilatada se produce una dilatación de las cámaras cardíacas con alteración de la contracción ventricular. Se

produce un incremento de los volúmenes telediastólico y telesistólico y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se reduce de forma notable, lo que disminuye el gasto cardíaco. Es llamativa la dilatación del ventrículo izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda suele ser mínima. También puede observarse un aumento de tamaño del ventrículo derecho y es evidente una fibrosis intersticial extensa (cicatrización); pueden encontrarse miocardiocitos necróticos (Kasper y cols., 2005).

MANIFESTACIONES Y EVOLUCIÓN Las manifestaciones de la miocardiopatía dilatada se producen de forma gradual. La insuficiencia

TABLA 32-9 Clasificaciones de las miocardiopatías

	DILATADA	HIPERTRÓFICA	RESTRICTIVA
			
Causas	En general idiopática; puede ser secundaria a alcoholismo crónico o miocarditis	Hereditaria; puede ser secundaria a una hipertensión crónica	En general, secundaria a amiloidosis, radiación o fibrosis del miocardio
Fisiopatología	Cicatrización y atrofia de las células miocárdicas Engrosamiento de la pared ventricular Dilatación de las cámaras cardíacas Alteraciones del bombeo ventricular Aumento de los volúmenes telesistólico y telediastólico Frecuentes trombos murales	Hipertrofia de la masa muscular ventricular Poco volumen del ventrículo izquierdo La hipertrofia del tabique puede obstruir el flujo de salida del ventrículo izquierdo Dilatación de la aurícula izquierda	Rigidez excesiva de las paredes ventriculares que limita el llenado La contractilidad miocárdica sigue siendo relativamente normal
Manifestaciones	Insuficiencia cardíaca Cardiomegalia Arritmias Galope S ₃ y S ₄ ; soplo por insuficiencia mitral	Disnea, dolor anginoso, síncope Hipertrofia ventricular izquierda Arritmias S ₄ sonoro Muerte súbita	Disnea, fatiga Insuficiencia cardíaca derecha Cardiomegalia leve a moderada S ₃ y S ₄ Soplo por insuficiencia mitral
Tratamiento	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Desfibrilador cardioversor implantable (DCI) según necesidad Trasplante cardíaco	Beta-bloqueantes Antagonistas de los canales de calcio Antiarrítmicos DCI, marcapasos de doble cámara Resección quirúrgica de parte del tabique interventricular	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca Restricción del ejercicio

cardíaca suele aparecer años después de la dilatación y fracaso de la bomba. Se observa una insuficiencia derecha e izquierda con disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, debilidad, fatiga, edema periférico y ascitis. Se suelen auscultar tonos cardíacos S₃ y S₄ y también un soplo de insuficiencia AV. Las arritmias son frecuentes e incluyen taquicardias supraventriculares, fibrilación auricular y taquicardias ventriculares complejas. Las arritmias no tratadas pueden ser causa de muerte súbita (Porth, 2005). Pueden formarse trombos murales (coágulos de sangre en las paredes cardíacas) en la punta del ventrículo izquierdo y embolizar a otras regiones del cuerpo.

El pronóstico de la miocardiopatía dilatada es malo y la mayor parte de los enfermos empeoran de forma progresiva y un 50% fallecen a los 5 años del diagnóstico, cifra que llega a un 75% a los 10 años (AHA, 2005).

Miocardiopatía hipertrófica

La *miocardiopatía hipertrófica* se produce por una reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo con hipertrofia de la masa ventricular muscular. Esto altera el llenado ventricular y reduce el volumen telediastólico y el gasto cardíaco. La mitad de los pacientes con este cuadro tienen antecedentes familiares de enfermedad y se trata de una enfermedad genética autosómica dominante (Kasper y cols., 2005).

El patrón de la hipertrofia ventricular izquierda es único, porque no todo el músculo se hipertrofia «por igual». En la mayor parte de los casos la masa del tabique interventricular, sobre todo su parte superior, sufre una mayor hipertrofia que la pared libre del ventrículo. Este tabique hipertrofiado estrecha el paso de sangre hacia la aorta, dificultando la salida de flujo ventricular. Por este motivo, este trastorno se llama también *estenosis subaórtica hipertrófica idiopática (ESHI)* o *miocardiopatía obstructiva hipertrófica (MOH)*.

MANIFESTACIONES Y EVOLUCIÓN La miocardiopatía hipertrófica puede ser asintomática durante muchos años. Los síntomas aparecen típicamente cuando aumentan las demandas de oxígeno, lo que aumenta la contractilidad ventricular. Pueden aparecer síntomas de forma súbita durante o después de una actividad física; en los niños y adultos jóvenes, el primer signo de este trastorno puede ser la muerte súbita cardíaca. La miocardiopatía hipertrófica es la causa de muerte probable o definitiva en un 36% de los atletas jóvenes que fallecen de forma repentina (AHA, 2005). Se plantea la hipótesis de que la muerte súbita cardíaca se debe a arritmias ventriculares o factores hemodinámicas. Los factores que predicen la muerte súbita en esta población son la edad menor de 30 años, los antecedentes familiares de muerte súbita, los episodios previos de síncope, la hipertrofia ventricular grave y la presencia de una taquicardia ventricular en un ECG ambulatorio (Kasper y cols., 2005) (v. en el recuadro siguiente un breve resumen de un estudio de investigación de enfermería sobre la presencia de familiares durante la RCP y las técnicas invasivas).

Las manifestaciones frecuentes de la miocardiopatía hipertrófica son disnea, angina y síncope. La angina se produce por una isquemia secundaria a un crecimiento excesivo del músculo ventricular, por alteraciones de las arterias coronarias o por reducción de la perfusión coronaria. El síncope se produce cuando la obstrucción del tracto de salida del ventrículo reduce de forma importante el gasto cardíaco y el flujo de sangre hacia el cerebro. Son frecuentes las arritmias ventriculares y puede desarrollarse también una fibrilación auricular. Otras manifestaciones de este tipo de miocardiopatía son la fatiga, mareos y palpitaciones. Es típico un soplo rudo *crescendo-decrescendo* sistólico de intensidad variable, que se ausculta mejor en el reborde externo izquierdo inferior y la punta del corazón. Puede identificarse un tono S_4 a la auscultación.

Miocardiopatía restrictiva


La forma menos frecuente de miocardiopatía, la *miocardiopatía restrictiva*, se caracteriza por una pared ventricular rígida que altera el

llenado en diástole. Las causas de este proceso incluyen la fibrosis miocárdica y procesos infiltrativos, como la amiloidosis. La fibrosis del miocardio y el endocardio condiciona una rigidez ventricular excesiva. La reducción de la distensibilidad ventricular dificulta el llenado, lo que reduce el tamaño ventricular, aumenta las presiones telediastólicas y disminuye el gasto cardíaco. La contractilidad no sufre alteraciones y la fracción de eyección es normal.

MANIFESTACIONES Y EVOLUCIÓN Las manifestaciones de la miocardiopatía restrictiva se corresponden con las descritas en la insuficiencia cardíaca con reducción de la perfusión tisular. Es frecuente la disnea de esfuerzo y la intolerancia al ejercicio. La presión venosa yugular está aumentada y es frecuente encontrar tonos S_3 y S_4 . El pronóstico de esta entidad es malo. La mayor parte de los pacientes fallecen a los 3 años y la naturaleza sistémica de la enfermedad de base impide un tratamiento eficaz.

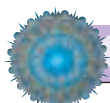
ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Salvo tratar la enfermedad de base, es poco lo que se puede hacer para tratar las miocardiopatías dilatadas y restrictivas. En estos casos el tratamiento se centra en el control de la insuficiencia cardíaca y el tratamiento de las arritmias. Consulte la sección de este capítulo sobre insuficiencia cardíaca y el capítulo 31  para conocer las estrategias de tratamiento específicas. El tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica se centra en reducir la contractilidad y prevenir la muerte súbita cardíaca. Se debe limitar la actividad física extenuante, dado que podría precipitar arritmias o muerte súbita cardíaca. Las limitaciones en la dieta y del sodio pueden reducir las manifestaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico empieza con la anamnesis y exploración física para descartar las causas conocidas de insuficiencia cardíaca. Otras pruebas pueden ser:



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: muerte súbita cardíaca

Cuando se produce una parada cardíaca o se realizan maniobras invasivas, se pide a los familiares que salgan de la unidad donde se asiste al paciente. La base fundamental de esta costumbre es el temor a que se alteren las intervenciones clínicas, los traumas que puedan sufrir los testigos y el riesgo de que el hospital sea sometido a procedimientos de responsabilidad legal. Sin embargo, en 1995 la *Emergency Nurses Association* (ENA) adoptó la actitud de apoyar la presencia de la familia durante los procedimientos invasivos, incluidos los esfuerzos de reanimación (RCP), en un intento de «conservar la unidad, dignidad e integridad de la familia desde el nacimiento hasta la muerte» (Myers y cols., 2000, pág. 33). En este estudio se valoró la respuesta de las familias, enfermeros y médicos ante la presencia de los familiares en las intervenciones invasivas y la RCP.

Los resultados del estudio demuestran que las familias consideraron su presencia como una experiencia positiva y un derecho. Se consideraron parte activa del cuidado y poder presenciar las intervenciones les cubrió su necesidad de recibir información y aportar comodidad y estar en conexión con el paciente. Los enfermeros apoyaron de forma masiva la presencia de la familia y también los médicos tuvieron una respuesta positiva. Los residentes médicos fueron los que menos apoyaron la presencia familiar.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

A menudo se solicita a los familiares que se alejen del paciente mientras se realizan intervenciones invasivas o una RCP en un intento de protegerlos

del trauma de visualizar acontecimientos dolorosos o incómodos. Este estudio demuestra de forma clara que estar presente en estos momentos es una experiencia positiva, incluso cuando el resultado final es la muerte del paciente.

Ofrecer la oportunidad de estar presente y dar información y apoyo emocional y psicológico a un familiar adecuado durante los procedimientos invasivos o la RCP representa un apoyo a la unidad familiar y al paciente en momentos de crisis. Es importante la detección selectiva. Las personas beligerantes, inestables a nivel emocional o con alteraciones del estado mental (p. ej., demencia, intoxicación etílica) posiblemente no sean apropiadas. También es importante permitir a la familia rechazar el ofrecimiento sin que se sientan culpables.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Identifique los procedimientos y situaciones en los que se pide a los familiares que dejen solo al paciente. ¿Cuándo sería apropiado permitir que al menos uno de ellos se quedara?
2. ¿Cómo plantearía esta opción y prepararía a los familiares para asistir a un episodio traumático, como la RPC tras una muerte súbita cardíaca de un adulto joven con una miocardiopatía hipertrófica no diagnosticada?
3. Usted apoya la presencia de los familiares durante los episodios e intervenciones traumáticas, pero el enfermero jefe no. ¿Qué pasos seguiría para conseguir cambiar la política de su unidad?

- La *ecocardiografía* se realiza para valorar el tamaño y espesor de la cámara, el movimiento de la pared ventricular, la función valvular y la función sistólica y diastólica del corazón.
- La *electrocardiografía* y la *monitorización ambulatoria del ECG* muestran la hipertrofia del corazón y detectan las arritmias.
- La *radiografía de tórax* muestra cardiomegalia, aumento de tamaño del corazón y cualquier dato de congestión o edema pulmonar.
- Los *estudios hemodinámicos* se utilizan para valorar el gasto cardíaco y las presiones en las cámaras cardíacas y el sistema vascular pulmonar.
- La *gammagrafía* ayuda a identificar cambios en el volumen y la masa ventricular, además de defectos en la perfusión.
- El *cateterismo cardíaco* y la *angiografía coronaria* permiten valorar la perfusión coronaria y la función y estructura de las cámaras cardíacas, las válvulas y los grandes vasos, las relaciones de presiones y el gasto cardíaco.
- La *biopsia miocárdica* se realiza por vía transvenosa y obtiene tejido miocárdico para estudio. Se estudian las células para descartar infiltración, fibrosis o inflamación.

Medicamentos

El régimen terapéutico empleado para tratar la insuficiencia cardíaca se emplea también para la miocardiopatía dilatada o restrictiva. En él se incluye IECA, vasodilatadores y digital (v. sección previa de este capítulo). Los beta-bloqueantes se pueden emplear también con precaución en los pacientes con miocardiopatía dilatada. Los anticoagulantes se administran para reducir el riesgo de trombosis y embolización. Se deben evitar los antiarrítmicos si se puede por la tendencia a precipitar más arritmias (Kasper y cols., 2005).

Los beta-bloqueantes son los fármacos de elección para reducir los síntomas anginosos y los episodios de síncope en la miocardiopatía hipertrófica. Los efectos inotrópicos negativos de los beta-bloqueantes y los antagonistas del calcio también reducen la contractilidad del miocardio y mejoran la obstrucción del tracto de salida ventricular. Los beta-bloqueantes disminuyen la frecuencia cardíaca y aumentan la distensibilidad ventricular, lo que aumenta el tiempo de llenado diastólico y el gasto cardíaco. Los vasodilatadores, la digital, los nitratos y los diuréticos están contraindicados. Amiodarona se emplea en el tratamiento de las arritmias ventriculares (Kasper y cols., 2005).

Cirugía

Sin tratamiento definitivo los pacientes con miocardiopatía sufren una insuficiencia cardíaca terminal. El trasplante cardíaco es la única opción de tratamiento definitivo en la miocardiopatía dilatada. Los dispositivos de soporte ventricular se pueden emplear para mantener el gasto cardíaco hasta que se disponga de un corazón de donante. El trasplante no es una opción viable en la miocardiopatía restrictiva, dado que no elimina la causa de base responsable de la infiltración o fibrosis, que acabarían por afectar al corazón trasplantado también. Véase en la sección sobre insuficiencia cardíaca más información acerca del trasplante cardíaco.

En pacientes muy sintomáticos con una miocardiopatía hipertrófica obstructiva es posible extirpar el músculo excesivo del tracto de salida de la válvula pulmonar mediante cirugía. En ella se realiza una incisión en el tabique y se extirpa el tejido. Esta intervención consigue una mejoría a largo plazo en un 75% de los enfermos (Kasper y cols., 2005).

A menudo se coloca un desfibrilador-cardioversor implantable (DCI) para tratar las arritmias que pueden resultar mortales, lo que

reduce la necesidad de administrar fármacos antiarrítmicos. Puede emplearse también un marcapasos de doble cámara para tratar la miocardiopatía hipertrófica.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La valoración y asistencia de enfermería de los pacientes con miocardiopatía dilatada y restrictiva es parecida a la descrita en la insuficiencia cardíaca. Enseñar al paciente el proceso de la enfermedad y su tratamiento resulta esencial. Suele ser preciso cierto grado de limitación de la actividad; ayude al enfermo a conservar la energía al tiempo que fomenta el autocuidado. Apoye las capacidades de afrontamiento y adaptación a los cambios precisos del estilo de vida. Aporte información y apoyo para el proceso de toma de decisiones de cara al trasplante cardíaco si se plantea esta opción. Comente los efectos tóxicos y vasodilatadores del alcohol y fomente la abstinencia del consumo. Véase en la sección sobre asistencia de enfermería de los pacientes con insuficiencia cardíaca los diagnósticos de enfermería y las intervenciones sugeridas.

El paciente con miocardiopatía hipertrófica necesita unos cuidados parecidos a los empleados en la isquemia miocárdica; sin embargo, se evitan los nitratos y otros vasodilatadores. Si se realiza una cirugía, la asistencia de enfermería será parecida a la realizada en cualquier otro paciente sometido a cirugía a corazón abierto o trasplante cardíaco. Comente la transmisión genética de la miocardiopatía hipertrófica y sugiera al paciente la necesidad de realizar estudios para la detección selectiva en sus familiares cercanos (padres y hermanos).

Realice los cuidados pre y postoperatorios y las enseñanzas adecuadas en pacientes sometidos a intervenciones invasivas o cirugía por una miocardiopatía.

Los diagnósticos de enfermería que pueden ser adecuados en pacientes con miocardiopatía son:

- *Reducción del gasto cardíaco* en relación con una alteración del llenado o la contractilidad del ventrículo izquierdo o una obstrucción de su tracto de salida
- *Fatiga* en relación con el bajo gasto cardíaco
- *Patrón de respiración ineficaz* en relación con la insuficiencia cardíaca
- *Miedo* en relación con el riesgo de muerte súbita cardíaca
- *Cumplimiento ineficaz de los roles* en relación con el deterioro de la función cardíaca y las limitaciones de actividad
- *Duelo anticipatorio* en relación con el mal pronóstico.

Asistencia comunitaria

Las miocardiopatías son trastornos progresivos crónicos que se suelen tratar en domicilio o a nivel comunitario, salvo que sea preciso una cirugía o trasplante o se desarrolle una insuficiencia cardíaca terminal. Cuando enseñe al paciente y sus familiares antes del tratamiento domiciliario, incluya los siguientes temas:

- Restricciones de la actividad y cambios en la dieta para reducir las manifestaciones y prevenir las complicaciones
- Régimen farmacológico prescrito, sus fundamentos, los efectos buscados y posibles efectos adversos
- El proceso patológico, la evolución esperada y las opciones terapéuticas
- Trasplante cardíaco, incluida la intervención, la necesidad de inmunodepresión durante toda la vida para prevenir el rechazo del trasplante y los riesgos de infección postoperatoria y derivados de la inmunodepresión a largo plazo

- Síntomas que debe notificar al médico o que necesitan una atención inmediata
- Técnicas para la reanimación cardiopulmonar y sitios en los que se pueden aprender.

Remita al paciente y su familia los servicios a domicilio y sociales y de asesoramiento que necesiten. Aporte recursos comunitarios, como grupos de apoyo o AHA.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review



Animations

Digoxin
Hemodynamics

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Acute Pulmonary Edema
Case Study: Rheumatic Fever
MediaLink Applications
Beta Blockers
Heart Failure
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Todos los trastornos que se comentan en este capítulo pueden ser origen de insuficiencia cardíaca, un trastorno en el cual el corazón es incapaz de bombear de forma eficaz para cubrir las necesidades corporales de oxígeno y sangre en los tejidos.
- La cardiopatía coronaria (isquemia miocárdica) y las miocardiopatías son las principales causas de insuficiencia cardíaca.
- Cuando el corazón empieza a fallar, se activan mecanismos de compensación para mantener la perfusión tisular. Aunque estos mecanismos, entre otros el aumento de la fuerza contráctil, vasoconstricción, retención de agua y sodio y remodelado del corazón, consiguen mantener el gasto cardíaco a corto plazo de forma eficaz, a largo plazo aceleran el deterioro de la función cardíaca.
- Los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca son reducir el trabajo del corazón y mejorar su función. El tratamiento médico incluye la administración de fármacos como IECA, beta-bloqueantes, diuréticos y vasodilatadores, que reducen la carga de trabajo del corazón, además de inotrópicos como digital para mejorar la potencia de la contracción muscular.
- La asistencia de enfermería de los pacientes con insuficiencia cardíaca es principalmente de soporte y formativa, para conseguir que el paciente y sus familiares tengan conocimientos y recursos suficientes para controlar este trastorno crónico.
- El edema pulmonar de origen cardiogénico, que es manifestación de una descompensación cardíaca importante, se considera una emergencia médica, que necesita un tratamiento eficaz inmediato para asegurar la supervivencia. El papel del enfermero en el tratamiento del edema pulmonar se centra en apoyar las funciones respiratoria y cardíaca, administrar los fármacos prescritos y tranquilizar al paciente y su familia.
- Los procesos inflamatorios e infecciosos, como la fiebre reumática, la endocarditis, la miocarditis y la pericarditis, pueden afectar a cualquier capa del corazón. Aunque algunos, como miocarditis o pericarditis, son leves y autolimitados en general, otros pueden tener efectos a largo plazo sobre la estructura y función cardíaca.
- Procesos como la cardiopatía reumática, la endocarditis y las malformaciones congénitas pueden afectar la estructura y función de las válvulas cardíacas y ocasionar estenosis (estrechamiento) de las mismas con dificultades para el flujo a su través o insuficiencia, que ocasiona un flujo retrógrado de la sangre por una válvula que no se cierra del todo. Las válvulas mitral y aórtica se suelen afectar por las presiones más elevadas y la mayor carga de trabajo en el lado izquierdo del corazón.
- Los trastornos valvulares pueden ser leves y producir sólo un soplo cardíaco, sin limitaciones funcionales, o bien graves, produciendo insuficiencia cardíaca incluso en reposo. La reparación o sustitución de la válvula pueden ser necesarios al final.
- Las miocardiopatías afectan al músculo cardíaco y su capacidad de estirarse durante el llenado y contraerse de forma eficaz. La miocardiopatía dilatada, que es la forma más frecuente, es progresiva y al final precisa un trasplante cardíaco. La miocardiopatía hipertrófica afecta al llenado ventricular y también al flujo de salida por la válvula aórtica. Estas manifestaciones se pueden aliviar mediante la resección quirúrgica del exceso de tejido.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Al revisar las notas de ingreso de un paciente en insuficiencia cardíaca recogidas por el médico, el enfermero observa que el paciente tiene una fracción de eyección del 25%. Esto significa:
 1. alteración grave de la función ventricular.
 2. la cantidad de sangre que se propulsa desde los ventrículos es normal.
 3. un 25% de la sangre que entra el ventrículo se queda en él tras la sístole.
 4. el gasto cardíaco es mayor de lo normal, lo que sobrecarga al corazón.
- 2 Cuando valora a un paciente ingresado 24 horas antes por insuficiencia cardíaca, el enfermero observa que ha perdido 1 kg de peso, que la frecuencia cardíaca es 88 (era 105 en el momento del ingreso) y que ahora tiene crepitantes en las bases de los campos pulmonares exclusivamente. El enfermero interpreta de forma correcta estos datos como indicio de:
 1. la situación del paciente no ha cambiado desde el ingreso.
 2. se necesita un tratamiento más agresivo.
 3. el régimen terapéutico está consiguiendo el efecto deseado.
 4. no se necesita más tratamiento en este momento, porque la insuficiencia cardíaca se ha resuelto.
- 3 El enfermero que atiende a un paciente ingresado por insuficiencia ventricular izquierda debería reconocer uno de los siguientes hallazgos como compatible con este diagnóstico. ¿Cuál? (Seleccione todas las correctas.)
 1. distensión de 5 cm de la vena yugular con 30°
 2. síntomas de disnea con esfuerzos mínimos
 3. dolor torácico subesternal con el ejercicio
 4. crepitantes inspiratorios bilaterales en la parte media de la escápula
 5. fatiga
- 4 El enfermero que atiende a un paciente sometido a una monitorización de la presión en la arteria pulmonar realizará una asistencia correcta cuando:
 1. asegure la vía intravenosa en la ropa de la cama.
 2. mantenga el flujo de la solución de irrigación mediante la gravedad.
 3. informe de una amortiguación de las ondas durante las medidas de la presión de enclavamiento.
 4. calibre y ajuste el sistema en cada turno.
- 5 Se prescribe morfina 2-5 mg iv según necesidad para el dolor y la disnea en un paciente con edema agudo de pulmón. El enfermero decide de forma adecuada:
 1. cuestionar esta orden porque no se especifican intervalos temporales.
 2. administrar el fármaco según se indica, controlando la situación respiratoria.
 3. no administrar el fármaco hasta que mejore la situación respiratoria del enfermo.
 4. administrar el fármaco sólo cuando el paciente refiera dolor torácico.
- 6 El enfermero observa un sonido de roce cuando ausculta el pulso apical de un paciente con pericarditis. La respuesta más adecuada sería:
 1. anotar este hallazgo en la historia médica del paciente.
 2. realizar un electrocardiograma.
 3. avisar de forma inmediata al médico.
 4. iniciar las medidas de reanimación.
- 7 Un objetivo adecuado de la asistencia de enfermería del paciente con endocarditis infecciosa aguda sería:
 1. «Reiniciará la actividad normal a la semana de tratamiento.»
 2. «Comentará la naturaleza benigna y autolimitada de la enfermedad.»
 3. «Se planteará el trasplante cardíaco como opción terapéutica viable.»
 4. «Recordará la importancia del tratamiento antibiótico intravenoso continuo, según se indique.»
- 8 Un hallazgo esperado en un paciente con estenosis mitral ingresado para sustitución valvular sería:
 1. tonos cardíacos amortiguados.
 2. tonos cardíacos S₃ y S₄.
 3. soplo diastólico en la punta.
 4. impulso cardíaco.
- 9 Un paciente que afronta una sustitución valvular pregunta al enfermero qué tipo de válvula es mejor, la mecánica o la biológica. La respuesta adecuada sería:
 1. la necesidad de tomar fármacos para prevenir el rechazo del tejido biológico es una consideración importante.
 2. la coagulación es un peligro con las válvulas mecánicas y obliga a administrar anticoagulantes tras la colocación.
 3. las válvulas biológicas suelen durar más que las mecánicas.
 4. la endocarditis es un peligro tras el recambio valvular; se trata más fácilmente cuando la válvula es mecánica.
- 10 Los padres de un atleta joven que sufrió un colapso y falleció por miocardiopatía hipertrófica preguntan al enfermero cómo es posible que su hijo no tuviera síntomas del trastorno antes de morir de forma súbita. El enfermero responderá:
 1. «El ejercicio hace que el corazón se contraiga con más fuerza y puede determinar cambios en el ritmo cardíaco o la salida de sangre del corazón en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.»
 2. «Es probable que su hijo tuviera síntomas del trastorno antes de morir, pero pudo considerar que no tenían importancia suficiente para comentarlos.»
 3. «En este tipo de miocardiopatía los ventrículos no se llenan con normalidad y durante el ejercicio el corazón puede no ser capaz de satisfacer las necesidades de sangre y oxígeno del organismo.»
 4. «La miocardiopatía destruye y cicatriza el tejido muscular cardíaco. En consecuencia, el ventrículo se puede romper durante un ejercicio extenuante y producir la muerte súbita.»

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert, N. M. (2004a). A "current" choice for hemodynamic monitoring. *Nursing*, 34(10), 58–60.
- Albert, N. M. (2004b). Ventricular dysrhythmias in heart failure. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(6S), S11–S26.
- Aldred, H., Gott, M., & Gariballa, S. (2005). Advanced heart failure: Impact on older patients and informal carers. *Journal of Advanced Nursing*, 49(2), 116–124.
- American Heart Association. (2005). *Heart disease and stroke statistics—2005 update*. Dallas, TX: Author.
- Artinian, N. T. (2003). The psychosocial aspects of heart failure. *American Journal of Nursing*, 103(12), 32–42.
- Benton, M. J. (2005). Safety and efficacy of resistance training in patients with chronic heart failure: Research-based evidence. *Progressive Cardiovascular Nursing*, 20(1), 17–23.
- Bixby, M. (2005). Turn back the tide of cardiogenic pulmonary edema. *Nursing*, 35(5), 56–61.
- Bolton, M. M., & Wilson, B. A. (2005). The influence of race on heart failure in African-American women. *Medsurg Nursing*, 14(1), 8–15.
- Bond, A. E., Nelson, K., Germany, C. L., & Smart, A. N. (2003). The left ventricular assist device. *American Journal of Nursing*, 103(1), 32–40.
- Brodie, D. A., & Inoue, A. (2005). Motivational interviewing to promote physical activity for people with chronic heart failure. *Journal of Advanced Nursing*, 50(5), 518–527.
- Brown, H. (2005). Action stat. Cardiac tamponade. *Nursing*, 35(3), 88.
- Brown, P. A., Launius, B. K., Mancini, M. C., & Cush, E. M. (2004). Depression and anxiety in the heart transplant patient: A case study. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(1), 92–95.
- Bruce, J. (2005). Getting to the heart of cardiomyopathies. *Nursing*, 35(8), 44–47.

- Carter, T., & Brooks, C. A. (2005). Pericarditis: Inflammation or infarction? *Journal of Cardiovascular Nursing, 20*(4), 239–244.
- Chronic heart failure: Patient teaching saves lives and money. (2005). *Nursing, 35*(4), 33–34.
- Clark, J. C., & Lan, V. M. (2004). Heart failure patient learning needs after hospital discharge. *Applied Nursing Research, 17*(3), 150–157.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- Deaton, C., Bennett, J. A., & Riegel, B. (2004). State of the science for care of older adults with heart disease. *Nursing Clinics of North America, 39*(3), 495–528.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dunbar, S. B., Clark, P. C., Deaton, C., Smith, A. L., De, A. K., & O'Brien, M. C. (2005). Family education and support interventions in heart failure: A pilot study. *Nursing Research, 54*(3), 158–166.
- Fischbach, F. (2005). *Nurses' quick reference to common laboratory and diagnostic tests* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Goldrick, B. A. (2003). Emerging infections. Endocarditis associated with body piercing. *American Journal of Nursing, 103*(1), 26–27.
- Graham-Crynn, M. A., Rowe, G., Hathaway, L., Biddle, S., Tripodi, D., & Fananapazir, L. (2004). Obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Progressive Cardiovascular Nursing, 19*(4), 133–140.
- Hamner, J. B., & Ellison, K. J. (2005). Predictors of hospital readmission after discharge in patients with congestive heart failure. *Heart & Lung, 34*(4), 231–239.
- Holcomb, S. S. (2004). Recognizing and managing endocarditis. *Nursing, 34*(2), Critical Care 32cc1–32cc2, 32cc5.
- Hunt, S. A., Abraham, W. T., Chin, M. H., Feldman, A. M., Francis, G. S., Ganiats, T. G., et al. (2005). *ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)*. American College of Cardiology Web site. Retrieved from <http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/index/pdf>
- Hussey, L. C., & Hardin, S. (2005). Comparison of characteristics of heart failure by race and gender. *Dimensions of Critical Care Nursing, 24*(1), 41–46.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- King, J. E. (2004). How to classify heart failure. *Nursing, 34*(5), 15.
- Konick-McMahan, J., Bixby, B., & McKenna, C. (2003). Heart failure in older adults. Providing nursing care to improve outcomes. *Journal of Gerontology Nursing, 29*(12), 35–41.
- Luggen, A. S., & Parton, A. (2004). Gerontologic nurse practitioner care guidelines: Early management of heart failure. *Geriatric Nursing, 25*(4), 251–253.
- Martinen, M., & Freundl, M. (2004). Managing congestive heart failure in long-term care: Development of an interdisciplinary protocol. *Journal of Gerontology Nursing, 30*(12), 5–12.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Munson, B. L. (2005). Myths and facts . . . About infective endocarditis. *Nursing, 35*(2), 71.
- Myers, T. A., Eichhorn, D. J., Guzzetta, C. E., Clark, A. P., Klein, J. D., Taliaferro, E., et al. (2000). Family presence during invasive procedures and resuscitation: The experience of family members, nurses, and physicians. *American Journal of Nursing, 100*(2), 32–42.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions and classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. (2004). *Morbidity & mortality: 2004 chart book of cardiovascular, lung, and blood diseases*. Bethesda, MD: Author.
- Pericardiocentesis: A lifesaving procedure. (2004). *RN, 67*(5), 40.
- Phillips, L., Harrison, T., & Houck, P. (2005). Return to work and the person with heart failure. *Heart & Lung, 34*(2), 79–88.
- Piano, M. R. (2005). Beats & breaths. The cardiovascular effects of alcohol: The good and the bad. *American Journal of Nursing, 105*(7), 87, 89–91.
- Piña, I. L., Apstein, C. S., Balady, G. J., Belardinelli, R., Chaitman, B. R., Duscha, B. D., et al. (2003). *AHA scientific statement: Exercise and heart failure*. American Heart Association. Retrieved from <http://www.circulationaha.org>
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Quillen, T. F. (2005). Myths & facts..About mitral valve prolapse. *Nursing, 35*(9), 71.
- Rock-Prior, P. (2004). Variables predictive of poor postdischarge outcomes for hospitalized elders in heart failure. *Western Journal of Nursing Research, 26*(5), 533–546.
- Rothrock, J. C. (2003). *Alexander's care of the patient in surgery* (12th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Sauls, J. L., & Rone, T. (2005). Emerging trends in the management of heart failure: Beta blocker therapy. *Nursing Clinics of North America, 40*(1), 135–148.
- Scott, L. D., Setter-Kline, K., & Britton, A. S. (2004). The effects of nursing interventions to enhance mental health and quality of life among individuals with heart failure. *Applied Nursing Research, 17*(4), 248–256.
- Shatzer, M., & Castor, A. (2004). Eye on diagnostics. How transthoracic echocardiography detects cardiac tamponade. *Nursing, 34*(3), 73–74.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Steinbis, S. (2003). Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and septal ablation. *Critical Care Nurse, 23*(3), 47–50.
- Tierney, L. M., Jr., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Understanding cardiomyopathies. (2004). *Nursing, 34*(4), 62–63.
- U.S. Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research. (2005). BiDil. Retrieved from: www.fda.gov/cdev/foi/label/2005/020727lbl.pdf
- Veasy, L. G., Tani, L. Y., Daly, J. A., Korgenski, K., Miner, L., Bale, J., et al. (2004). Temporal association of the appearance of mucoicid strains of *Streptococcus pyogenes* with a continuing high incidence of rheumatic fever in Utah. *Pediatrics, 113*(3), e168–e172.
- Wadas, T. M. (2005). The implantable hemodynamic monitoring system. *Critical Care Nurse, 25*(5), 14–16, 18–20, 22–24, 26.
- Wade, C. R., Reith, K. K., Sikora, J. H., & Augustine, S. M. (2004). Postoperative nursing care of the cardiac transplant recipient. *Critical Care Nursing Quarterly, 27*(1), 17–28.
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis & treatment* (11th ed.). New York: Lange Medical/McGraw-Hill.
- Wheeler, E. C., Klemm, P., Hardic, T., Plowfield, L., Birney, M., Polek, C., et al. (2004). Racial disparities in hospitalized elderly patients with chronic heart failure. *Journal of Transcultural Nursing, 15*(4), 291–297.
- White, R. M. (2005). The role of brain natriuretic peptide in systolic heart failure. *Dimensions of Critical Care Nursing, 24*(4), 171–174.
- Wiegand, D. L. (2003). Advances in cardiac surgery: Valve repair. *Critical Care Nurse, 23*(2), 72–91.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., & Bridges, E. (2004). *Cardiac nursing* (5th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Yee, C. A. (2005). Endocarditis: The infected heart. *Nursing Management, 36*(2), 25–30.

UNIDAD 9

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función cardíaca

PATRÓN DE SALUD FUNCIONAL: actividad-ejercicio

- Piense en los pacientes con trastornos cardíacos y alteraciones de los patrones de ejercicio, actividad o ambos que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica.
 - ¿Cuáles fueron los principales trastornos fisiopatológicos en estos casos (diagnósticos médicos) (p. ej., infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, cardiopatía valvular)?
 - ¿Qué manifestaciones tenía cada uno de estos pacientes? ¿Eran manifestaciones parecidas o distintas?
 - ¿Cómo respondía cada uno de estos pacientes ante actividades como hablar, comer, realizar actividades de la vida diaria (AVD), desplazarse de la cama a la silla o al baño, deambular? ¿Aumentaba o se reducía la frecuencia cardíaca? ¿Cómo era la frecuencia y el esfuerzo respiratorio? ¿Sufría alguno de sus pacientes mareos o dolor torácico durante la actividad? ¿Se mantuvieron estables los niveles de saturación de oxígeno o disminuyeron con la actividad?
- El patrón de actividad-ejercicio incluye las AVD y los patrones de ejercicio y actividad, porque todos ellos consumen energía. El corazón funciona como una bomba para administrar el combustible que garantiza la producción de energía en las células. Los trastornos cardíacos afectan a la función de bomba del corazón de dos formas principales:
 - El músculo cardíaco se lesiona de forma directa por el proceso isquémico (p. ej., cardiopatía coronaria), por la respuesta inflamatoria (p. ej., carditis reumática, endocarditis) o por un trastorno miocárdico primario (miocardiopatía).
 - El trabajo excesivo del corazón (p. ej., secundario a hipertensión, trastornos valvulares o malformaciones congénitas) pone en marcha los mecanismos de compensación para cubrir las necesidades celulares de combustible; con el tiempo, estos mecanismos de compensación lesionan el músculo cardíaco.
- Cuando la bomba cardíaca falla, se aporta menos combustible a las células y se reduce la producción de energía. Esto afecta a su vez a la capacidad del paciente de realizar ejercicio y mantener las AVD, lo que se traduce en manifestaciones como:
 - Fatiga (menos llegada de oxígeno y glucosa a las células ► menos producción de ATP)
 - Disnea, falta de aire (menor gasto cardíaco ► reduce el flujo de sangre pulmonar ► retención de dióxido de carbono que estimula el centro respiratorio; falta de oxígeno celular ► inicio de un metabolismo anaeróbico celular ► aumento de la producción de ácidos no volátiles y estimulación del centro respiratorio)
 - Taquicardia (reducción del volumen sistólico ► disminución del gasto cardíaco ► liberación de catecolaminas, aumento de la frecuencia y contractilidad cardíacas ► aumento del trabajo cardíaco)
- Los diagnósticos de enfermería prioritarios dentro del patrón de actividad-ejercicio que pueden ser adecuados en pacientes con una cardiopatía incluyen:
 - *Disminución del gasto cardíaco* manifestado por un aumento de la frecuencia cardíaca, fatiga, disnea, disminución de la diuresis, alteración de la capacidad de procesamiento mental, menor nivel de conciencia
 - *Intolerancia a la actividad* manifestada por un aumento de la frecuencia cardíaca prolongado tras la actividad, disnea con el ejercicio, dolor torácico relacionado con la actividad, fatiga
 - *Fatiga* manifestada por la incapacidad de comer una comida completa sin descansar, siestas o períodos frecuentes de adormilarse, expresiones de cansancio, debilidad
 - *Perfusión tisular ineficaz* manifestada por una piel fría y grisácea, reducción de la diuresis, dolor torácico
- Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con cardiopatía, debido a que la respuesta fisiológica ante estos problemas aumenta el trabajo del corazón:
 - *Dolor agudo* (cognitivo-perceptivo)
 - *Ansiedad* (enfrentamiento-tolerancia al estrés)

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en su turno en una unidad de telemetría cardíaca. Los datos significativos obtenidos durante el registro son los siguientes:

- Betty Williams, 62 años, ingresada por un IM agudo anterior, que fue tratada con éxito mediante fibrinólisis 3 días antes. Los antecedentes importantes son diabetes de tipo 2, angina, hipertensión y tabaquismo (1,5-2 paquetes diarios durante 45 años). La evolución dentro de la UCC no tuvo complicaciones. Constantes vitales actuales: T 37,1 °C, P 76, R 16, PA 148/88. El monitor cardíaco muestra un ritmo sinusal normal sin extrasístoles. Estaba sin dolor desde que se quitó el goteo de nitroglicerina en la UCC 2 días antes. Murmullo vesicular claro.
- Arnold Markus, 71 años, ingresado por una insuficiencia cardíaca aguda 2 días antes, tratado y estabilizado en la UCC y trasladado a la unidad de telemetría cardíaca. Las constantes vitales actuales son T 37 °C, P 88, R 18, PA 112/74. El monitor muestra un ritmo sinusal normal con extrasístoles

ventriculares de nueva aparición aisladas. El murmullo vesicular es claro en campos superiores, pero se auscultan crepitantes en la base izquierda. El paciente pudo dormir intermitentemente con dos almohadas.

- Sandra Thomas, 53 años, ingresada para sustitución de la válvula mitral hace 4 días (válvula mecánica) para una insuficiencia mitral debida a cardiopatía reumática. La evolución tras la cirugía fue normal. Tiene dolor en la incisión esternal con fármacos cada 4-6 horas. Constantes vitales actuales incluyen: T 37,5 °C, P 78, R 20, PA 136/84. El monitor cardíaco muestra un ritmo sinusal normal. El murmullo vesicular está reducido en las bases con malos esfuerzos para toser por el dolor. La última dosis de analgésicos se administró 1 hora antes del cambio de turno con buen efecto.
- Randall Stevens, 34 años, ingresado por endocarditis infecciosa hace 4 horas. Constantes vitales actuales: T 39 °C, P 104, R 18, PA 128/72. El monitor muestra una taquicardia sinusal. El paciente refiere escalofríos y debilidad generalizada.

Preguntas

1 ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe de cambio de turno?

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

2 ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría en cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Betty Williams		
Arnold Markus		
Sandra Thomas		
Randall Stevens		

3 Usted planifica enseñar a la Sra. Williams a última hora del día. ¿Cuáles serán los tres aspectos prioritarios que deberá incluir en la sesión de hoy?

1. signos de IM, abandono del tabaco y edad como factor de riesgo
2. abandono del tabaco, edad y beneficios del programa de rehabilitación cardíaca
3. control de la hipertensión y la diabetes y abandono del tabaco
4. todos los factores de riesgo modificables y no modificables para la reparación del IM

4 Usted está completando la valoración de primera hora del turno del Sr. Markus. ¿Cuál de los siguientes aspectos sería más prioritario?

1. análisis de la tira de ritmo
2. murmullo vesicular
3. saturación de oxígeno
4. tonos cardíacos

5 Tras realizar la valoración basal, ¿cuál de los siguientes aspectos debería revisar de forma prioritaria con la Sra. Thomas?

1. petición de analgesia si el dolor es 4 o superior en la escala de 1-10
2. que camine para mejorar el murmullo vesicular
3. cuidado de las incisiones de la pierna
4. inmovilización de las incisiones para respirar y respirar hondo

6 ¿En cuál de los siguientes resultados del Sr. Stevens tendría usted más interés? (Seleccione todas las correctas.)

1. potasio sérico
2. recuento leucocitario
3. velocidad de sedimentación globular
4. nitrógeno uréico en sangre
5. troponinas
6. LDH

7 El enfermero responsable le dice que el monitor en la estación de enfermería indica que el Sr. Markus tiene cada vez más extrasístoles ventriculares (EV). ¿Cuál de las siguientes características de las EV en la tira de ritmo cardíaco le parecería más preocupante?

1. frecuencia de 4 por minuto
2. el paciente las notara
3. morfología unifocal
4. coincidencia con la onda T del latido previo

8 La Sra. Williams tiene opresión torácica que grada como nivel 5. ¿Cuál de las siguientes acciones de enfermería debería ser prioritaria?

1. valoración completa de los síntomas
2. administración de nitroglicerina sublingual a demanda
3. solicitud de un electrocardiograma
4. avisa al médico

9 ¿Qué elemento adicional de la valoración cardíaca sería prioritario para la Sra. Williams en este momento?

1. tonos cardíacos para detección de soplos
2. pulsos periféricos para valorar que el gasto cardíaco es adecuado
3. punto de impulso cardíaco máximo para detectar hipertrofia cardíaca
4. llenado de la vena yugular para determinar insuficiencia cardíaca derecha

10 Teniendo en consideración la cirugía de recambio de la válvula mitral a la que se sometió la Sra. Thomas, el enfermero tendría que preocuparse sobre posibles riesgos de los medicamentos si la paciente presentara algunos trastornos en la anamnesis. ¿Cuáles?

1. glaucoma
2. gota
3. úlcera duodenal
4. artrosis

11 ¿Cuál de los siguientes sería un aspecto prioritario a la hora de la enseñanza para planificación del alta del Sr. Stevens y su familia?

1. administración domiciliar de la antibioterapia
2. evitar los centros comerciales y cualquier lugar muy concurrido
3. esperar una posible disnea intermitente de forma indefinida
4. antibioterapia profiláctica antes de una intervención invasiva

12 El médico prescribe captopril al Sr. Markus para reducir el riesgo de insuficiencia cardíaca aguda. ¿Cuál de las siguientes instrucciones debe incluir el enfermero en la enseñanza sobre este fármaco?

1. tomarlo con alimento para evitar las molestias gástricas
2. inicialmente se espera edema en la cara y los tobillos, que desaparecerán con el tiempo
3. cambiar de postura lentamente, porque este fármaco puede causar mareos o vértigo
4. monitorizar el pulso diariamente. No tomar el fármaco y avisar al médico si es inferior a 60 lpm

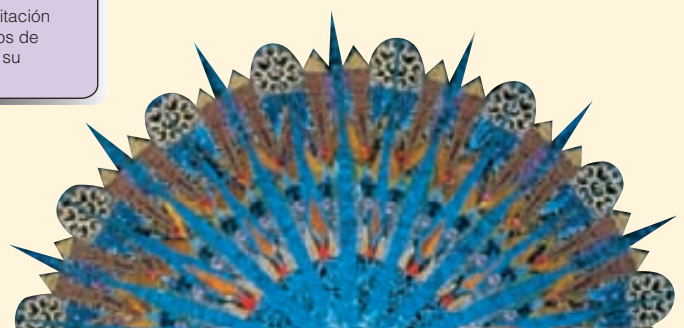
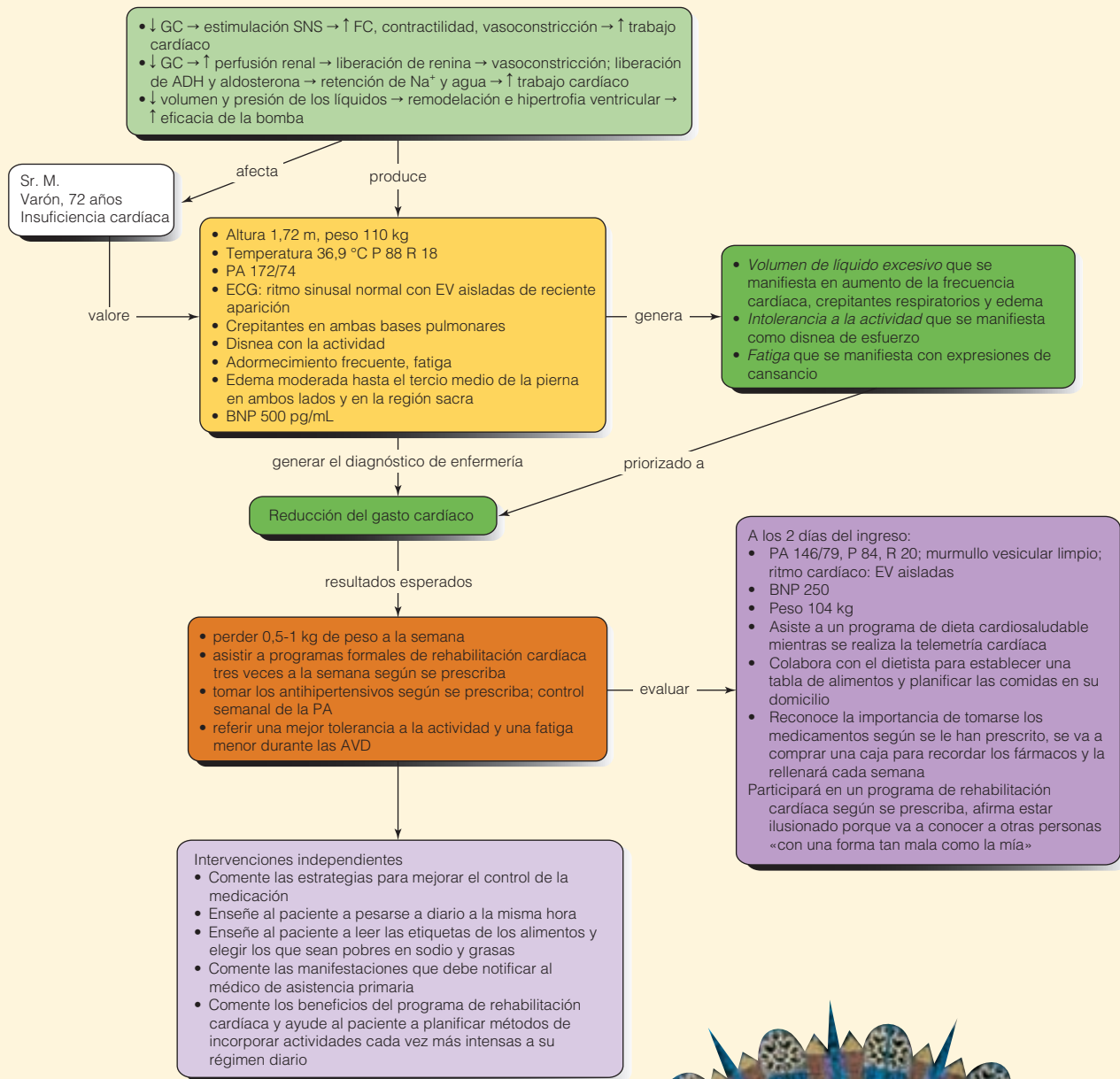
CASO CLÍNICO



Fritz Matthews, de 72 años, tiene hipertensión no controlada desde hace 2 años. Su médico le ha recetado distintos antihipertensivos para tratar de controlar la enfermedad. El Sr. Matthews ha sido ingresado en el hospital cuatro veces durante los últimos 6 meses. Este es su cuarto ingreso por insuficiencia cardíaca aguda. El médico le explicó al paciente que la hipertensión no controlada aumenta el trabajo del corazón, reduciendo su capacidad de bombeo eficaz.

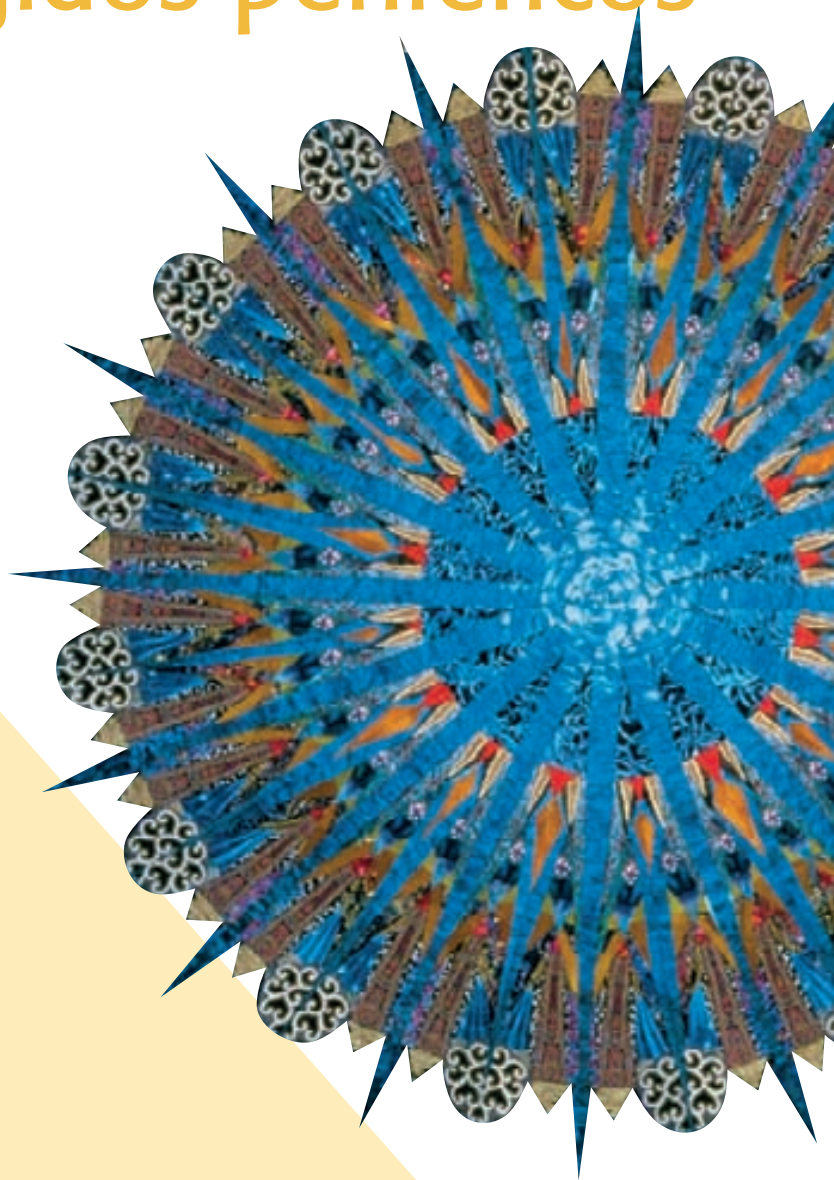
El Sr. Matthews se ha quedado viudo hace poco y vive solo. Dice que se le olvida tomarse los fármacos a las horas indicadas. Come muchos alimentos congelados y no tiene fuerza para cocinar. El paciente ha engordado 5 kg desde el ingreso previo; tiene dificultad para dormir por la noche y utiliza dos almohadas por la disnea. También refiere que se levanta con frecuencia durante la noche, al menos dos veces para orinar. El Sr. Matthews refiere fatiga durante el día y no puede caminar ni siquiera hasta el buzón. También le dice al enfermero que se siente cansado incluso al levantarse por las mañanas.

Basándonos la exploración física del paciente y dados los síntomas de ortopnea y fatiga, se establece como diagnóstico de enfermería de máxima prioridad *Reducción del gasto cardíaco*.



UNIDAD 10

Respuestas a la alteración de la perfusión de los tejidos periféricos



CAPÍTULO 33
**Valoración de los pacientes con trastornos
sanguíneos, vasculares periféricos
y linfáticos**

CAPÍTULO 34
**Asistencia de enfermería de los pacientes
con trastornos sanguíneos**

CAPÍTULO 35
**Asistencia de enfermería de los pacientes
con trastornos vasculares periféricos**

CAPÍTULO 33

Valoración de los pacientes con trastornos sanguíneos, vasculares periféricos y linfáticos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, fisiología y funciones de los sistemas hematológico, vascular periférico y linfático.
- Explicar la dinámica fisiológica del flujo de la sangre, la resistencia periférica y la presión arterial.
- Comparar y distinguir los principales factores que condicionan la presión arterial de la sangre.
- Describir las variaciones normales de los hallazgos de la valoración en adultos ancianos.
- Identificar las manifestaciones de alteración de la función de los sistemas hematológico, vascular periférico y linfático.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Realizar y registrar una anamnesis de los pacientes que sufren o tienen riesgo de sufrir alteraciones de los sistemas hematológico, vascular periférico y linfático.
- Realizar y registrar la exploración física de la situación hematológica, vascular periférica y linfática.
- Monitorizar los resultados de las pruebas diagnósticas y notificar los resultados anormales.

EQUIPO NECESARIO

- Estetoscopio
- Manguito para la presión arterial
- Cinta de medir
- Regla métrica
- Dispositivo de ecografía Doppler (si no es posible auscultar la presión arterial o palpar el pulso)
- Gel transductor para el dispositivo Doppler

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

anemia , 1076	leucocitosis , 1079	presión diferencial , 1093
eritropoyesis , 1076	leucopenia , 1079	pulso , 1082
flujo de sangre , 1082	linfedema , 1093	resistencia vascular
hemólisis , 1078	linfadenopatía , 1098	periférica (RVP) , 1082
hemostasia , 1079	policitemia , 1076	sonidos de Korotkoff , 1092
hiato auscultatorio , 1092	presión arterial , 1085	
hipotensión ortostática , 1093	presión arterial media (PAM) , 1085	

Cuando el corazón propulsa la sangre con cada latido, un sistema de vasos cerrado transporta la sangre oxigenada a todos los órganos y tejidos corporales y después devuelve sangre desoxigenada hacia el corazón para que se reoxigene en los pulmones. Los componentes de la sangre son el sistema hematológico y la red ramificada de vasos

corresponde al sistema vascular periférico: arterias, venas y capilares. El sistema linfático es un sistema vascular especial que ayuda a mantener suficiente volumen de sangre en el sistema cardiovascular porque capta el exceso de líquido en los tejidos y lo devuelve al torrente circulatorio.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL SISTEMA HEMATOLÓGICO

La sangre es un medio de intercambio entre el ambiente externo y las células del cuerpo. La sangre está constituida por plasma, solutos (p. ej., proteínas, electrolitos y elementos orgánicos), eritrocitos, leucocitos y plaquetas (que son fragmentos de células). El sistema hematopoyético (formador de la sangre) incluye la médula ósea (mieloide), en la que se forman las células de la sangre, y los tejidos linfoides de los ganglios linfáticos, donde se produce la maduración y circulación de los leucocitos. Todas las células sanguíneas se originan a partir de unas células medulares llamadas células madre o hemocitoblastos. El origen de los componentes celulares de la sangre se muestra en la figura 33-1 ■.

Los mecanismos reguladores determinan que las células madre se diferencien en familias de células progenitoras, que generan cada una de ellas un elemento forme de la sangre determinado (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). Las funciones de la sangre incluyen el transporte de oxígeno, nutrientes, hormonas y desechos metabólicos; la protección frente a la invasión por patógenos; el mantenimiento de la coagulación de la sangre, y la regulación de los líquidos, electrolitos, bases, ácidos y temperatura corporal.

Eritrocitos

Los eritrocitos (eritrocitos) y las moléculas de hemoglobina que contienen resultan necesarios para el transporte de oxígeno hacia los tejidos corporales. La hemoglobina también se une a algo de dióxido de carbono, que es transportado hacia los pulmones para su excreción. Un número anormal de eritrocitos, los cambios en su tamaño o forma y las alteraciones en el contenido o la estructura de la hemoglobina pueden afectar de forma negativa a la salud. La **anemia**, que es el trastorno de los eritrocitos más frecuente, es un recuento de eritrocitos anormalmente bajo o un menor contenido de hemoglobina. La **policitemia** es un recuento de eritrocitos anormalmente elevado.

La forma del eritrocito es un disco bicóncavo (figura 33-2 ■). Esta forma única aumenta la superficie de la célula y le permite pasar por capilares muy pequeños sin que se rompa la membrana celular. Los eritrocitos son las células sanguíneas más frecuentes.

La hemoglobina es la proteína transportadora de oxígeno de los eritrocitos. Está constituida por una molécula de hemo y una globina, que es una proteína. La globina está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas: dos cadenas alfa y dos beta (figura 33-3 ■). Cada una

de las cuatro cadenas polipeptídicas contiene una unidad hemo con un átomo de hierro. Este átomo de hierro se liga de forma reversible con el oxígeno, lo que permite su transporte a las células en forma de *oxihemoglobina*. La hemoglobina se sintetiza dentro del eritrocito. La velocidad de síntesis depende de la disponibilidad de hierro (Porth, 2005).

Los valores de laboratorio normales para los eritrocitos se recogen en la tabla 33-1. También se puede analizar el tamaño, color y la forma de los eritrocitos teñidos. Los eritrocitos pueden ser normocíticos (tamaño normal), más pequeños de lo normal (microcíticos) o mayores de lo normal (macrocíticos). El color puede ser normal (normocromicos) o reducido (hipocromicos).

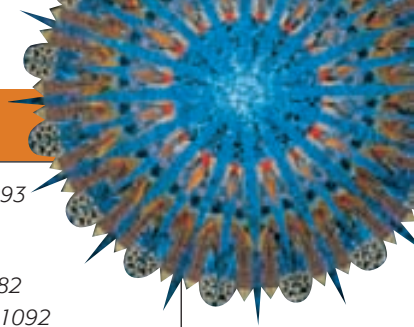
Producción y regulación de eritrocitos

En los adultos la producción de eritrocitos (**eritropoyesis**) (figura 33-4 ■) empieza en la médula ósea roja de las vértebras, esternón, costillas y pelvis, y se completa en la sangre o el bazo. Los eritroblastos empiezan a formar hemoglobina mientras están en la médula ósea, un proceso que persiste durante toda la vida de los eritrocitos. Los eritroblastos se diferencian a normoblastos. Cuando estas células ligeramente más pequeñas maduran, pierden su núcleo y la mayor parte de las organelas y al final estos normoblastos se colapsan y asumen la típica forma de disco bicóncavo de los eritrocitos. Las células entran a la circulación como reticulocitos, que maduran por completo en unas 48 horas. La secuencia completa desde la célula madre al eritrocito maduro tiene lugar en 3-5 días.

El estímulo para la producción de eritrocitos es la hipoxia tisular. La hormona eritropoyetina se libera por los riñones en respuesta a la hipoxia. Estimula la producción de eritrocitos en la médula ósea. Sin embargo, el proceso de producción de eritrocitos tarda unos 5 días en llegar al máximo. Durante los períodos de aumento de la producción de eritrocitos, el porcentaje de reticulocitos (eritrocitos inmaduros) en la sangre supera al de células maduras.

Destrucción de eritrocitos

Los eritrocitos viven una media de 120 días. Los eritrocitos viejos o dañados son lisados (destruidos) por los fagocitos del bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos. El proceso de destrucción de



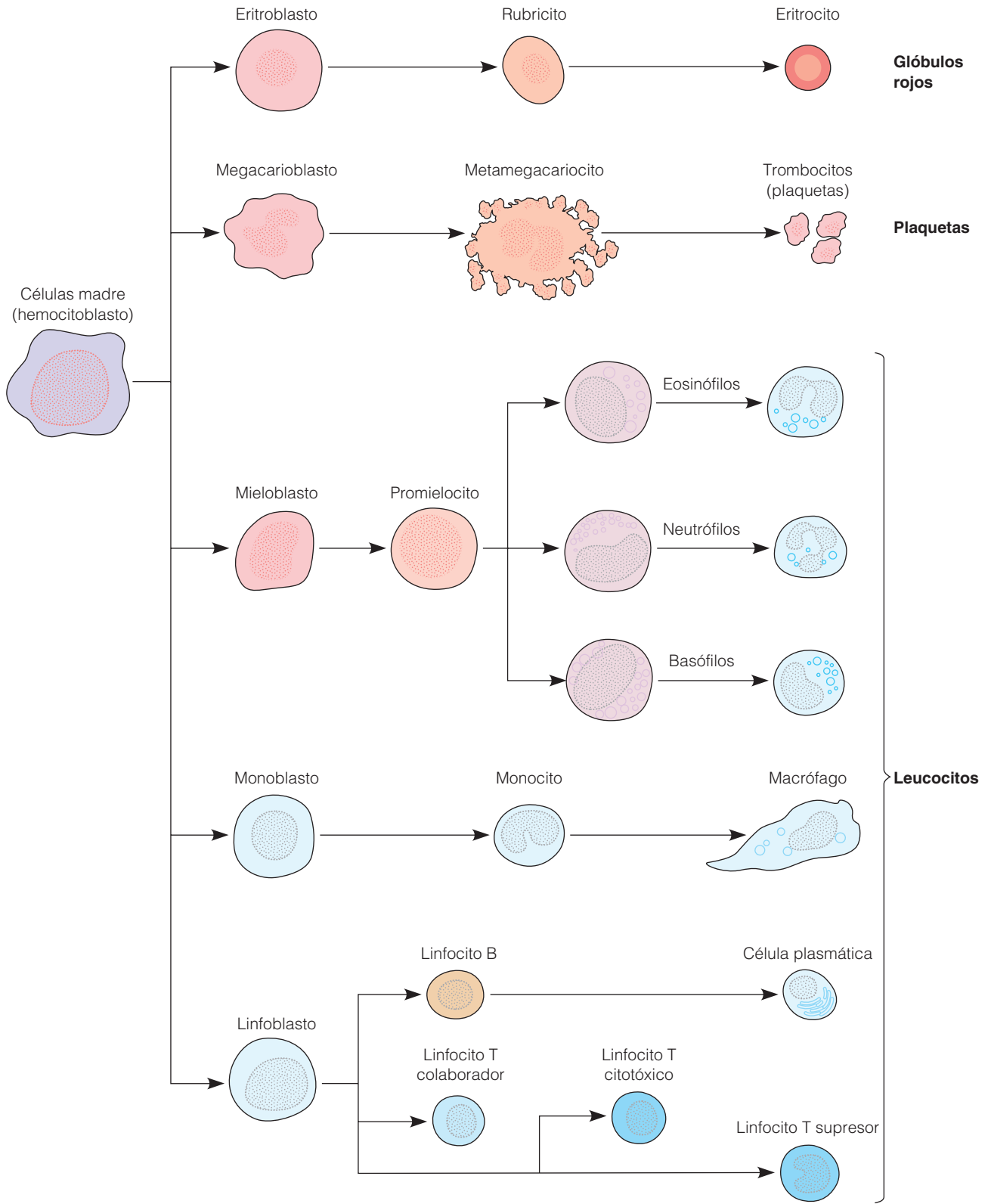


Figura 33-1 ■ Formación de las células sanguíneas a partir de las células madre. Los factores reguladores controlan la diferenciación de las células madre en blastos. Cada uno de los cinco tipos de blastos está comprometido en la producción de un tipo de célula madura. Por ejemplo, los eritroblastos pueden diferenciarse exclusivamente en eritrocitos y los megacariocitos en plaquetas.

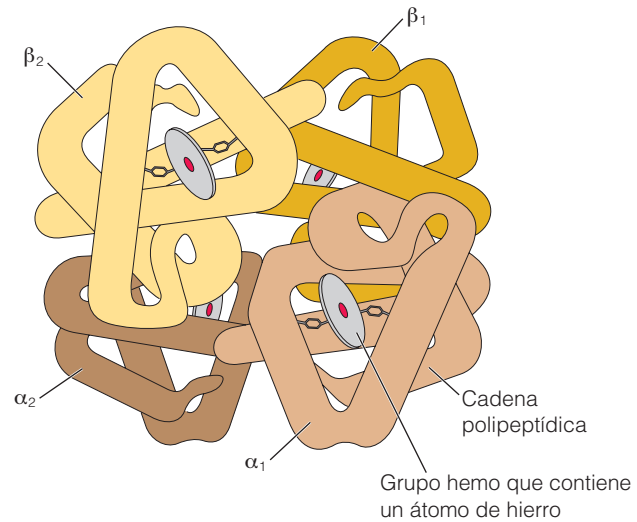


Figura 33-2 ■ Imagen de un glóbulo rojo (eritrocito) desde arriba y desde abajo. Obsérvese la clara forma de disco biconcavo.

Figura 33-3 ■ Formación de las células sanguíneas a partir de las células madre. Los factores reguladores controlan la diferenciación de las células madre en blastos. Cada uno de los cinco tipos de blastos está comprometido en la producción de un tipo de célula madura. Por ejemplo, los eritroblastos pueden diferenciarse exclusivamente en eritrocitos y los megacariocitos en plaquetas.

los eritrocitos se denomina **hemólisis**. Los fagocitos guardan y reutilizan los aminoácidos y el hierro de las unidades hemo de los eritrocitos lisados. La mayor parte de la unidad hemo se convierte en bilirrubina, un pigmento amarillo-anaranjado que es eliminado de la sangre a través del hígado y se excreta en la bilis. Durante los procesos patológicos que aumentan la hemólisis o alteran la función hepática, se produce la acumulación de bilirrubina en el suero y esto ocasiona un aspecto amarillento de la piel y las escleróticas (ictericia).

Leucocitos

Los leucocitos (células blancas) forman parte del sistema de defensa corporal frente a los microorganismos. Como media existen 5000-10.000 leucocitos por cada microlitro de sangre, lo que supone

TABLA 33-1 Hemograma completo (HC)

COMPONENTE	OBJETIVO	VALORES NORMALES
Hemoglobina (Hb)	Mide la capacidad de transportar gases de la hemoglobina	Mujeres: 12-16 g/dL Varones: 13,5-18 g/dL
Hematocrito (Htco)	Mide el volumen de los eritrocitos, expresándolo en % del volumen total de sangre	Mujeres: 38%-47% Varones: 40%-54%
Recuento total de eritrocitos	Cuenta el número de eritrocitos circulantes	Mujeres: $4-5 \times 10^6/\mu\text{L}$ Varones: $4,5-6 \times 10^6/\mu\text{L}$
Índices de eritrocitos:		
VCM	Determina el tamaño relativo de los eritrocitos (VCM = volumen corpuscular medio)	82-98 fl
10^6 HCM	Mide el peso promedio de Hb/eritrocitos (HCM = hemoglobina corpuscular media)	27-33 pg
CHCM	Mide la saturación de los eritrocitos con Hb (CHCM = concentración de hemoglobina corpuscular media)	32%-36%
Recuento de leucocitos	Mide el número total de leucocitos (recuento total) y si cada tipo de leucocito está en proporción adecuada (diferencial)	Recuento total de leucocitos: $4000-11.000/\mu\text{L}$ ($4-11 \times 10^9/\text{L}$) Recuento diferencial: Neutrófilos: 50%-70% Eosinófilos: 2%-4% Basófilos: 0%-2% Linfocitos: 20%-40% Monocitos: 4%-8%
Plaquetas	Mide el número de plaquetas disponibles para mantener la función de la coagulación	$150.000-400.000/\mu\text{L}$ ($15-400 \times 10^9/\text{L}$)

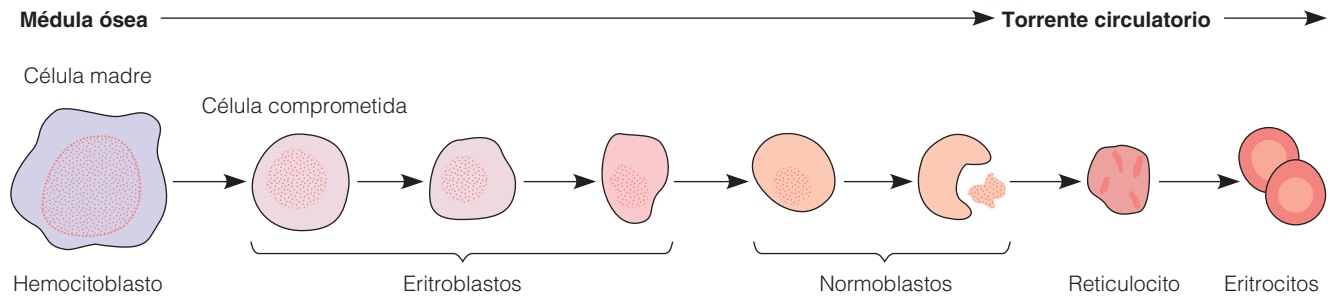


Figura 33-4 ■ Eritropoyesis. Los eritrocitos empiezan como eritroblastos dentro de la médula ósea, maduran hasta normoblastos, que al final pierden su núcleo y organelas y se convierten en reticulocitos. Los reticulocitos maduran dentro de la sangre o el bazo y se convierten en eritrocitos.

un 1% del volumen total de sangre. La **leucocitosis** es un recuento de leucocitos superior al normal, mientras que la **leucopenia** es un recuento inferior al normal.

Los leucocitos se originan de células madre hematopoyéticas de la médula ósea, que se diferencian en los distintos tipos de leucocitos (v. figura 33-1).

Los dos tipos básicos de leucocitos son los granulares (o granulocitos) y los no granulares. Los granulocitos tienen un núcleo en forma de herradura y contienen gránulos grandes en el citoplasma. Cuando son estimulados por el factor estimulador de las colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF) y por el factor estimulador de las colonias de granulocitos (G-CSF), estos granulocitos maduran por completo en la médula ósea antes de ser liberados hacia la circulación. Los tres tipos de granulocitos son los siguientes:

- Neutrófilos (llamados también polimorfonucleares [*PMN*] o leucocitos segmentados), que representan un 60%-70% del total de leucocitos circulantes. Sus núcleos se dividen en 3-5 lóbulos. Los neutrófilos son fagocitos activos, las primeras células que llegan al lugar de una lesión. Su número aumenta durante la inflamación. Las formas inmaduras de neutrófilos (cayados) se liberan durante la inflamación o la infección y se dice que han sufrido una «desviación izquierda» (este nombre se debe a que las células inmaduras aparecen representadas a la izquierda del gráfico) en el recuento diferencial. Los neutrófilos sólo viven unas 10 horas y se sustituyen de forma continua.
- Los eosinófilos son un 1%-3% de los leucocitos circulantes, pero se encuentran en mayor cantidad en la mucosa intestinal y en los pulmones. La cantidad aumenta durante las reacciones alérgicas y las infestaciones parasitarias.
- Los basófilos, que representan menos de 1% de los leucocitos, contienen heparina, histamina y otros mediadores inflamatorios. El número de basófilos aumenta durante las reacciones alérgicas e inflamatorias.

Los leucocitos agranulares (agranulocitos) incluyen monocitos y linfocitos. Entran en el torrente circulatorio antes de madurar por completo.

- Los monocitos son los leucocitos más grandes. Suponen aproximadamente un 3%-8% del total de leucocitos y contienen potentes sustancias bactericidas y enzimas proteolíticas. Son células fagocíticas que maduran a macrófagos. Los macrófagos se encargan de eliminar los materiales extraños y desechos, sobre todo durante la inflamación. Son parte activa de la respuesta inmunitaria.
- Los linfocitos representan un 20%-30% del recuento de leucocitos. Los linfocitos maduran en los tejidos linfoides a linfocitos B

y T. Los linfocitos B participan en la respuesta inmunitaria humoral y formación de anticuerpos, mientras que los T participan en los procesos de inmunidad mediada por células (v. capítulo 13 ∞). Las células plasmáticas (derivadas de los linfocitos B) son células linfoides presentes en la médula ósea y el tejido conjuntivo, y participan también en las reacciones inmunitarias.

Plaquetas

Las plaquetas (trombocitos) son fragmentos celulares sin núcleo incapaces de replicarse. Sin embargo, tienen actividad metabólica, producen ATP y liberan mediadores necesarios para la coagulación. Las plaquetas se forman en la médula ósea como porciones desgajadas de los megacariocitos de mayor tamaño (v. figura 33-1). La producción de plaquetas se controla por la trombopoyetina, una proteína producida en el hígado, riñón, músculo liso y médula ósea. El número de plaquetas circulantes determina la liberación de trombopoyetina. Tras ser liberadas en la médula ósea, las plaquetas se quedan en el bazo unas 8 horas antes de entrar en la circulación. Las plaquetas viven en la circulación hasta 10 días. Hay unas 250.000-400.000 plaquetas por cada microlitro de sangre. El exceso de plaquetas se llama *trombocitosis* y la deficiencia *trombocitopenia*.

Hemostasia

Los trastornos de las plaquetas y la coagulación alteran la **hemostasia**, que es el control del sangrado. La hemostasis es una serie de complejas interacciones entre las plaquetas y los mecanismos de la coagulación que mantiene en una situación relativamente estacionaria el flujo de sangre, la presión arterial y el flujo a través de los vasos lesionados. Los cinco estadios de la hemostasis son: 1) espasmo vascular; 2) formación del tapón plaquetario; 3) desarrollo del coágulo de fibrina insoluble; 4) retracción del coágulo, y 5) disolución del coágulo.

Espasmo vascular

Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, se libera tromboxano A_2 (TXA_2) de las plaquetas y las células y produce el espasmo vascular. Este espasmo contrae el vaso lesionado durante 1 minuto y reduce el flujo.

Formación del tapón plaquetario

Las plaquetas atraídas hacia el vaso dañado cambian su forma de discos lisos para convertirse en esferas con espinas. Los receptores de las plaquetas activadas se ligan al factor von Willebrand, una molécula proteica, y a las fibras de colágeno expuestas en el lugar de la lesión

para formar el tapón de plaquetas (figura 33-5 ■). Las plaquetas liberan adenosina difosfato (ADP) y TXA₂ para activar a las plaquetas cercanas, de forma que se queden adheridas al tapón en desarrollo. La activación de la vía de la coagulación en la superficie plaquetaria convierte el fibrinógeno en fibrina. La fibrina se encarga a su vez de formar una trama que se une a las plaquetas y otras células sanguíneas para formar un tapón estable (figura 33-6 ■).

Desarrollo del coágulo de fibrina

El proceso de la coagulación crea una red de hebras de fibrina que da soporte a los componentes de la sangre para formar un coágulo inso-

luble. La coagulación implica muchas interacciones y dos vías de la coagulación (figura 33-7 ■). La vía intrínseca más lenta se activa cuando la sangre contacta con el colágeno en la pared del vaso lesionado; la vía extrínseca más rápida se activa cuando la sangre se expone a los tejidos. La vía final común de ambas es la formación del coágulo de fibrina. Cada sustancia procoagulante se activa de forma secuencial: la activación de un factor de la coagulación es responsable de la activación del siguiente. La tabla 33-2 muestra los factores conocidos, su origen y la función o vía. Una deficiencia de uno o más factores y la inactivación inadecuada de cualquiera de ellos altera la coagulación normal.

Retracción del coágulo

Cuando el coágulo se ha estabilizado (en unos 30 minutos), las plaquetas atrapadas se contraen, igual que las células musculares. La contracción de las plaquetas tira de las hebras de fibrina, de forma que las porciones rotas del vaso se aproximan. Los factores de crecimiento liberados por las plaquetas estimulan la división celular y la reparación de los tejidos del vaso dañado.

Disolución del coágulo

La fibrinólisis o proceso de disolución del coágulo comienza nada más formarse este, para recuperar el flujo de sangre y fomentar la reparación tisular. Al igual que la coagulación, la fibrinólisis necesita de una secuencia de interacciones entre sustancias activadoras e

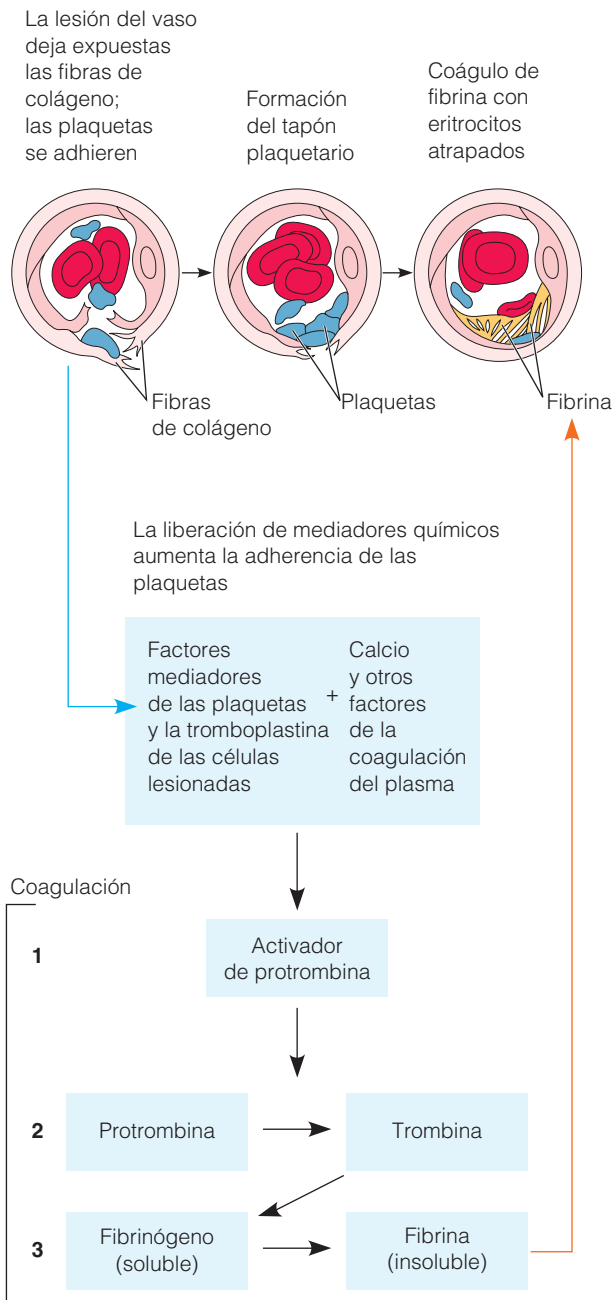


Figura 33-5 ■ Formación del tapón plaquetario y coagulación de la sangre. Este diagrama de flujo resume los acontecimientos que culminan con la formación de un coágulo de fibrina.



Figura 33-6 ■ Microfotografía electrónica de un eritrocito atrapado en una malla de fibrina. El objeto gris esférico en la parte superior es una plaqueta.

Fuente: Copyright © Boehniger Ingelheim; fotografía Lennart Nilsson, Albert Bonniers Förlag AB.

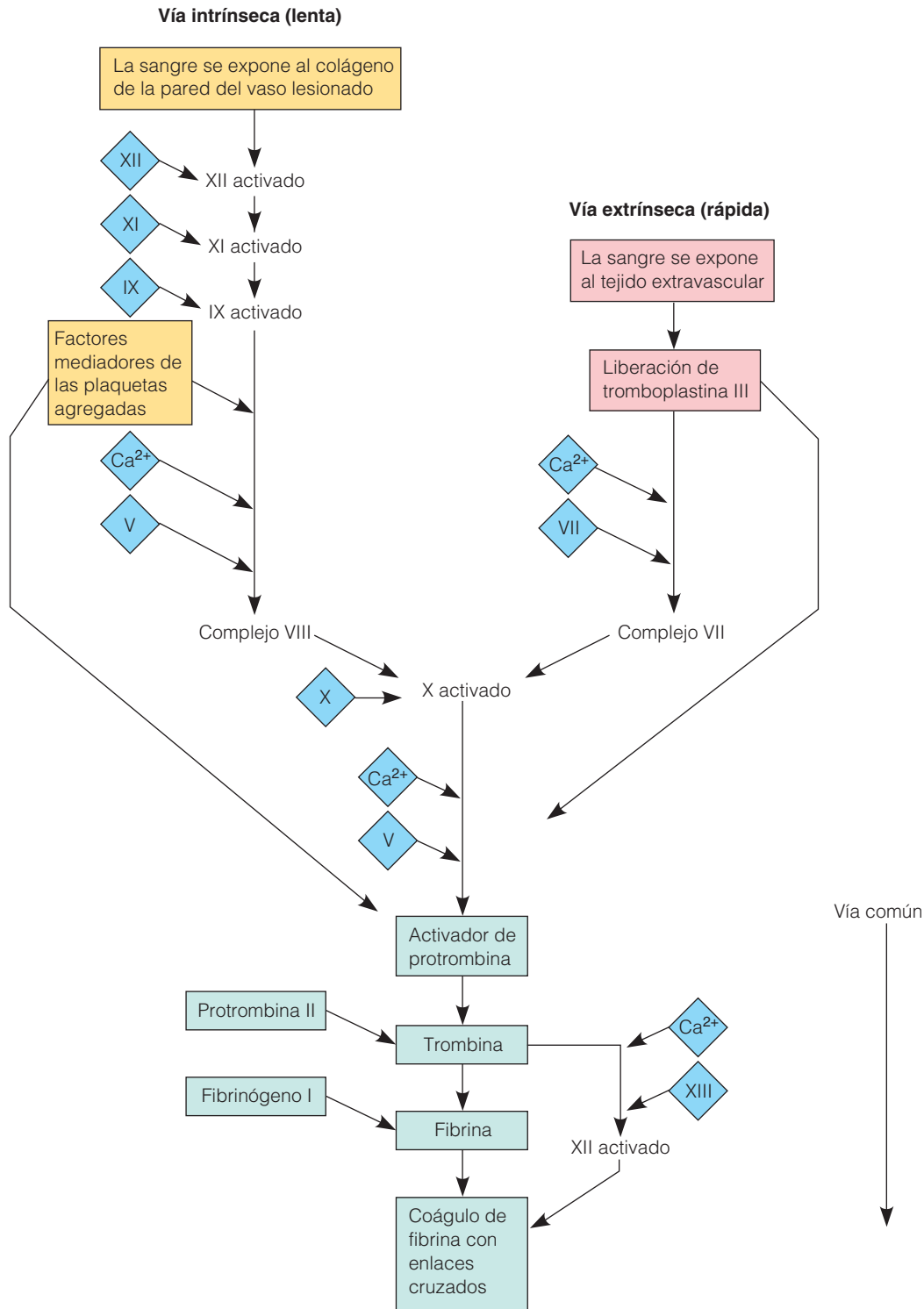


Figura 33-7 ■ Formación de coágulos. Tanto la vía intrínseca, más lenta, como la extrínseca, más rápida, activan el factor X. El factor X se combina después con otros factores para formar el activador de protrombina. El activador de protrombina transforma la protrombina en trombina, la cual transforma después el fibrinógeno en cadenas largas de fibrina. La trombina también activa el factor XIII, que une las cadenas de fibrina en una densa malla. El proceso completo de formación de coágulos ocurre en los 3-6 minutos que siguen al daño de los vasos sanguíneos.

inhibidoras. El plasminógeno, una enzima que estimula la fibrinólisis, se convierte en plasmina, su forma activa, gracias a mediadores químicos liberados en las paredes vasculares y el hígado. La plasmina disuelve las hebras de fibrina del coágulo y algunos factores de la

coagulación. Algunos estímulos, como el ejercicio, la fiebre y los fármacos vasoactivos, potencian la liberación del activador del plasminógeno. El hígado y el endotelio también producen inhibidores de la fibrinólisis.

TABLA 33-2 Factores de la coagulación de la sangre

FACTOR	NOMBRE	FUNCIÓN O VÍA
I	Fibrinógeno	Se convierte en hebras de fibrina
II	Protrombina	Se convierte en trombina
III	Tromboplastina	Cataliza la conversión de la trombina
IV	Iones de calcio	Necesario para todos los pasos de la coagulación
V	Proacelerina	Vías extrínseca/intrínseca
VI	Acelerador de la conversión de protrombina sérica	Vía extrínseca
VII	Factor antihemofílico	Vía intrínseca
VIII	Componente de protrombina plasmática	Vía intrínseca
IX	Factor Stuart	Vías extrínseca/intrínseca
X	Antecedente de protrombina plasmática	Vía intrínseca
XI	Factor Hageman	Vía intrínseca
XII	Factor estabilizador de la fibrina	Forma enlaces cruzados de fibrina para generar un coágulo insoluble

ANATOMÍA, FISIOLÓGÍA Y FUNCIONES DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

Los dos componentes principales del sistema vascular periférico son la red arterial y la red venosa. La red arterial empieza con las arterias principales que se originan en la aorta. Las principales arterias de la circulación sistémica se muestran en la figura 33-8 ■. Estas arterias principales se ramifican en arterias de calibre cada vez menor, que a su vez se van subdividiendo hasta llegar a los vasos arteriales más pequeños, las *arteriolas*. Las arteriolas de menor calibre se abren en unos lechos de capilares de tamaño de un pelo en los órganos y tejidos corporales.

En los lechos capilares se produce el intercambio de oxígeno y nutrientes por los desechos metabólicos y la sangre desoxigenada inicia su viaje de regreso hacia el corazón que comienza en las vénulas, los vasos venosos más pequeños. Las vénulas se reúnen para formar venas de pequeño calibre, que luego se van uniendo entre sí para hacerse venas más grandes. La sangre que se transporta en ellas acaba vaciándose en las venas cavas superior e inferior, que llegan al lado derecho del corazón. La figura 33-9 ■ muestra las venas principales de la circulación sistémica.

Estructura de los vasos sanguíneos

La estructura de los vasos refleja sus distintas funciones dentro del sistema circulatorio (figura 33-10 ■). Salvo en los vasos de menor calibre, las paredes vasculares muestran tres capas: la túnica íntima, la túnica media y la túnica adventicia. La íntima, que es la capa más interna, está constituida por un epitelio escamoso simple (endotelio), que aporta una superficie deslizante para facilitar el flujo. En las arterias la capa o túnica media está constituida por músculo liso y es más gruesa que la media de las venas. Esto determina que las arterias resulten más elásticas que las venas y que se expandan y retraigan de forma alternante cuando el corazón se contrae y relaja en cada latido, lo que genera una onda de presión, que se puede palpar como el **pulso** en una arteria.

Las arteriolas de menor calibre son menos elásticas que las arterias, pero contienen más músculo liso, lo que facilita su constricción (estrechamiento) y dilatación (ensanchamiento). De hecho, las arteriolas son las principales responsables del control de la presión arterial. La adventicia o capa más externa está constituida por tejido conjuntivo y

sirve para proteger y anclar el vaso. Las venas tienen una adventicia mucho más gruesa que las arterias.

La sangre circula por las venas a una presión muy inferior que en las arterias. Las venas tienen una pared más delgada, una luz más grande y una mayor capacidad, y muchas están dotadas de válvulas que ayudan a la sangre a fluir en contra de la gravedad hacia el corazón (v. figura 33-10). Esta acción de «ordeño» de la contracción muscular esquelética (llamada también bomba muscular) también ayuda al retorno venoso. Cuando los músculos esqueléticos se contraen contra las venas, las válvulas proximales a la zona de contracción se abren y la sangre es empujada hacia el corazón. Los cambios de presión torácica y abdominal secundarios a la respiración (la denominada bomba respiratoria) también propulsan la sangre hacia el corazón.

Los delgados capilares que conectan las arteriolas y las vénulas contienen una única capa de íntima delgada, permeable a los gases y moléculas que se intercambian entre la sangre y las células de los tejidos. Los capilares aparecen típicamente en forma de redes entrelazadas. Filtran y derivan la sangre desde las arteriolas precapilares a las vénulas poscapilares.

Fisiología de la circulación arterial

Los factores que afectan a la circulación arterial son el flujo de sangre, la resistencia vascular periférica y la presión arterial. El **flujo de sangre** se refiere al volumen de sangre que se transporta en un vaso, en un órgano o por toda la circulación en un período de tiempo definido. Se suele expresar en litros o mililitros por minuto o centímetros cúbicos por segundo.

La **resistencia vascular periférica (RVP)** alude a las fuerzas que se oponen al flujo de sangre o resistencia, que aumenta conforme los canales arteriales se alejan del corazón. La resistencia vascular periférica depende de tres factores:

- **Viscosidad de la sangre:** cuanto mayor sea la viscosidad (o espesor) de la sangre, mayor será la resistencia a su movimiento y flujo.
- **Longitud del vaso:** cuanto más largo sea el vaso, mayor será la resistencia al flujo.
- **Diámetro del vaso:** cuanto menor sea el diámetro del vaso, mayor será el rozamiento contra sus paredes y, por tanto, la resistencia frente al flujo.

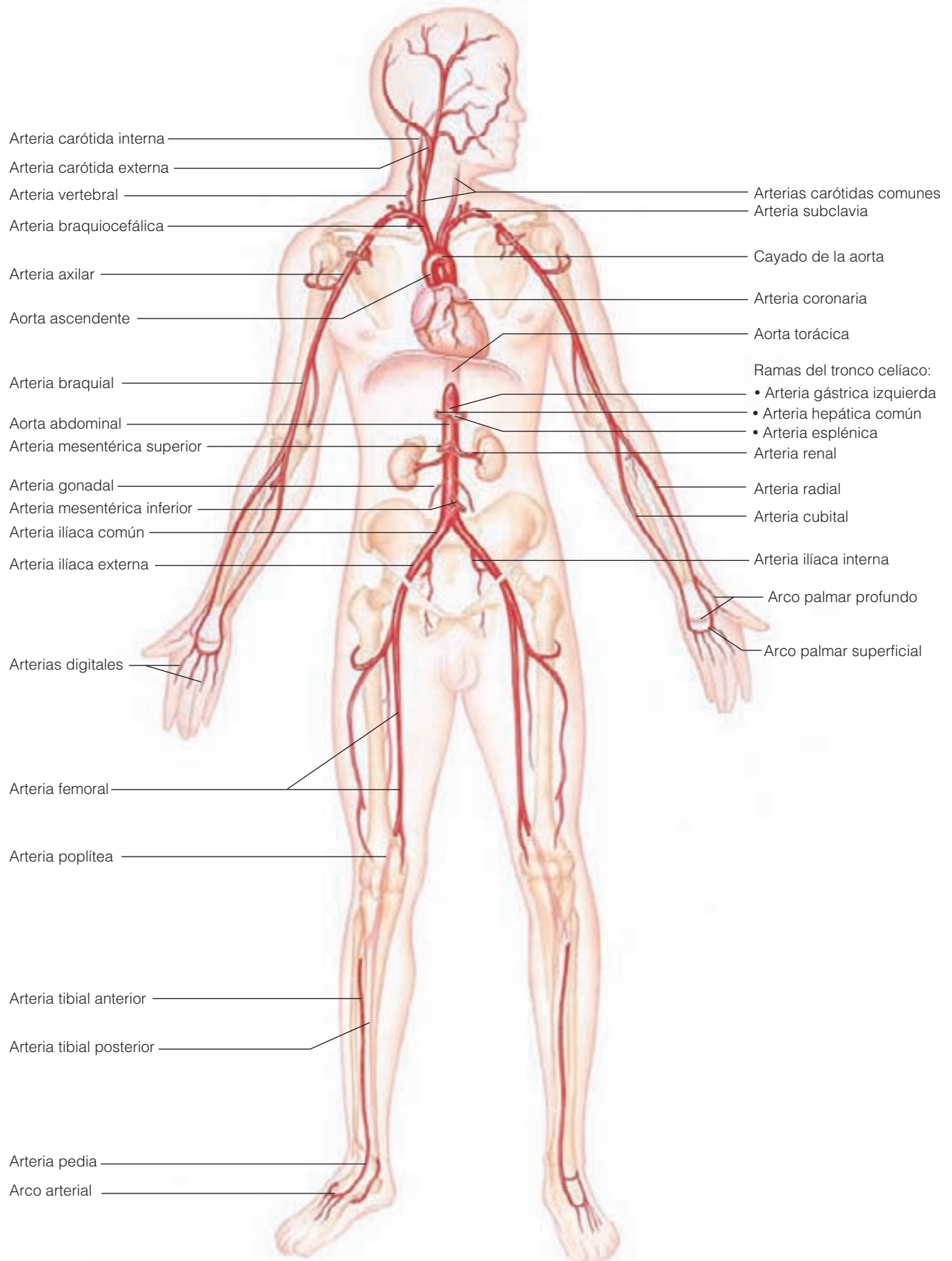


Figura 33-8 ■ Principales arterias de la circulación sistémica.

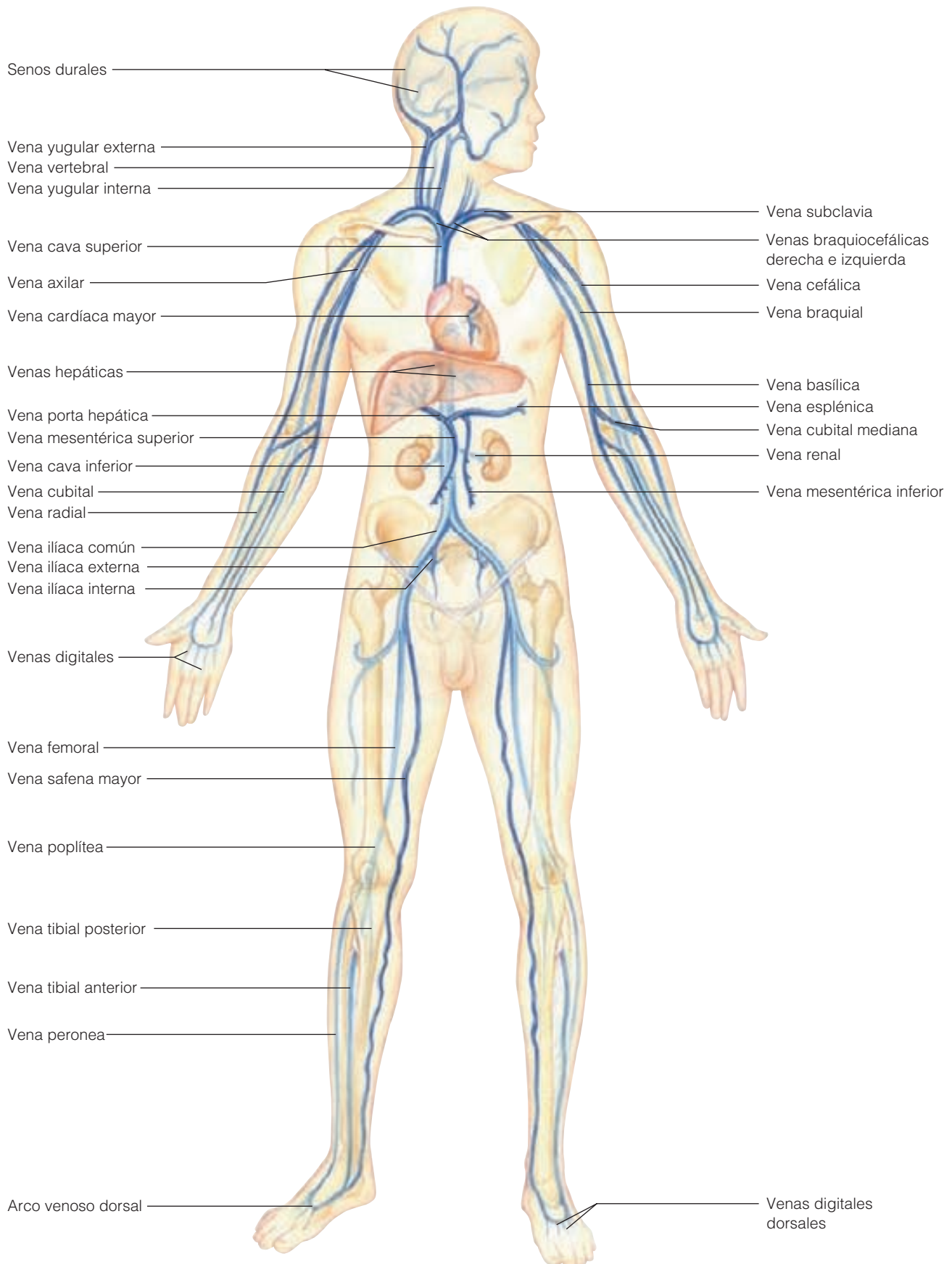


Figura 33-9 ■ Principales venas de la circulación sistémica.

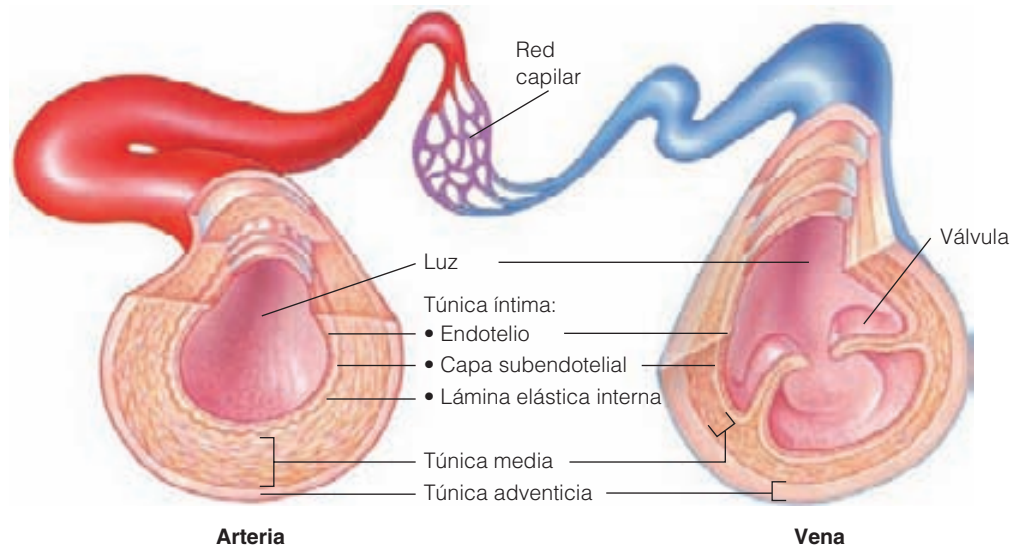


Figura 33-10 ■ Estructura de las arterias, venas y capilares. Los capilares están constituidos por una delgada túnica íntima. Obsérvese que la túnica media es más gruesa en las arterias que en las venas.

La **presión (o tensión) arterial** es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de las arterias cuando es bombeada desde el corazón. Se debería llamar de forma más precisa **presión arterial media (PAM)**. La máxima presión ejercida contra las paredes arteriales cuando se produce la máxima contracción ventricular (sístole) se llama presión arterial sistólica. La menor que se produce durante la fase de relajación ventricular (diástole) se llama presión arterial diastólica.

La presión arterial media se regula principalmente por el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), según la fórmula $PAM = GC \times RVP$. Para uso clínico, la TAM se puede estimar sumando a la presión arterial diastólica un tercio de la presión diferencial (diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica).

Factores que influyen en la presión arterial

El flujo de sangre, la resistencia vascular periférica y la presión arterial, que influyen sobre la circulación arterial, son condicionados a su vez por diversos factores, entre otros los siguientes:

- Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático son los principales mecanismos que regulan la presión arterial. La estimulación del sistema nervioso simpático afecta sobre todo a la resistencia periférica al provocar la vasoconstricción de las arteriolas, con el consiguiente incremento de la presión arterial. La estimulación parasimpática causa vasodilatación de las arteriolas, reduciendo la presión arterial.
- Los barorreceptores y quimiorreceptores del cayado aórtico, seno carotídeo y otros grandes vasos son sensibles a los cambios químicos y de presión y producen una estimulación simpática refleja, que ocasiona vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca y aumento de la presión arterial.

- Los riñones ayudan a mantener la presión arterial mediante la excreción o conservación de sodio y agua. Cuando la presión arterial disminuye, los riñones ponen en marcha el mecanismo renina-angiotensina, que estimula la vasoconstricción con la consiguiente liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal, lo que aumenta la reabsorción de iones sodio y retiene agua. Además, la hipófisis libera la hormona antidiurética (ADH) que potencia la reabsorción renal de agua. El resultado neto es un incremento del volumen de sangre, con el consiguiente aumento del gasto cardíaco y la presión arterial.
- Las temperaturas pueden influir también sobre las resistencias periféricas. El frío produce vasoconstricción, mientras que el calor produce vasodilatación. Muchas sustancias químicas, hormonas y fármacos influyen en la presión arterial por modificar el GC, la RVP o ambos. Por ejemplo, adrenalina produce vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca; las prostaglandinas dilatan los vasos (al relajar el músculo liso vascular); la endotelina es una sustancia química que se libera en el revestimiento interno de los vasos y actúa como potente vasoconstrictor; la nicotina es vasoconstrictor, y el alcohol y la histamina producen vasodilatación.
- Los factores de la dieta, como la ingesta de sal, grasas saturadas y colesterol, aumentan la presión arterial al modificar el volumen de sangre y el diámetro del vaso.
- La raza, el sexo, la edad, el peso, la hora del día, la postura, el ejercicio y la situación emocional pueden influir sobre la presión de la sangre porque afectan a la presión arterial. La presión venosa sistémica, aunque es mucho más baja, también se ve modificada por algunos factores, como el volumen de sangre, el tono venoso o la presión en la aurícula derecha.



ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO

Las estructuras del sistema linfático incluyen los vasos linfáticos y varios órganos linfoides (figura 33-11 ■). Los órganos del sistema linfático son los ganglios, el bazo, el timo, las amígdalas y las placas

de Peyer del intestino delgado. Los ganglios linfáticos son pequeños agregados de células especializadas que ayudan al sistema inmunitario mediante la eliminación de material extraño, organismos infec-

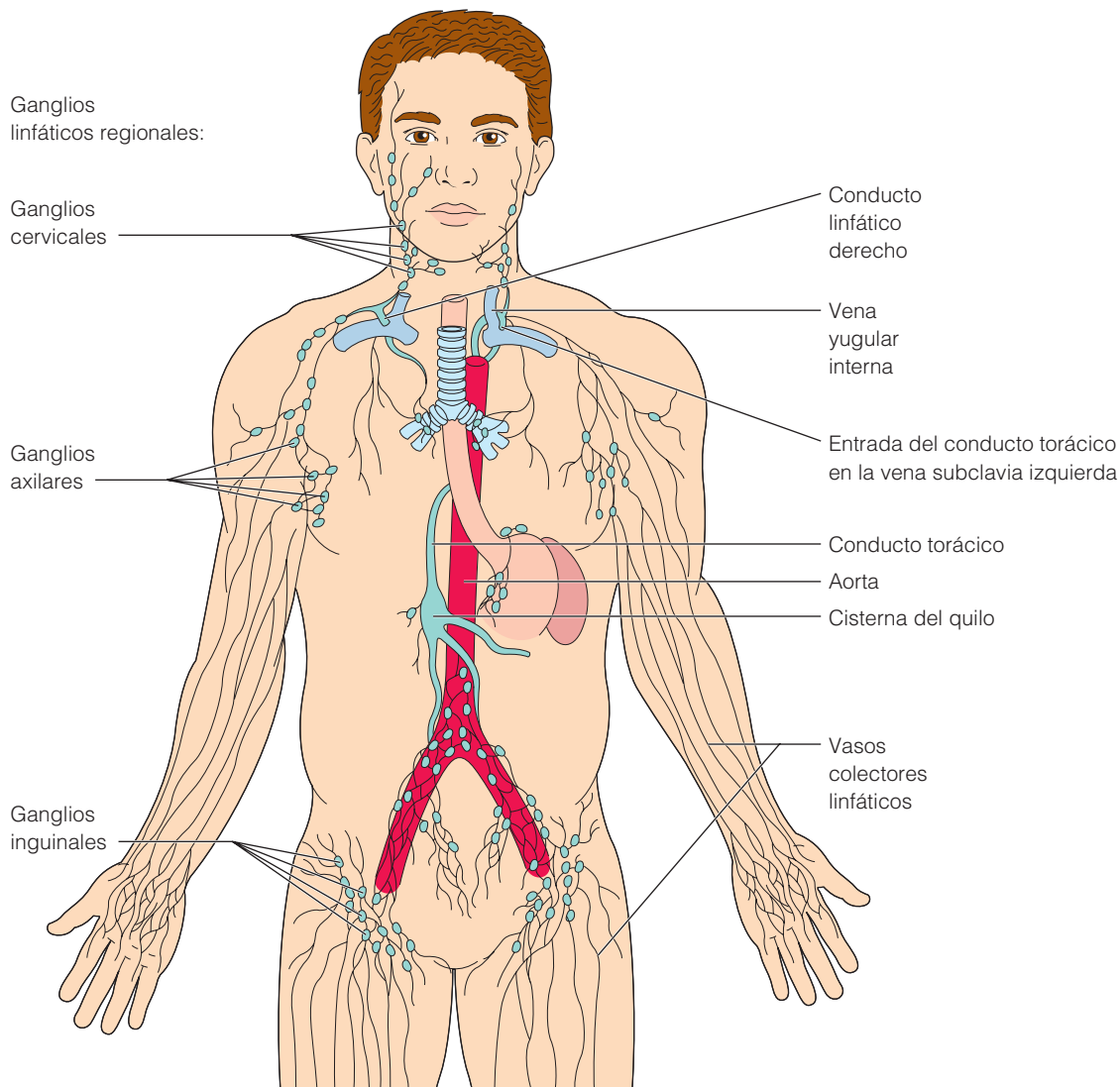


Figura 33-11 ■ El sistema linfático.

ciosos y células tumorales de la linfa. Los ganglios se distribuyen a lo largo de los vasos linfáticos y forman agregados en algunas regiones corporales, como el cuello, la axila y la ingle (v. figura 33-11). El bazo, el órgano linfóide más grande del cuerpo, se localiza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen debajo del tórax. La principal función del bazo es filtrar la sangre mediante la degradación de los eritrocitos viejos y almacenar o liberar hacia el hígado los productos derivados del metabolismo (como el hierro). El bazo también sintetiza linfocitos, almacena plaquetas para la coagulación y se comporta como un reservorio de sangre. El timo se localiza en la parte inferior de la garganta y es más activo durante la infancia, produciendo hormonas (como la timosina) que facilitan la acción inmunitaria de los linfocitos. Las amígdalas de la faringe y las placas de Peyer del intestino delgado son órganos linfoides que protegen la vía respiratoria alta y el tubo digestivo de los patógenos extraños.

Los vasos linfáticos forman una red alrededor de los canales venosos y arteriales y se juntan en los lechos capilares. Recogen y drenan el exceso de líquido tisular, llamado *linfa*, que se «escapa» del sistema cardiovascular y se acumula en el extremo venoso del lecho capilar.

Los linfáticos devuelven este líquido al corazón a través de un sistema unidireccional de vénulas y venas linfáticas, que al final drenan en el conducto linfático derecho y el conducto torácico izquierdo, que se vacían ambos en las correspondientes venas subclavias. Los linfáticos constituyen un sistema de baja presión sin bomba; el transporte de líquido en su interior depende de la contracción rítmica del músculo liso y de las bombas respiratoria y muscular que ayudan a la circulación venosa.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN SANGUÍNEA, VASCULAR PERIFÉRICA Y LINFÁTICA


Las funciones hematológica, vascular periférica y linfática se valoran a partir de los datos de las pruebas diagnósticas, en una entrevista de valoración de la salud para recoger datos subjetivos y de la exploración física que recoge datos objetivos. En el recuadro de la página siguiente se recoge un registro de muestra de la valoración de la función vascular periférica.

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración del sistema vascular periférico

Varón de 57 años con antecedentes médicos de diabetes de tipo 1 durante 15 años. El paciente refiere haber fumado puros durante 20 años (uno diario), aunque «sabe que no debería». Dice que no puede andar más de 20 pasos sin percibir dolor en las piernas y en ocasiones sufre dolor en los pies por la noche. Los pulsos de las extremidades inferiores (pedio, tibial posterior y poplíteo) son débiles, pero regulares. No se auscultan soplos sobre las arterias femorales. Cuando se elevan las piernas y posteriormente se bajan, la piel está pálida a la elevación y roja oscura cuando se dejan en posición declive cuando el paciente se sienta y las deja colgando. La piel de ambas extremidades inferiores, desde la rodilla a los dedos del pie, está fría, brillante y no tiene pelo. El relleno capilar de las uñas de los pies (que están engrosadas) en el dedo gordo tarda 6 segundos en ambos lados. No se observa edema de tobillo o tibial.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas para la función hematológica, vascular periférica y linfática se emplean para confirmar el diagnóstico de una enfermedad específica, para obtener información que permita identificar o modificar los medicamentos o tratamientos empleados en su tratamiento o para ayudar al personal de enfermería a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento y las intervenciones de asistencia de enfermería. Las pruebas diagnósticas para valorar las estructuras y funciones del sistema hematológico, vascular periférico y linfático se describen en el recuadro «Pruebas diagnósticas» que se recoge a continuación y se resumen en las listas siguientes. Se puede obtener más información sobre este tema en los comentarios sobre cada proceso específico en los capítulos 34  y 35.

- Las pruebas orientadas a valorar la estructura, función y adecuación de la sangre y los órganos encargados de su producción incluyen un hemograma completo (HC), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y los estudios de médula ósea.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS en los trastornos hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos**TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS**

NOMBRE DE LA PRUEBA Hemograma completo (HC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Prueba sanguínea en la que se miden varios componentes de la sangre. Véase tabla 33-1.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Ninguna

NOMBRE DE LA PRUEBA Velocidad de sedimentación globular (VSG)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba hematológica se realiza como medida de inflamación y está aumentada en muchas enfermedades, como el cáncer, la cardiopatía o las nefropatías.

Valores normales:

Mujeres: 1-20 mm en la primera hora

Varones: 1-15 mm en la primera hora

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Ninguna

NOMBRE DE LA PRUEBA Médula ósea

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para valorar el tejido formador de sangre; permite diagnosticar el mieloma múltiple, la leucemia y algunos linfomas, y también valora la eficacia del tratamiento de la leucemia. La médula ósea se obtiene de un sitio, como la cresta ilíaca posterior, mediante aspiración con aguja.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA: ESTUDIOS MEDULARES

Las muestras de médula ósea se obtienen mediante aspiración o biopsia. El lugar preferido para la aspiración medular es la cresta ilíaca posterior; también se puede emplear el esternón. La intervención se realiza introduciendo una aguja en el hueso y extrayendo una muestra de sangre de la médula. La biopsia medular se realiza mediante una pequeña incisión en el hueso y taladrando con un instrumento para obtención de biopsias (aguja gruesa) el hueso. Los estudios medulares permiten diagnosticar leucemias, cánceres metastásicos, linfomas, anemia aplásica y enfermedad de Hodgkin.

Preparación del paciente

- Explicar el procedimiento y su objetivo.
- Registrar las constantes vitales. Asegurarse de que el paciente firma el consentimiento informado para la prueba.
- Pedir al paciente que orine.
- Colocar al paciente en decúbito supino si la muestra se obtiene del esternón o la cresta ilíaca anterior o en decúbito prono si se obtiene de la cresta posterior.
- Ayudar al paciente a no moverse durante la prueba.

Después de la intervención

- Aplicar presión sobre el lugar de punción durante 5-10 minutos.
- Valorar las constantes vitales, comparando los resultados con los medidos antes de la prueba.
- Aplicar un vendaje en el sitio de punción y vigilar si aparece hemorragia o infección durante 24 horas.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- La intervención (tanto por aspiración como por biopsia) tarda unos 20 minutos.
- Se puede administrar un sedante antes de la misma.
- Es importante permanecer quieto durante la intervención para prevenir lesiones accidentales.
- Aunque la zona se tiene que anestesiar con un anestésico local, la introducción de la aguja causará dolor durante un tiempo corto. Respirar hondo puede conseguir que esta parte de la prueba cause menos dolor.
- El lugar de aspiración puede causar molestias durante 1-2 días.
- Se deberá informar de cualquier hemorragia extraña de forma inmediata.

(Continúa)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS en los trastornos hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Angiorresonancia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se utiliza para visualizar la enfermedad vascular oclusiva y los aneurismas de la aorta abdominal. La técnica se realiza previa inyección de un contraste no yodado IV.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar posibles implantes metálicos, como marcapasos o *piercing*s en el cuerpo (si existen, la prueba no se podrá realizar).

NOMBRE DE LA PRUEBA Resonancia magnética (RM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estudio radiológico que se utiliza para visualizar el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos. No se inyecta contraste.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar posibles implantes metálicos, como marcapasos o *piercing*s en el cuerpo (si existen, la prueba no se podrá realizar).

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estudio radiológico utilizado para valorar los ganglios linfáticos. Puede ser necesario contraste para valorar los ganglios abdominales.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar posible alergia al yodo (p. ej., alergia al marisco).

NOMBRE DE LA PRUEBA Gammagrafía hepática y/o esplénica

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estudio radiológico para valorar el hígado, el bazo o ambos. Se inyecta un isótopo radiactivo IV antes de la gammagrafía.

NOMBRE DE LA PRUEBA Linfangiografía


PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se trata de un estudio radiológico en el que se valoran los vasos y los ganglios linfáticos se emplea para valorar las metástasis ganglionares, identificar un linfoma e identificar la causa del linfedema. Se inyecta un contraste yodado en diversos puntos y se utiliza la radioscopia para visualizar el llenado linfático.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Preguntar al paciente si sufre alergias al marisco, yodo o contrastes usados en pruebas radiológicas previas. Decir al paciente que el contraste azul decolorará la orina y posiblemente la piel durante unos pocos días.

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia ganglionar

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para obtener tejido para el estudio histológico y establecer el diagnóstico y tratamiento. Puede ser abierta (en el quirófano) o cerrada (con aguja) mediante punción-aspiración del tejido del ganglio.


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Utilizar una técnica estéril al cambiar los vendajes.

- Los trastornos de las venas y las arterias se diagnostican mediante diversos estudios no invasivos, como varios de los comentados en el capítulo 30  (ecocardiografía transesofágica [ETE], ecografía o estudios con Doppler). La angiorresonancia (ARM) se puede realizar para visualizar la enfermedad oclusiva vascular y los aneurismas de la aorta abdominal.
- Las pruebas para el sistema linfático incluyen la linfangiografía y la biopsia del ganglio linfático y se pueden realizar para identificar tumores malignos, valorar metástasis en los ganglios por un cáncer, identificar las causas de linfedema y obtener tejido para el diagnóstico y tratamiento.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el personal de enfermería tiene la responsabilidad de explicar la intervención y cualquier preparación especial que sea necesaria, valorar los medicamentos que pueden afectar al resultado de estas pruebas, apoyar al paciente durante el estudio si es preciso, registrar las intervenciones según se indique y monitorizar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Cuando se realiza una entrevista de valoración de la salud y la exploración física, es importante que el personal de enfermería recuerde la influencia genética sobre la salud de los adultos. En la entrevista de valoración de la salud, pregunte si algún familiar sufre

algún problema hematológico, vascular periférico o linfático. Además, pregunte sobre los antecedentes familiares de hipertensión, hemofilia, leucemia mieloide crónica, porfiria o aterosclerosis. Según el origen racial y étnico del paciente, pregunte por familiares con drepanocitosis o talasemia. En la exploración física valore manifestaciones que sugieran un trastorno genético (v. recuadro «Consideraciones genéticas» en la página siguiente). Si se encuentran datos sugestivos de factores de riesgo genético en las alteraciones, pregunte si se ha realizado estudios de tipo genético y remita al paciente para que reciba el asesoramiento y valoración genéticos adecuados. En el capítulo 8  se recoge más información sobre la genética en la enfermería medicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

La entrevista de valoración de la salud para determinar posibles problemas en la estructura y función de los sistemas hematológico, vascular periférico o linfático se puede realizar como parte de una detección selectiva de la salud, puede centrarse en un síntoma fundamental (como fatiga o hemorragia) o puede formar parte de una valoración de salud general. Las preguntas de la entrevista clasificadas en función de los patrones de salud funcionales se recogen en la «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud» de la página 1090.

CONSIDERACIONES GENÉTICAS**Trastornos hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos**

- Existe una influencia genética en un 30%-40% de los pacientes con hipertensión primaria.
- La drepanocitosis es el trastorno hematológico hereditario más frecuente en EE. UU., que afecta a 1 de cada 500 afroamericanos. Se caracteriza por episodios de dolor, anemia hemolítica crónica e infecciones graves.
- La enfermedad de Gaucher, que es más frecuente en descendientes de judíos del este de Europa, es una enfermedad hereditaria que está causada por una mutación génica. El gen es responsable de una enzima que degrada una grasa específica. Cuando esta grasa no se degrada, se acumula en el hígado, el bazo y la médula ósea y produce dolor, fatiga, ictericia, lesiones óseas, anemia e incluso puede llegar a provocar la muerte.
- La hemofilia A es un trastorno hematológico hereditario, que afecta principalmente a los varones y se caracteriza por una deficiencia de un factor de la coagulación de la sangre llamado factor VIII. Se producen sangrados anormales.
- La leucemia mieloide crónica (LMC) es un cáncer de las células de la sangre y se caracteriza por la sustitución medular por células leucémicas malignas. Estas células leucémicas también circulan por la sangre y determinan una hipertrofia del bazo, el hígado y otros órganos. Esta leucemia es consecuencia de una alteración cromosómica llamada cromosoma Filadelfia.
- La porfiria es un grupo de trastornos hematológicos genéticos que determinan una alteración de la producción del hemo. Cuando esta producción se altera, se produce una cantidad excesiva de porfirinas (parte del hemo) y se produce enfermedad; la orina puede mostrar un color rojo-púrpura.
- La talasemia, una enfermedad hereditaria con un defecto en la síntesis de hemoglobina, es más frecuente en descendientes de personas que viven cerca del mar Mediterráneo, África, Oriente Medio y Asia. Se trata de un grupo de trastornos cuya gravedad oscila desde procesos leves a anemias graves o mortales.
- La aterosclerosis se caracteriza por un estrechamiento de las arterias por placas ricas en colesterol de células del sistema inmunitario. Los factores de riesgo pueden ser genéticos, ambientales o de ambos tipos. Aunque puede afectar a personas de cualquier edad, en general no produce problemas de salud hasta los 40-50 años.

Sistema vascular periférico

Si el paciente presenta problemas del sistema vascular periférico, analice su aparición, las características y la evolución, la gravedad, los factores que los precipitan y alivian y cualquier otro síntoma asociado, observando el momento y las circunstancias de aparición. Por ejemplo, pregunte al paciente lo siguiente:

- ¿Le duele la pierna cuando realiza actividades como caminar, o también le duele en reposo?
- ¿Se le hinchan los tobillos a última hora del día, después de estar mucho rato sentado o cuando ha dormido toda la noche?
- ¿Influye la temperatura o la postura del cuerpo sobre los síntomas?

Valore los antecedentes médicos y familiares del paciente para detectar posibles enfermedades cardiovasculares, como cardiopatías, aterosclerosis, enfermedad vascular periférica (EVP), ictus, hipertensión (HTA), hiperlipidemia (aumento de los lípidos en la sangre) y coágulos de sangre u otros trastornos crónicos (p. ej., diabetes). Pregunte por cirugías cardíacas o vasculares previas o pruebas que se haya realizado para valorar la función de estos sistemas y también sobre posibles medicamentos que afecten la circulación o la presión arterial.

Pregunte al paciente por la aparición actual o previa de dolor, sensación urente, parestias u hormigueo en los miembros o los dedos; fatiga o calambres en las piernas; cambios en el color o temperatura de la piel, textura del cabello, úlceras o irritación de la piel, venas varicosas, flebitis (venas inflamadas) o edema (tumefacción). Analice los antecedentes nutricionales del paciente valorando la ingesta de proteínas, vitaminas y minerales, sales, grasas y líquido. Cuantifique cualquier consumo de cafeína y alcohol y los antecedentes de tabaquismo (cajetillas diarias y durante cuántos años) o consumo de otro tipo de tabaco. Valore el nivel de actividad del paciente para ver la costumbre de practicar ejercicio y la tolerancia al mismo.

Es importante valorar factores socioeconómicos que pueden precipitar o agravar los problemas circulatorios (p. ej., ropa, calzado o

refugio inadecuados) y también los factores laborales, como una bipedestación o sedestación prolongadas o la exposición a temperaturas extremas. Valore también factores psicosociales que pueden influir sobre el grado de estrés y la situación emocional del paciente.

Sistema linfático

La valoración de la salud del sistema linfático incluye la revisión de problemas específicos, como la hipertrofia ganglionar y otros síntomas más generales relacionados con la infección o la alteración de la situación inmunitaria, como fiebre, fatiga o adelgazamiento. Si existe un problema de salud, analice el momento de aparición, sus características, la gravedad y los factores que lo precipitan y alivian, observando el momento y las circunstancias de aparición. Pregunte al paciente, por ejemplo:

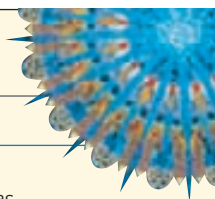
- ¿Ha observado que los ganglios del cuello se le inflamen tras una infección?
- ¿Ha notado más cansancio o debilidad?
- ¿Se ha expuesto alguna vez a la radiación?

Analice la historia clínica del paciente para valorar enfermedades crónicas (p. ej., enfermedad cardiovascular, nefropatías, cáncer, tuberculosis, infección por VIH), factores predisponentes (p. ej., cirugía, traumatismos, infecciones, transfusiones de sangre, consumo de drogas por vía intravenosa) y exposiciones ambientales (p. ej., radiación, sustancias químicas tóxicas, enfermedades infecciosas en relación con viajes). Revise los antecedentes familiares de cáncer, anemia o discrasias sanguíneas. Pregunte al paciente por hemorragias actuales o previas (nasales, gingivales o de la boca; en vómitos; recales; hematomas) y los síntomas asociados (palidez, mareos, fatiga, dificultad para respirar); cambios en los ganglios linfáticos (hipertrofia, dolor o hipersensibilidad, picor, aumento de temperatura); edema de las extremidades, e irritaciones o infecciones de repetición.

Por último, la valoración del nivel socioeconómico del paciente, su forma de vida, la adicción a drogas intravenosas y las prácticas sexua-

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Sistemas hematológico, vascular periférico y linfático



Patrón funcional de salud

Preguntas y frases guía

Percepción y tratamiento de la salud

- Describa cualquier problema que sufra derivado de hemorragias, hematomas, ganglios aumentados de tamaño o alteraciones circulatorias (p. ej., cardiopatía, endurecimiento de las arterias, hipertensión arterial, ictus, coágulos, hipercolesterolemia).
- ¿Se le ha diagnosticado alguna vez un problema de salud en relación con la sangre, el corazón, los grandes vasos o los ganglios linfáticos? Si es así, ¿cuál fue y cómo se trató?
- ¿Tiene antecedentes familiares de hemorragia, cáncer o anemia? Explíquelos.
- ¿Qué medicamentos, vitaminas, suplementos dietéticos o fármacos de venta libre toma en este momento?
- ¿Fuma o lo ha hecho alguna vez? Si la respuesta es afirmativa, ¿durante cuánto tiempo y cuántos cigarrillos diarios?

Nutrición-metabolismo

- Describa su ingesta habitual de alimentos y líquidos en 24 horas.
- ¿Consuma bebidas con cafeína? Si es así, ¿cuántas?
- ¿Consuma alcohol? Si es así, ¿qué tipo, cuánto y con qué frecuencia?
- Describa la cantidad de sal que utiliza en sus comidas.
- Describa el tipo de alimentos grasos que consume. ¿Con qué frecuencia?
- ¿Ha observado algún cambio de color, temperatura o aspecto de la piel de sus antebrazos, manos, piernas o pies? Si la respuesta es afirmativa, ¿cuáles?
- ¿Ha observado algún ganglio doloroso y aumentado de tamaño? ¿Con qué lo relaciona?
- ¿Ha observado que tarde más tiempo en dejar de sangrar o que le salgan hematomas con mayor facilidad?
- ¿Ha observado que se le caiga el pelo, que las venas protruyan más, que le aparezcan úlceras en las piernas que no se curan o que sus uñas de los pies están más engrosadas? ¿Ha usado alguna vez medias de compresión?
- ¿Tiene los pies hinchados o siente que le aprietan los zapatos? Si la respuesta es afirmativa, ¿cuándo y qué hace para reducir el edema?

Eliminación

- ¿Ha detectado alguna vez sangre en la orina o las heces?
- ¿Tienen sus heces un color negro oscuro?

Actividad-ejercicio

- Describa las actividades que realiza en un día habitual.
- ¿Practica ejercicio de forma regular? Describa qué ejercicios hace.
- ¿Ha detectado cambios en su capacidad de hacer ejercicio o sus actividades? Si la respuesta es afirmativa, explíquela.
- ¿Siente dolor en la pierna al caminar? Si la respuesta es afirmativa, ¿dónde se localiza? ¿Qué distancia puede recorrer antes de sufrir dolor? Describa el dolor. ¿Cómo lo alivia?
- ¿Se siente cansado incluso después de dormir y reposar? Describa su sensación.

Sueño-reposo

- ¿Cuántas horas duerme y descansa cada día?
- ¿Se despierta de noche por tener calambres en las piernas? Si la respuesta es afirmativa, describa el dolor y las medidas para aliviarlo.

Cognitivo-perceptivo

- ¿Ha notado alguna de las siguientes sensaciones en los pies o las piernas: dolor, calambres, hormigueo, parestesias, ardor?
- Si las ha tenido, ¿cuándo aparecieron, cuánto duraron y cómo las alivió?

Autopercepción-autoconcepto

- ¿Cómo se siente consigo mismo por tener esta enfermedad?

Roles-relaciones

- ¿En qué sentido ha afectado este trastorno su relación con los demás?
- ¿Ha interferido este trastorno con su capacidad de desarrollar un trabajo? Explíquelo.
- ¿Se tiene que poner en contacto con sustancias químicas en su entorno laboral? Descríbalas.

Sexualidad-reproducción

- ¿Ha afectado este trastorno a su actividad sexual?
- *Para las mujeres:* ¿ha observado cambios en su menstruación? Descríbalos.

Afrontamiento-tolerancia al estrés

- ¿Le ha causado estrés este trastorno?
- ¿Ha percibido que algún tipo de estrés empeore su cuadro? Explíquelo.
- Describa qué hace cuando se siente estresado.

Valor-creencia

- Describa en qué sentido las relaciones o actividades concretas le ayudan a afrontar este problema.
- Describa algunas creencias o prácticas culturales que afecten su cuidado o la forma de percibir este problema.
- ¿Existen algunos tratamientos específicos (p. ej., transfusiones de sangre) que usted no querría utilizar como tratamiento de su problema?

les pueden ser importantes para determinar el riesgo de enfermedades asociadas a alteraciones de la función linfática.

Exploración física

La valoración física de los sistemas hematológico, vascular periférico y linfático se puede realizar como parte de una valoración global o de forma exclusiva en los pacientes con problemas posibles o confirmados en la función de estos sistemas, por enfermedad o por una cirugía o inmovilización. Las técnicas empleadas en la valoración de estos sistemas incluyen inspección de la piel para detectar edema, ulceraciones o alteraciones del color y la temperatura; auscultación de la presión arterial, y palpación de los principales puntos del pulso en el cuerpo (figura 33-12 ■) y de los ganglios linfáticos. El paciente puede explorarse en decúbito supino, en sedestación o en bipedestación. La tabla 33-3 resume los cambios normales en relación con la edad en los ancianos.

La exploración del sistema linfático se suele integrar en la exploración de otros sistemas corporales. Por ejemplo, las amígdalas se exploran con la faringe durante la valoración de la cabeza y el cuello; los ganglios regionales se valoran con las correspondientes regiones (los ganglios occipitales, auriculares y cervicales se valoran con la cabeza y el cuello, los ganglios axilares cuando se valora la mama o el tórax, los ganglios epitrocleares en la valoración de los vasos periféricos en el brazo y los ganglios inguinales cuando se valora el abdomen); el bazo se puede palpar al explorar el abdomen. Las técnicas de inspección y la palpación se utilizan para valorar los linfáticos.

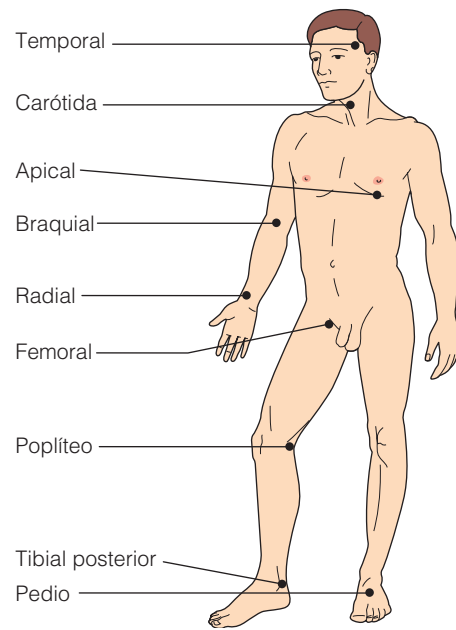


Figura 33-12 ■ Lugares del cuerpo en los que se palpan mejor los pulsos periféricos.

TABLA 33-3 Cambios relacionados con la edad de los sistemas hematológico, vascular periférico y linfático

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	SIGNIFICADO
Médula ósea: ↓ capacidad de la médula ósea de responder a la necesidad de un aumento de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.	■ Puede aparecer anemia.
Vasos sanguíneos	
■ <i>Túnica íntima</i> : fibrosis, acumulación de calcio y lípidos, proliferación celular.	■ Como consecuencia de los cambios relacionados con la edad, la presión arterial sistólica aumenta. La menor elasticidad arterial ocasiona cambios vasculares en el corazón, los riñones y la hipófisis. La menor función barorreceptora determina hipotensión postural. Los vasos de cabeza, cuello y extremidades son más prominentes.
■ <i>Túnica media</i> : se adelgaza; las fibras de elastina se calcifican; aumento de calcio con la consiguiente rigidez. Se altera la función como barorreceptor y aumenta la resistencia periférica.	■ Insuficiente vasoconstricción, reducción del gasto cardíaco y menor masa muscular y tejido subcutáneo, lo que reduce la capacidad de respuesta ante las temperaturas frías.
■ <i>Túnica adventicia</i> : sin cambios.	■ Cuando se reduce la presión arterial y se producen cambios en las paredes vasculares, la perfusión tisular puede ser inadecuada, lo que ocasiona edema, inflamación, úlceras por presión y cambios en los efectos de los medicamentos.
Sistema inmunitario	
■ Alteraciones de la función de los linfocitos T y B.	■ Aumento del riesgo de infección, con menores manifestaciones de una infección real.
■ ↓ producción de anticuerpos.	■ Aumento de la incidencia de cánceres.
■ Incapacidad para distinguir lo «propio» de lo «no propio».	■ Alteración de la respuesta frente a los antígenos (como la prueba PPD).
■ Retraso de la respuesta inmunitaria fagocítica.	■ Puede tener una reactivación de la Tb.

VALORACIÓN HEMATOLÓGICA, VASCULAR PERIFÉRICA Y LINFÁTICA

Valoración de la presión arterial y la presión diferencial

Véanse en el cuadro 33-1 las recomendaciones sobre la medición de la presión arterial.

CUADRO 33-1 Recomendaciones para medir la presión arterial

Revisión de los sonidos de Korotkoff

El primer sonido que se oye corresponde a la presión sistólica; al menos deben escucharse con claridad dos sonidos consecutivos. Si el primer sonido desaparece y se vuelve a escuchar a los 10-15 mm, se dice que existe un hiato auscultatorio, que puede ser una variante de la normalidad o asociarse a hipertensión. El primer tono diastólico se ausculta como una amortiguación del sonido de Korotkoff y se considera la mejor aproximación a la presión arterial diastólica. El segundo tono diastólico corresponde al nivel en el que no se escucha ya ningún sonido.

La *American Heart Association* recomienda anotar los tres valores cuando se mide la presión arterial, como por ejemplo 120/72/64. Si sólo se registran dos lecturas, se elige la presión sistólica y la segunda diastólica, por ejemplo 120/64.

Recordatorios técnicos

- Elija un manguito del tamaño adecuado. El manguito debe cubrir dos tercios de la parte superior del brazo y la vejiga debería rodear el brazo por completo. Esta vejiga se debería centrar sobre la arteria braquial, de forma que su margen inferior quedara 2-3 cm por encima del espacio antecubital.
- El brazo del paciente debería estar ligeramente flexionado y apoyado (sobre una mesa o sostenido por la persona que toma la presión) a nivel del corazón.
- Para determinar el nivel de inflado del manguito, palpe el pulso braquial e infle el manguito hasta el punto del manómetro en el cual ya no se perciba el pulso; después sume 30 mm Hg a esta lectura y utilice el resultado de la suma para decidir el nivel de inflado. Espere 15 segundos antes de volver a inflar el manguito para determinar la PA.
- Para confirmar la PA, espere al menos 30 segundos antes de volver a inflar el manguito.
- Infle siempre por completo el manguito y después desínflalo; cuando empiece a desinflarlo, deje que termine por completo; no trate de volver a inflarlo si no escuchó el primer tono sistólico o si se desinfló de forma inadvertida.
- La campana del estetoscopio transmite el sonido de baja intensidad de la PA de forma más eficaz.

Fuentes de error

- Pueden obtenerse lecturas falsamente elevadas si el manguito es demasiado pequeño, queda demasiado holgado o si el paciente se sostiene el brazo a sí mismo.

- Pueden obtenerse lecturas falsamente bajas si se emplea un manguito convencional en pacientes con brazos delgados.
- Un inflado inadecuado puede infraestimar la presión sistólica o sobreestimar la diastólica si existe un hiato auscultatorio.
- Un desinflado rápido e inflados repetidos o lentos (que provocan congestión venosa) pueden infraestimar la PA sistólica y sobreestimar la PA diastólica.

Factores que alteran la presión arterial

- Un cambio de la posición horizontal a la erecta produce una leve reducción (5-10 mm Hg) de la PA sistólica; la PA diastólica sigue igual o aumenta levemente.
- La PA medida en el brazo es menor cuando el paciente está en bipedestación.
- Si se registra la PA con el paciente en decúbito lateral, la lectura de PA puede ser más baja en ambos brazos; esto es más llamativo en el brazo derecho cuando el paciente está en decúbito lateral.
- Los factores que aumentan la PA incluyen ejercicio, cafeína, frío, ingesta de una comida abundante, estímulos dolorosos y emociones.
- Los factores que disminuyen la PA son el sueño (unos 20 mm Hg) y las frecuencias cardíacas muy rápidas, lentas o irregulares.
- La PA suele ser más alta en individuos altos o pesados.

Métodos alternativos de medida de la presión arterial

- El método palpatorio puede ser necesario cuando existe una hipotensión grave y no se escucha la PA. Palpe el pulso braquial e infle el manguito 30 mm Hg por encima del punto en el que el pulso desaparece. Desinfe el manguito y registre el punto del manómetro en el cual se vuelve a palpar el pulso. Registre este valor como PA sistólica por palpación.
- Puede ser necesario medir la PA en la pierna cuando existen lesiones en los brazos o para descartar una coartación o insuficiencia aórtica cuando la PA diastólica medida en el brazo supera 90 mm Hg. Coloque al paciente en decúbito prono o supino con la pierna ligeramente flexionada. Ponga un manguito para la pierna de mayor tamaño centrandlo la vejiga en la arteria poplítea y apoye la campana del estetoscopio sobre el espacio poplítea. La PA sistólica normal de la pierna es mayor que la del brazo; la PA diastólica debería ser igual o inferior en la pierna que en el brazo. Se observa una PA anormalmente baja en la pierna cuando existe insuficiencia o coartación aórtica.

Técnica/hallazgos normales Hallazgos anómalos

Ausculte la presión arterial en cada brazo con el paciente en sedestación. Se considera que la presión normal debe ser <120/<80 y los valores 120-139/80-89 se diagnostican como prehipertensión.

- Unas lecturas de PA por encima de 140/90 en adultos menores de 40 años se consideran hipertensión.
- Una PA por debajo de 90/60 se considera hipotensión.
- Un **hiato auscultatorio**, que es la desaparición temporal del tono entre la PA sistólica y diastólica, puede ser una variante de la normalidad o asociarse a una HTA sistólica o una caída de la PA diastólica por una estenosis aórtica.
- Los **sonidos de Korotkoff** (v. cuadro 33-1) pueden reducirse hasta ser nulos en los pacientes sometidos a recambio valvular, en estados hiperkinéticos, en la tirotoxicosis y en la anemia grave, además de tras un ejercicio enérgico.
- Los tonos de una insuficiencia aórtica pueden ocultar la PA diastólica.
- Una diferencia superior a 10 mm Hg entre los dos brazos sugiere una compresión arterial en el lado de menor lectura o una disección o una coartación aórtica.

Técnica/hallazgos normales

Ausculte la presión arterial en cada brazo con el paciente en bipedestación. Si se producen cambios ortostáticos, mida la PA en decúbito supino, con las piernas colgando, y de nuevo en bipedestación, dejando pasar 1-3 minutos entre cada medida. *Cabe esperar una reducción de la PA sistólica, pero debería ser <10 mm Hg; la PA diastólica no debería reducirse durante la bipedestación.*

Observe la **presión diferencial**. La presión diferencial es la diferencia entre la PA sistólica y diastólica. Por ejemplo, si la PA es 140/80, la presión diferencial será 60. *La presión diferencial normal es un tercio de la lectura sistólica.*

Hallazgos anómalos

- Una reducción de la PA superior a 10-15 mm Hg y una reducción de la PA diastólica durante la bipedestación se llama **hipotensión ortostática**. Las causas incluyen fármacos antihipertensivos, depleción de volumen, EVP, encamamiento prolongado y envejecimiento.
- Se encuentra un ensanchamiento de la presión diferencial con aumento de la PA sistólica con el ejercicio, la aterosclerosis, la anemia importante, la tirotoxicosis y la hipertensión intracraneal.
- Se encuentra una presión diferencial más estrecha con disminución de la PA sistólica en el shock, la insuficiencia cardíaca y la embolia pulmonar.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Si no consigue auscultar la presión arterial o palpar los pulsos, puede utilizar un dispositivo de ecografía Doppler para valorar el flujo de sangre. Aplique una pastilla de gel del tamaño de una moneda sobre el vaso que quiere valorar y apoye la sonda con suavidad sobre el gel. Escuche un sonido discontinuo (arteria) o continuo (vena).

Valoración de la piel

Inspeccione el color de la piel. *El color de la piel debería ser adecuado a la edad y raza del paciente.*

Inspeccione la piel de las extremidades y la que recubre los ganglios regionales, anotando la presencia de edema, eritema, estrías rojas o lesiones cutáneas. *No debería existir edema, enrojecimiento ni lesiones por encima de los ganglios regionales.*

- La palidez refleja constricción del flujo de sangre periférico (por síncope o shock) o una reducción de la oxihemoglobina circulante (por hemorragia o anemia).
- La cianosis central de los labios, pabellones auriculares, mucosa oral y lengua sugiere una enfermedad cardiopulmonar crónica. (En el cuadro 33-2 se muestran los hallazgos patológicos asociados a la valoración vascular periférica y linfática.)
- La linfangitis (inflamación de un vaso linfático) puede ocasionar una estría roja con induración (dureza) a lo largo del trayecto de un conducto linfático colector; las lesiones infectadas pueden afectar a la piel, sobre todo interdigital.
- El **linfedema** (tumefacción por obstrucción linfática) se asocia a malformaciones congénitas (enfermedad de Milroy) o traumatismos sobre los conductos linfáticos regionales en relación con una cirugía o metástasis (p. ej., edema en el brazo tras una mastectomía radical con extirpación de los ganglios axilares).
- El edema de origen linfático no se suele asociar a fóvea y la piel puede aparecer engrosada; un ejemplo es el edema de la cara y el cuerpo asociado al mixedema del hipotiroidismo.

CUADRO 33-2 Hallazgos patológicos asociados a la valoración del sistema vascular periférico y linfático

- La *palidez* es la ausencia de color en la piel. El grado de palidez depende del color normal de la piel de cada paciente y del estado de salud. La piel oscura puede adquirir un tono ceniciento o amarillento.
- La *cianosis* es una decoloración azulada de la piel y las mucosas en pacientes de piel clara. En las personas de piel oscura la cianosis es difícil de observar. Inspeccione los lechos ungueales y la conjuntiva.
- El *edema* es la acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales del cuerpo. Es más aparente en las extremidades inferiores.
- Las *venas varicosas* son venas tortuosas y dilatadas que tienen válvulas insuficientes. Las venas safenas de las piernas son las más afectadas.
- Los *ganglios linfáticos aumentan de tamaño* por una infección o proceso maligno.
- Los *cambios atróficos* son cambios en el tamaño o la actividad de los tejidos corporales como consecuencia de una lesión o enfermedad. La reducción del flujo de sangre y la oxigenación de las extremidades inferiores suele ser causa de cambios atróficos, como pérdida del pelo, engrosamiento de las uñas de los pies, cambios de la pigmentación y ulceraciones.
- La *gangrena* es la necrosis (o muerte) del tejido, sobre todo como consecuencia de la pérdida de riego o la infección. La gangrena suele comenzar en la región más distal de los tejidos de las extremidades.
- Las *úlceras por presión*, también llamadas úlceras por decúbito o asociadas al encamamiento, son consecuencia de la isquemia e hipoxia de los tejidos tras una presión prolongada. Estas úlceras suelen localizarse encima de prominencias óseas. Si no se tratan, los cambios tisulares evolucionan de una piel roja a una úlcera profunda a modo de cráter.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoración de arterias y venas**

Palpe las arterias temporales. *No deben existir enrojecimientos, edema, ganglios ni variaciones en la amplitud del pulso.*

Inspeccione y palpe las arterias carótidas. Observe su simetría, la frecuencia y el ritmo del pulso, además de su volumen y amplitud. Anote cualquier variación con la respiración.

Describa todos los pulsos como aumentados, normales, disminuidos o ausentes. En ocasiones se usa el siguiente tipo de escalas, que van de 0 a 4+:

0 = ausente

1+ = disminuido

2+ = normal

3+ = aumentado

4+ = saltón

El cuadro 33-3 muestra las formas de las ondas del pulso.

La frecuencia, ritmo, volumen y amplitud de los pulsos de las carótidas deben ser iguales en los dos lados.

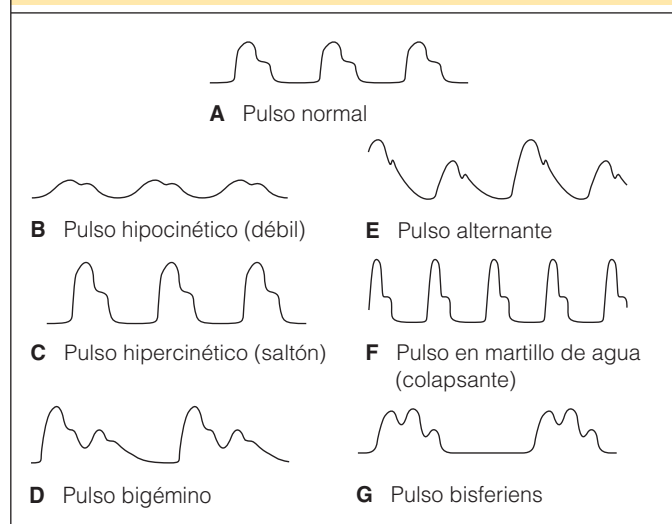
Ausculte las arterias carótidas con la campana del estetoscopio. *No se deberían auscultar soplos.*

Inspeccione y palpe la presión venosa en las venas yugular externa e interna. Véanse en el cuadro 33-4 las recomendaciones para valorar la presión venosa yugular (PVY).

- La presencia de enrojecimiento, edema, nodularidad o las variaciones en la amplitud del pulso se pueden asociar a la arteritis de la temporal.

- Una protrusión pulsátil unilateral se encuentra cuando la arteria carótida es tortuosa o está retorcida.
- Las alteraciones en la frecuencia o el ritmo del pulso se deben a una arritmia cardíaca.
- La ausencia de pulso indica una oclusión arterial.
- Un pulso hipocinético (débil) se asocia a una reducción del volumen sistólico (cuadro 33-3B). Se puede deber a una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), estenosis aórtica o hipovolemia; a un aumento de la resistencia vascular periférica, que se puede relacionar con temperaturas frías, o a una estenosis de las arterias, que es frecuente en la aterosclerosis.
- El pulso hiperkinético (saltón) se observa cuando aumenta el volumen sistólico, se reduce la resistencia periférica o ambas cosas (cuadro 33-3C). Esto se puede encontrar en estados en los que el gasto cardíaco es alto o en la insuficiencia aórtica. Puede encontrarse también en relación con anemia, hipertiroidismo, bradicardia o reducción de la distensibilidad, como sucede en la aterosclerosis.
- Un pulso bigémino se caracteriza por una reducción de la amplitud de uno de cada dos latidos (cuadro 33-3D). Puede deberse a extrasístoles (sobre todo ventriculares).
- El pulso alternante es un pulso regular con alternancia de latidos fuertes y débiles (cuadro 33-3E). Se puede deber a una insuficiencia ventricular izquierda e HTA grave.
- Un sonido silbante o susurrante sobre los vasos periféricos estenosados se denomina *soplo*. La auscultación de un soplo en el tercio medio o superior de la arteria carótida sugiere aterosclerosis.
- El incremento de la presión venosa yugular (PVY) por encima de 3 cm y su localización por encima del ángulo esternal indica un aumento de la presión en la aurícula derecha. Este cambio se asocia a la insuficiencia ventricular derecha o, con menos frecuencia, a la pericarditis constrictiva, la estenosis tricuspídea y la obstrucción de las venas cavas superiores.

CUADRO 33-3 Tipos de patrones de pulso



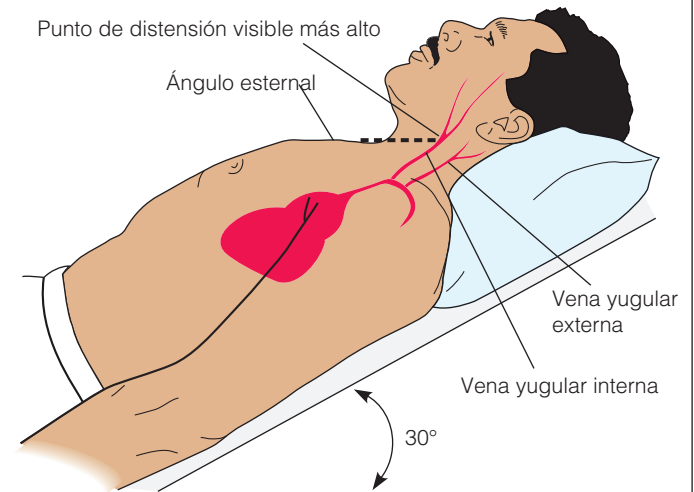
Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

CUADRO 33-4 Valoración de la presión venosa yugular

Cuando un paciente con una presión venosa normal se tumba en decúbito supino, las venas del cuello suelen visualizarse, pero conforme se eleva la cabecera de la cama, las pulsaciones desaparecen. En pacientes con un aumento notable de la presión venosa, existen pulsaciones visibles en la vena yugular incluso en posición erecta. Para realizar la inspección:

1. Quite la ropa de la región del cuello y tórax del paciente. Eleve el cabecero de la cama hasta 30°-45° y gire la cabeza del paciente hacia el lado opuesto. Oriente la luz tangencial al cuello para aumentar la sombra. Si las venas yugulares externas están distendidas, se verán verticales entre la mandíbula y la parte externa de la clavícula.
2. Si existe distensión yugular, valore la PVY midiendo desde el punto más alto de distensión visible hasta el ángulo esternal (el punto de reunión de las clavículas) a ambos lados del cuello (figura acompañante). Las medidas bilaterales por encima de 3 cm se consideran elevadas e indican un aumento de la presión venosa; la distensión unilateral puede indicar obstrucción.



Valoración del punto más alto de distensión de la vena yugular.

Si la presión venosa está elevada, valore el reflejo hepatoyugular. (Comprima el hígado en el cuadrante superior derecho abdominal con la palma de la mano durante 30-60 segundos mientras observa las venas yugulares.)

- Una reducción de la presión venosa indica una reducción del gasto del ventrículo izquierdo o del volumen de sangre.
- La distensión unilateral de una vena del cuello sugiere una compresión local o malformación anatómica.
- Una elevación de la columna de distensión de la vena del cuello superior a 1 cm cuando se comprime el hígado indica una insuficiencia cardíaca derecha.

Valoración de la extremidad superior

Inspeccione y palpe los brazos y las manos, registrando el tamaño y la simetría, el color de la piel y la temperatura. *Los brazos y las manos deben mostrar un tamaño y forma simétricos, estar calientes y tener una piel de color adecuado.*

Palpe los lechos ungueales para valorar el relleno capilar. (Aplique presión sobre las puntas de los dedos del paciente y mire cómo se blanquean los lechos ungueales. Deje de presionar y valore el tiempo que tarda el relleno capilar, que determina una recuperación del color rosado cuando se alivia la presión.) *El relleno capilar debería tardar menos de 2 segundos (es decir, inmediato).*

Valore el patrón y la presión venosa. (Eleve uno de los brazos del paciente por encima de su cabeza durante unos pocos segundos. Después bájelo lentamente y observe el llenado de las venas de las manos.) *Las venas de las manos se deben llenar por igual y de forma inmediata.*

- El edema unilateral con prominencia venosa se asocia a la obstrucción venosa.
 - La palidez extrema localizada de los dedos se asocia a la enfermedad de Raynaud.
 - La cianosis de los lechos ungueales refleja una enfermedad cardiopulmonar crónica.
 - La temperatura fría de las manos y dedos se asocia a la vasoconstricción.
- Un relleno capilar que tarda más de 2 segundos indica un compromiso de la circulación, como hipovolemia o anemia,
- La distensión de las venas de las manos cuando se elevan los brazos 9 cm por encima del corazón indica un incremento de la presión venosa sistémica.

Técnica/hallazgos normales

Palpe los pulsos radial y braquial. Observe la frecuencia, ritmo, volumen, amplitud, simetría y las variaciones con la respiración (Véanse patrones del pulso en cuadro 33-3.) *Los pulsos radial y braquial deberían ser iguales y tener una frecuencia normal, ser fuertes y no sufrir cambios con la respiración.*

Si se sospecha una insuficiencia arterial, palpe el pulso cubital y realice la prueba de Allen:

- Pida al paciente que apriete los puños.
- Comprima las arterias radial y cubital.
- Pida al paciente que abra las manos en una posición ligeramente flexionada.
- Observe si aparecen palidez y manifestaciones de dolor.
- Libere la arteria cubital y controle si reaparece el color rosado en 3-5 segundos.
- Repita la intervención en la arteria radial.

El color debería reaparecer en 3-5 segundos en las arterias radial y cubital.

Inspeccione y palpe cada pierna, registrando su tamaño, forma y simetría; el patrón arterial; el color, la temperatura y la textura de la piel; el patrón del cabello; la pigmentación; los exantemas; las úlceras, la sensibilidad, y el relleno capilar. *El tamaño y la forma de las piernas deben ser simétricos y se debe encontrar un patrón arterial, color y temperatura adecuados, sin lesiones. El relleno capilar de las uñas de los pies debe ser inmediato.*

Valoración de la extremidad inferior

Coloque al paciente en decúbito supino para valorar el patrón venoso de las piernas y repita esta valoración con el paciente en bipedestación. *El patrón venoso debe ser simétrico en ambas piernas y no debe existir edema, cianosis ni lesiones.*

Hallazgos anómalos

- Las alteraciones en la frecuencia o el ritmo del pulso se deben a arritmias cardíacas (como la fibrilación o el flúter auricular y las extrasístoles ventriculares). Una frecuencia del pulso superior a 100 lpm se llama taquicardia y una frecuencia inferior a 60 lpm bradicardia.
- Se observa una deficiencia de pulso (un pulso radial más lento que el apical) en las arritmias y la ICC.
- Las irregularidades del ritmo producen extrasístoles y pausas (latidos ausentes) en el pulso, que pueden tener un patrón regular, ser esporádicas o adoptar un patrón claramente irregular.
- La ausencia o disminución de los pulsos radiales se puede deber a una tromboangiitis obliterativa (enfermedad de Buerger) o una oclusión arterial aguda.
- Un pulso débil y filiforme, asociado a menudo a taquicardia, indica bajo gasto cardíaco.
- El pulso saltón se observa en estados hiperkinéticos y con la aterosclerosis.
- Los pulsos desiguales en las extremidades sugieren una estenosis u obstrucción unilateral de una arteria.
- En la arritmia sinusal (variante de la normalidad, sobre todo en adultos jóvenes), la frecuencia del pulso aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración.
- La arteria cubital normal puede tener un pulso palpable o no.
- La palidez persistente durante la prueba de Allen sugiere una oclusión de la arteria cubital.
- La insuficiencia arterial crónica se puede deber a una aterosclerosis o disfunción autónoma o una oclusión aguda secundaria a trombosis, embolias o aneurismas.
- Los signos de alteración arterial incluyen palidez, enrojecimiento en zonas declive (rojo ceniciento); temperatura fresca o fría, y cambios atróficos, como pérdida del pelo con textura brillante y lisa, engrosamiento de las uñas, pérdida sensitiva, relleno capilar lento y atrofia muscular.
- Las úlceras con márgenes simétricos, base profunda, tejido necrótico o negro y ausencia de hemorragia pueden aparecer en puntos de presión localizados sobre o entre los dedos de los pies, en el talón, en la región maleolar lateral o tibial, sobre las cabezas de los metatarsianos o a lo largo de la planta o la cara lateral del pie.
- La gangrena por una oclusión arterial completa determina una piel negra, seca y dura; los cambios de color previos a la gangrena incluyen una decoloración morado-negruzca o una cianosis intensa.

- Los signos de insuficiencia venosa incluyen edema, engrosamiento de la piel, cianosis, dermatitis de estasis (pigmentación parda, eritema y descamación) y úlceras superficiales en el tobillo, que afectan sobre todo al maléolo medial y que tienen márgenes irregulares, un tejido de granulación exuberante y sangran.
- Las venas varicosas aparecen como venas dilatadas, tortuosas y engrosadas, más prominentes en posición declive.

Técnica/hallazgos normales

Palpe los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio para valorar su volumen, amplitud y simetría (figura 33-12). *Todos los pulsos de la extremidad inferior deberían ser iguales de amplitud y potentes.*

Si los pulsos están disminuidos, observe cambios de color con la posición. Eleve las dos piernas 60° y observe el color de las plantas. Pida al paciente que se siente y deje las piernas colgando; observe que los pies recuperan su color.

Si se sospecha una insuficiencia arterial, ausculte las arterias femorales. *No se deberían auscultar soplos.*

Inspeccione y palpe con suavidad las pantorrillas. *No deberían mostrar enrojecimiento ni edema, calor o dolor.*

Inspeccione y palpe para descartar edema. Utilice el pulgar para comprimir el dorso del pie del paciente, alrededor de los tobillos y a lo largo de la tibia (figura 33-13A ■). Una depresión de la piel que no se rellena de forma inmediata se llama edema con fóvea. *En condiciones normales no se encuentra edema.*

Hallazgos anómalos

- La ausencia o reducción de los pulsos de las piernas sugiere una oclusión arterial parcial o completa del vaso proximal y se suele deber a una aterosclerosis obliterativa.
- Un aumento y ensanchamiento de las pulsaciones femoral y poplíteo sugiere un aneurisma.
- La ausencia de pulso tibial posterior con signos y síntomas de insuficiencia arterial se suele deber a una oclusión aguda por trombosis o embolia.
- La disminución o ausencia de los pulsos pedios se suele deber a una oclusión poplíteo asociada a diabetes mellitus.

- Una palidez extensa al elevar las piernas sugiere insuficiencia arterial.
- El rubor (color rojo ceniciento) de los dedos de los pies y los pies asociado a un retraso del retorno venoso (superior a 45 segundos) sugiere una insuficiencia arterial.

- Los soplos femorales sugieren estrechamiento de las arterias por una aterosclerosis.

- La aparición de enrojecimiento, calor, dolor, edema o cordones en una vena superficial sugiere una tromboflebitis o trombosis venosa profunda.

El edema se puede gradar en una escala de 1+ a 4+ (figura 33-13B):

- 1+ (- 2 mm de depresión) Ausencia de cambios en la pierna; ligera fóvea.
- 2+ (- 4 mm de depresión) Ausencia de cambios importantes en la forma de la pierna; una fóvea ligeramente más profunda.
- 3+ (- 6 mm de depresión) Pierna claramente edematosa; profunda fóvea.
- 4+ (- 8 mm de depresión) Pierna muy edematosa; fóvea muy profunda.

- El edema se puede deber a una enfermedad del sistema cardiovascular, como la ICC; del sistema renal, hepático o linfático, o a una infección.
- La distensión venosa sugiere insuficiencia venosa.

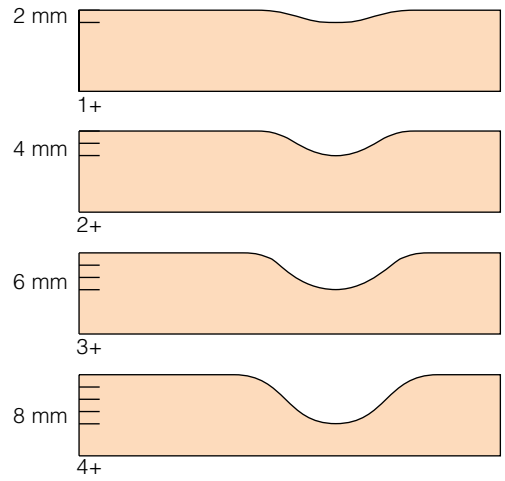


Figura 33-13 ■ Valoración del edema. A. Palpación del edema por encima de la tibia. B. Escala de cuatro puntos para gradar el edema.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoración abdominal**

Inspeccione y palpe la aorta abdominal. Registre el tamaño, la anchura y cualquier pulsación o protrusión visible. *La aorta abdominal debería tener un tamaño adecuado sin pulsaciones ni protrusiones visibles.*

Ausculte el epigastrio y cada uno de los cuadrantes abdominales, usando la campana del estetoscopio (figura 33-14 ■). *No se deberían auscultar soplos en la aorta abdominal.*

- Una masa pulsátil en la parte superior del abdomen sugiere un aneurisma aórtico, sobre todo en adultos ancianos.
- Una aorta de más de 2,5-3 cm de anchura indica una dilatación patológica, con mayor probabilidad relacionada con la aterosclerosis.

- Los soplos abdominales indican flujo turbulento asociado a una oclusión parcial de la arteria.
- La auscultación de un soplo en la aorta indica un aneurisma.
- La auscultación de un soplo en el epigastrio y que se irradia lateralmente, sobre todo con HTA, sugiere una estenosis de la arteria renal.
- Los soplos que se auscultan en los cuadrantes abdominales inferiores sugieren una oclusión parcial de las arterias ilíacas.

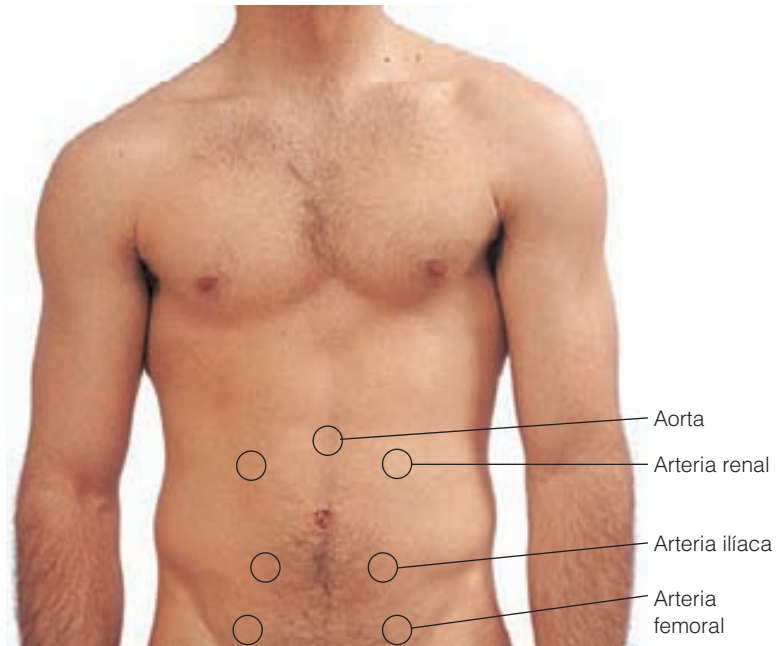


Figura 33-14 ■ Lugares de auscultación de la aorta abdominal y sus ramas.

Valoración de los ganglios linfáticos

Palpe los ganglios regionales de cabeza y cuello, axilas, brazos e ingles. Realice movimientos circulares firmes con las almohadillas de los dedos para observar el tamaño, forma, simetría, consistencia, delimitación, movilidad, sensibilidad, dolor y situación de la piel que reviste a los ganglios. *Los ganglios no deberían estar aumentados de tamaño ni doler.*

- El término **linfadenopatía** alude al aumento de tamaño de los ganglios linfáticos (por encima de 1 cm) asociado o no a hipersensibilidad. Puede deberse a inflamación, infección o tumores malignos de los ganglios o de las regiones que estos drenan.
- La hiperplasia de los ganglios con dolor indica inflamación (*linfadenitis*). Cuando se trata de una infección bacteriana, los ganglios pueden estar calientes y formar agregados con edema localizado.
- Los ganglios malignos o con metástasis pueden ser duros, lo que sugiere linfoma; elásticos, lo que sugiere enfermedad de Hodgkin, o fijos a estructuras adyacentes. En general no duelen.
- Las infecciones del oído y las lesiones de cuero cabelludo y cara, como el acné, pueden ocasionar una hipertrofia de los ganglios preauriculares y cervicales.
- Los ganglios cervicales anteriores están aumentados de tamaño e infectados en la faringitis estreptocócica y la mononucleosis.
- La linfadenitis de los ganglios cervicales y submandibulares se observa en las lesiones por herpes simple.
- La hipertrofia de los ganglios supraclaviculares, sobre todo izquierdos, es muy sugestiva de enfermedad metastásica originada en un cáncer abdominal y torácico.
- Las adenopatías axilares se asocian al cáncer de mama.
- Las lesiones genitales pueden causar una hipertrofia de los ganglios inguinales.
- La linfadenopatía generalizada persistente se asocia al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y el complejo relacionado con el SIDA.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoración del bazo**

Palpe el bazo en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. *En condiciones normales el bazo no se puede palpar.*

Percuta para localizar la matidez esplénica en el espacio intercostal (EIC) izquierdo más bajo en la línea axilar anterior o en el noveno a décimo EIC en la línea medioaxilar (figura 33-15 ■). *En condiciones normales se escucha un tono timpánico.*

- Un bazo palpable en el cuadrante superior izquierdo de un adulto puede indicar una hipertrofia anormal (esplenomegalia) y se puede asociar a cáncer, discrasias sanguíneas e infecciones virales, como la mononucleosis.
- La percusión mate en el EIC izquierdo más bajo a nivel de la línea axilar anterior o por debajo de la décima costilla en la línea medio axilar indica una hipertrofia esplénica.



Figura 33-15 ■ Percusión del bazo.

EXPLORE MEDIALINK**Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM**

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation

Oxygen Transport

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Peripheral Vascular System
Case Study: Arterial Blood Pressure
MediaLink Application: Blood Pressure
Links to Resources

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS
REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Qué parte del sistema vascular periférico ejerce el mayor control de la presión arterial?
 1. venas
 2. capilares
 3. arterias
 4. arteriolas
- 2 Su paciente tiene un recuento de eritrocitos muy bajo. ¿Qué manifestación subjetiva esperaría encontrar durante la anamnesis?
 1. dolor de garganta
 2. dolor torácico
 3. fatiga
 4. náuseas
- 3 Un paciente tiene un bajo recuento de plaquetas. ¿Qué esperaría encontrar en la exploración física?
 1. hipertrofia de los ganglios linfáticos
 2. hematomas excesivos
 3. venas varicosas
 4. cambios de la presión diferencial
- 4 ¿Qué diferencia fisiológica respecto de las venas explica que las arterias se puedan dilatar y constreñir?
 1. las venas tienen músculo liso
 2. las venas tienen un diámetro mayor
 3. las arterias son más distensibles
 4. las arterias tienen músculo liso



- 5** Un paciente anciano está muy deshidratado y, como consecuencia, tiene una viscosidad de la sangre aumentada. ¿En qué sentido se afectará la resistencia vascular periférica (RVP)?
1. aumento de la RVP
 2. disminución de la RVP
 3. no sufrirá cambios
 4. depende del sexo
- 6** ¿Cuál es el origen de la linfa?
1. el aparato respiratorio
 2. el sistema cardiovascular
 3. el sistema nervioso central
 4. el sistema tegumentario
- 7** ¿Qué método resultaría más apropiado para valorar las arterias carótidas?
1. Inspección para detectar ausencia de movimiento.
 2. Auscultación con la campana del estetoscopio.
 3. Palpación con presión firme.
 4. Percusión ligera sobre cada arteria.
- 8** Cuando usted ausculta la aorta abdominal, oye un sonido silbante o a modo de murmullo. Debería considerar este sonido como:
1. pulso hipocinético.
 2. pulso bigémino.
 3. soplo.
 4. arritmia.
- 9** La tumefacción de una parte del cuerpo como consecuencia de una obstrucción linfática se llama:
1. linfedema.
 2. linfadenopatía.
 3. cambio atrófico.
 4. cianosis central.
- 10** Usted valora a un varón con dolor importante en la pierna. La pierna está fría y cianótica y no consigue palpar el pulso femoral. ¿Cuál sería la intervención prioritaria ante estos hallazgos?
1. Registrar los hallazgos.
 2. Preguntar a la familia sobre este problema.
 3. Enseñar al paciente técnicas de relajación.
 4. Avisar de forma inmediata al médico.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Amella, E. (2004). Presentation of illness in older adults: If you think you know what you're looking for, think again. *American Journal of Nursing*, 104(10), 40–52.
- Benbow, M. (2004). Doppler readings and leg ulceration. *Practice Nurse*, 28(4), 16, 18, 21.
- Bench, S. (2004). Clinical skills: Assessing and treating shock. A nursing perspective. *British Journal of Nursing*, 13(12), 715–721.
- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2007). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Board, J., & Harlow, W. (2002). Lymphoedema 1: Components and function of the lymphatic system. *British Journal of Nursing*, 11(5), 304–309.
- Day, M. (2004). Action stat. Hypertensive emergency. *Nursing*, 34(7), 88.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Millard, F. (2004). The lymphatic system: Applied anatomy. *AAO Journal*, 14(1), 9–15.
- Murray, J. (2004). Leg ulceration part 2: Patient assessment. *Nursing Standard*, 19(2), 45–54.
- National Institutes of Health. (2003). *Genes and disease. Blood and lymph diseases*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section98>
- Porth, C., (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Reilly, P. (2004). How to check perfusion lickety-split. *Nursing*, 34(4), 64.
- Rice, K. (2005). How to measure ankle/brachial index. *Nursing*, 35(1), 56–57.
- Rushing J. (2004). Taking blood pressure accurately. *Nursing*, 43(11), 26.
- _____. (2005). Assessing for orthostatic hypotension. *Nursing*, 35(1), 30.
- Tanabe, P., Steinmann, R., Kippenhan, M., Stehman, C., & Beach, C. (2004). Undiagnosed hypertension in the ED setting—an unrecognized opportunity by emergency nurses. *Journal of Emergency Nursing*, 30(3), 225–229, 292–297.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Willis, K. (2001). Gaining perspective on peripheral vascular disease. *Nursing*, 31(2), Hospital Nursing, 32hn1–4.
- Woodrow, P. (2003). Assessing pulse in older people. *Nursing Older People*, 15(6), 38–40.
- Young, T. (2001). Leg ulcer assessment. *Practice Nurse*, 21(7), 50, 52.

CAPÍTULO 34

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos sanguíneos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Relacionar la fisiología y la evaluación del sistema hematológico y los sistemas relacionados con los trastornos sanguíneos más frecuentes.
- Describir la fisiopatología de los trastornos sanguíneos frecuentes.
- Explicar las implicaciones de enfermería de los medicamentos y tratamientos de otro tipo prescritos a los enfermos con trastornos sanguíneos.
- Comentar las indicaciones y las complicaciones del trasplante de médula ósea o de células madre, además de la asistencia de enfermería relacionada.
- Comparar y diferenciar la fisiopatología, manifestaciones y tratamiento de los trastornos que cursan con sangrado.
- Describir los principales tipos de leucemia y sus formas de tratamiento más frecuentes e intervenciones de enfermería relacionadas.
- Distinguir la enfermedad de Hodgkin de los linfomas no hodgkinianos.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar los efectos de los trastornos sanguíneos y los tratamientos prescritos sobre el estado de salud funcional del paciente.
- Monitorizar y registrar los datos de la valoración de forma continuada, incluyendo los resultados de los estudios de laboratorio, la información subjetiva y objetiva, la notificación de los datos que no se ajustan a los valores esperados o normales.
- Basándose en los conocimientos sobre la fisiopatología, el tratamiento prescrito y los datos de la valoración, identificar y priorizar los diagnósticos de enfermería para los pacientes con trastornos sanguíneos.
- Utilizar la investigación en enfermería y la práctica basada en las pruebas para identificar e implementar intervenciones de enfermería individualizadas en pacientes con un trastorno sanguíneo.
- Administrar de forma segura y con conocimiento de causa los medicamentos prescritos y otros tratamientos en los pacientes con trastornos sanguíneos.
- Colaborar con el equipo de asistencia interdisciplinario para planificar y aplicar una asistencia coordinada y eficaz de los pacientes con trastornos sanguíneos.
- Realizar una enseñanza adecuada a los pacientes con trastornos sanguíneos, valorando su aprendizaje y la necesidad de refuerzo continuado de la información.
- Utilizar los datos de valoración continua para revisar el plan de asistencia según sea preciso para recuperar, mantener o fomentar la salud funcional del paciente con un trastorno sanguíneo.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

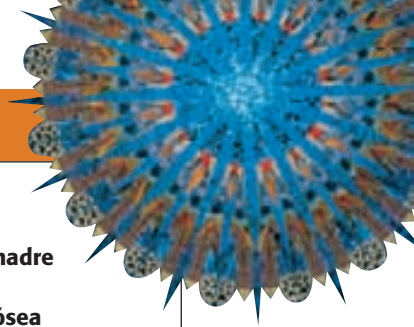


TÉRMINOS CLAVE


anemia, 1102
anemia aplásica, 1109
anemia drepanocítica o drepanocitosis, 1106
anemia por deficiencia de hierro, 1103
anemia perniciosa, 1105
anemias hemolíticas, 1106

coagulación intravascular diseminada (CID), 1146
crisis drepanocítica, 1107
hemofilia, 1142
hemostasia, 1139
leucemia, 1118
linfoma, 1129
mieloma múltiple, 1136

policitemia, 1117
talasemia, 1109
trasplante de células madre (TCM), 1124
trasplante de médula ósea (TMO), 1124
trombocitopenia, 1139




Los trastornos que afectan a la sangre y los órganos formadores de sangre provocan unos efectos que van desde alteraciones mínimas de las actividades diarias a crisis graves con compromiso vital. Los pacientes con trastornos sanguíneos exigen una asistencia de enfermería holística, que incluye soporte emocional y cuidados para los problemas que afectan a los principales sistemas corporales.

Este capítulo se centra en los cambios de salud que se derivan de alteraciones en los eritrocitos, los leucocitos, las plaquetas y los factores de la coagulación. Antes de continuar con este capítulo, revise el capítulo 33 , que analiza la fisiología de la sangre y su formación, además de información importante sobre la valoración de los pacientes con trastornos sanguíneos.


TRASTORNOS DE LOS ERITROCITOS

Los eritrocitos transportan oxígeno a los tejidos corporales y ayudan a devolver el dióxido de carbono a los pulmones para su excreción. Las alteraciones en el número, tamaño, forma o composición de los eritrocitos afectan a su capacidad de realizar estas funciones de forma eficaz. La anemia, que es el trastorno más frecuente de los eritrocitos, es un recuento anormalmente bajo de eritrocitos o una disminución de la concentración de hemoglobina. La policitemia es un recuento anormalmente elevado de eritrocitos.

- Número de eritrocitos y cantidad y tipo de hemoglobina que contienen
- Capacidad del aparato cardiovascular de transportar sangre y oxígeno al tejido.
Véase capítulo 33  si se desea más información sobre los eritrocitos, la hemoglobina y su producción y función.

Fisiopatología y manifestaciones

Distintos mecanismos patológicos pueden ocasionar una anemia (cuadro 34-1). Independientemente de la causa, todos los tipos de anemia reducen la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre por deficiencia de eritrocitos o hemoglobina, lo que condiciona una hipoxia tisular. Las manifestaciones generadas dependen de la gravedad de la anemia, de la rapidez de su desarrollo y de otros factores, como la edad y el estado de salud.

Cuando la anemia se produce de forma gradual y la reducción de eritrocitos es moderada, los mecanismos de compensación pueden determinar que aparezcan pocos síntomas, salvo cuando las necesidades de oxígeno del organismo aumentan por una infección o por el ejercicio. Se desarrollarán síntomas cuando se reduzcan todavía más los eritrocitos o la hemoglobina. Se observa palidez de la piel, las mucosas, la conjuntiva y los lechos ungueales como consecuencia de la redistribución de la sangre hacia los órganos vitales y la falta de hemoglobina (figura 34-1 ). Cuando disminuye la oxigenación tisular, la frecuencia cardíaca y respiratoria aumenta en un intento de incrementar el gasto cardíaco y la perfusión tisular. La hipoxia puede ocasionar angina, fatiga, disnea de esfuerzo y calambres nocturnos. También se estimula la liberación de eritropoyetina, y un aumento de su actividad estimulará a su vez la producción de eritrocitos en la médula ósea y puede ocasionar dolor óseo. La hipoxia cerebral puede causar cefaleas, mareos y visión borrosa. En la anemia grave puede aparecer una insuficiencia cardíaca.

Cuando la pérdida de sangre se produce con rapidez, se reducirá el volumen de sangre y la capacidad de transportar oxígeno de la sangre. Las manifestaciones iniciales incluirán taquicardia y taquipnea; la piel puede estar pálida, fría y húmeda porque los vasos periféricos se contraen para mantener el flujo de sangre al cerebro y el corazón. Cuando la pérdida de sangre es importante, pueden aparecer signos de shock

EL PACIENTE CON ANEMIA

La **anemia** es un recuento anormalmente bajo de eritrocitos circulantes, una baja concentración de hemoglobina o ambas cosas. La reducción del número de eritrocitos circulantes es la causa habitual de anemia y se puede deber a una pérdida de sangre, producción inadecuada de eritrocitos o aumento de su destrucción. Una hemoglobina insuficiente o defectuosa dentro de los eritrocitos también contribuye a la anemia. Según su gravedad, la anemia puede afectar a los principales sistemas orgánicos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La anemia por deficiencia de hierro, una anemia de origen nutricional, es el tipo más frecuente de anemia.
- La anemia por pérdida de sangre puede ser aguda, por una hemorragia, o crónica, por una pérdida crónica de sangre (p. ej., hemorragia menstrual, hemorragias digestivas lentas).

Revisión de la fisiología

Cuando la sangre fluye por el sistema vascular pulmonar, el oxígeno difunde desde los alvéolos hacia la sangre capilar. La mayor parte del oxígeno se une de forma reversible con la hemoglobina de los eritrocitos; sólo un 3% del oxígeno sigue disuelto en la sangre. Cuando la sangre llega a los capilares que irrigan los tejidos corporales, el oxígeno se suelta de la molécula de hemoglobina y sale del capilar por difusión para llegar a las células. La cantidad de oxígeno que llega a los tejidos depende de una serie de factores, como:

- Oxígeno disponible en los alvéolos
- Superficie de difusión y capacidad de los pulmones

CUADRO 34-1 Mecanismos fisiopatológicos de la anemia

Menor producción de eritrocitos

- Alteración de la síntesis de hemoglobina
 - Deficiencia de hierro
 - Talasemias
 - Inflamación crónica
- Alteración de la síntesis de ADN
 - Deficiencia o malabsorción de vitamina B₁₂ o ácido fólico
- Insuficiencia medular
 - Anemia aplásica (disfunción de células madre)
 - Aplasia de la serie roja
 - Leucemias mieloproliferativas
 - Metástasis de cáncer, linfoma
 - Infección o inflamación crónica, fatiga física o emocional

Aumento de la pérdida o destrucción de eritrocitos


- Pérdida de sangre aguda o crónica
 - Hemorragia o traumatismo
 - Hemorragia digestiva crónica, menorragia
- Aumento de la hemólisis
 - Trastornos hereditarios de la membrana celular
 - Hemoglobina defectuosa: drepanocitosis o rasgo drepanocítico
 - Deficiencia de piruvato cinasa (PK) o G6PD que afecta a la glucólisis o la oxidación celular
 - Mecanismos y trastornos inmunitarios (p. ej., reacción sanguínea, respuestas de hipersensibilidad, trastornos autoinmunitarios)
 - Esplenomegalia e hiperesplenismo
 - Infección
 - Traumatismos de los eritrocitos (p. ej., por circulación extracorpórea, síndrome hemolítico urémico)

circulatorio, con hipotensión, taquicardia, bajo nivel de conciencia y oliguria. Cuando la hemorragia es crónica, el líquido pasa desde los espacios intersticiales a los vasos para mantener el volumen de sangre. La viscosidad de la sangre se reduce, lo que puede ser origen de un soplo cardíaco sistólico. Véase en página 1104 *Efectos multiorgánicos de la anemia*.

La anemia se clasifica según su causa: pérdida de sangre, nutricional, hemolítica y por supresión medular. Después, se analiza la fisiopatología y las manifestaciones específicas de cada tipo de anemia.

Anemia por pérdida de sangre

Cuando la anemia se produce por una hemorragia aguda o crónica, los eritrocitos y otros componentes de la sangre (como el hierro) se pierden del cuerpo. Cuando esta pérdida de sangre es aguda, se reduce el volumen circulante y, en consecuencia, disminuirá el gasto cardíaco. Se activarán mecanismos de compensación para tratar de mantener el gasto cardíaco: aumentará la frecuencia cardíaca y los vasos periféricos se contraerán. Los vasos del hígado, que es un órgano que almacena sangre, también se contraen, lo que aumenta el volumen circulatorio. El líquido sale de los espacios intersticiales para entrar en el

compartimento vascular y mantener el volumen de sangre, de forma que se diluyen los componentes celulares de la sangre y se reduce la viscosidad. Si persiste la hemorragia, los mecanismos de compensación pierden eficacia y esto aumentará el riesgo de shock e insuficiencia circulatoria (v. capítulo 11 )

Cuando la pérdida de sangre es aguda, los eritrocitos circulantes tendrán un tamaño y forma normales (*normocíticos*). En las primeras fases de una hemorragia, el recuento eritrocitario, la hemoglobina y el hematocrito pueden ser normales, pero cuando el líquido se desplaza desde el espacio intersticial al vascular para mantener el volumen circulante, estos valores disminuirán. Si se dispone de suficiente hierro, el número de eritrocitos circulantes y la hemoglobina se normalizarán a las 3-4 semanas del episodio de sangrado. Por otro lado, una pérdida crónica de sangre agota las reservas de hierro porque la producción de eritrocitos trata de mantener el aporte de los mismos y los eritrocitos generados serán *microcíticos* (pequeños) e *hipocrómicos* (pálidos).

Anemias de origen nutricional

Se necesitan una serie de nutrientes distintos para el desarrollo normal de los eritrocitos (eritropoyesis). El hierro es un nutriente esencial para la síntesis de hemoglobina. Además, es necesario un aporte adecuado de proteínas (y sus ladrillos, los aminoácidos), vitaminas y otros minerales. Las vitaminas B, sobre todo B₁₂ (cobalamina) y folato, son esenciales en el desarrollo de los eritrocitos. Las vitaminas C y E también son necesarias. Las anemias de origen nutricional se deben a deficiencias de nutrientes que afectan a la formación de los eritrocitos o la síntesis de hemoglobina. La deficiencia de nutrientes se puede deber a una falta de aporte en la dieta, a una malabsorción del nutriente o a un aumento de las necesidades del mismo. Los tipos más frecuentes de anemia nutricional son la asociada a deficiencia de hierro, de vitamina B₁₂ o de ácido fólico. Las vitaminas asociadas a deficiencias de vitamina B₁₂ y ácido fólico se llaman en ocasiones *anemias megaloblásticas*, porque en ellas se encuentran eritrocitos aumentados de tamaño y con núcleo, denominados *megaloblastos*.

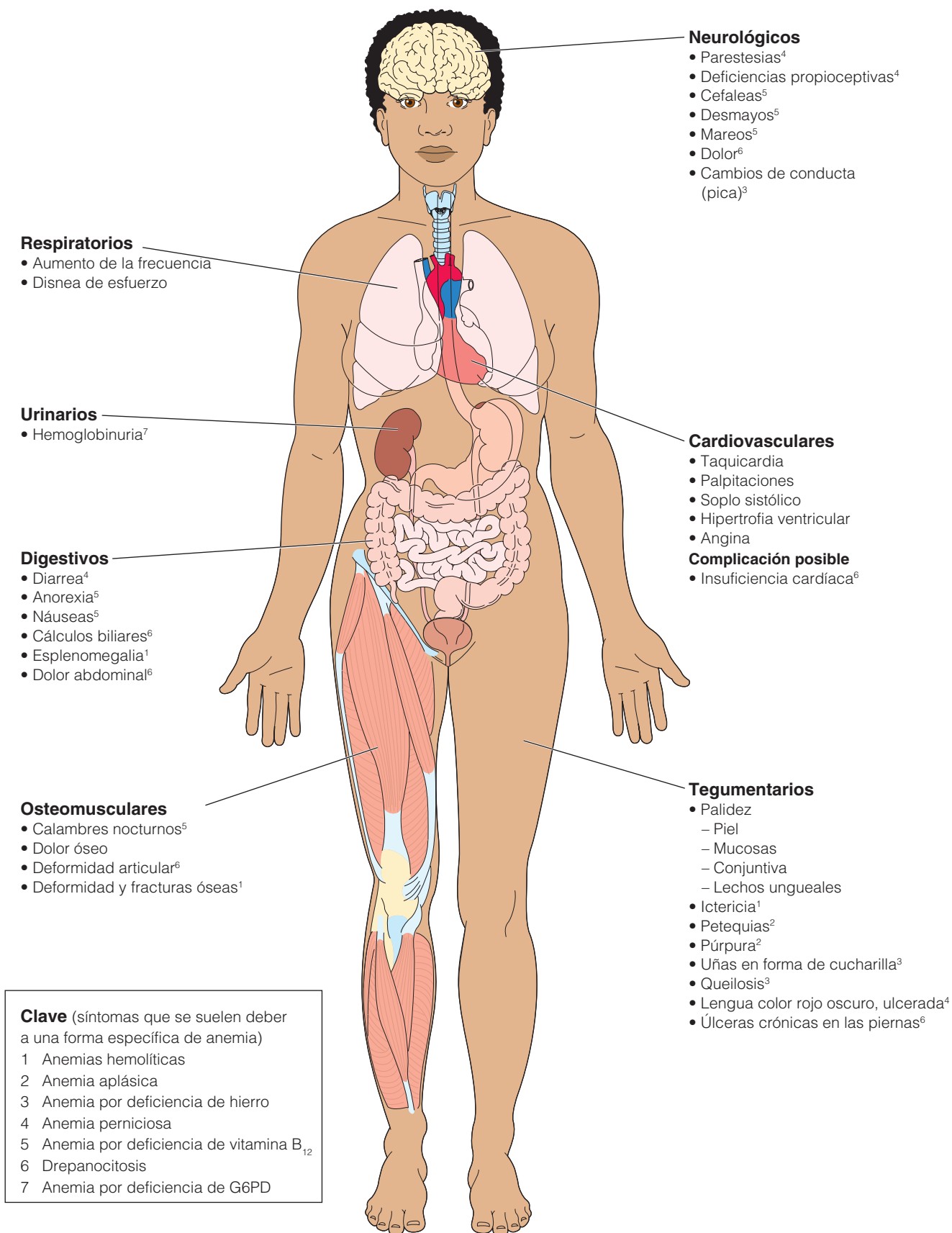
ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO La **anemia por deficiencia de hierro** es la forma más frecuente de anemia. Se desarrolla cuando el aporte de hierro resulta inadecuado para una formación óptima de eritrocitos. El cuerpo no puede sintetizar hemoglobina si no dispone de hierro. En condiciones normales el organismo recicla y almacena hierro de forma eficiente, reutilizando gran parte del que contienen los eritro-



Figura 34-1 ■ La piel de un paciente con anemia aparece pálida al lado de la de una persona con una hemoglobina y hematocrito normal.

Fuente: Westminster Hospital, Photo Researchers, Inc.

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS de la anemia



citocitos que son apartados de la circulación por su edad o por tener lesiones. Sin embargo, se pierden de forma continua pequeñas cantidades de hierro a través de las heces; por tanto, es necesaria una ingesta de hierro adecuada para que la síntesis de hemoglobina y la producción de eritrocitos sean normales. La anemia por deficiencia de hierro determina que haya menos eritrocitos, que estos sean microcíticos e hipocrómicos y también que sean malformados (*poiquilocitosis*) (figura 34-2 ■).

Una pérdida excesiva de hierro por hemorragia crónica es la causa más frecuente de anemia por deficiencia de hierro en adultos. Las pérdidas de sangre menstruales son la causa más frecuente en las mujeres adultas. La anemia por deficiencia de hierro puede ser secundaria también a una ingesta inadecuada de hierro (menos de 1 mg/día), a síndromes malabsortivos o a un aumento de las necesidades de hierro por el embarazo o la lactancia. El cuadro 34-2 resume las causas más frecuentes de este tipo de anemia.

La anemia por deficiencia de hierro resulta especialmente frecuente en ancianos. Las hemorragias ocultas crónicas se pueden asociar a una úlcera péptica que sangra lentamente, a inflamación digestiva, a hemorroides y al cáncer. Una ingesta inadecuada de hierro también contribuye a la anemia en los ancianos. El acceso al transporte puede limitar el consumo de alimentos frescos, un factor que contribuye a la escasa ingesta de hierro en adultos, sobre todo en personas con pocos ingresos.

Manifestaciones Además de las manifestaciones generales de la anemia descritas antes, la deficiencia crónica de hierro puede ocasionar uñas frágiles en forma de cuchara; queilosis (grietas en los ángulos de la boca); lengua lisa y dolorosa, y *pica* (necesidad imperiosa de ingerir sustancias extrañas, como barro o almidón).

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁₂ La vitamina B₁₂ es necesaria para la síntesis de ADN y se encuentra de forma casi exclusiva en alimentos de origen animal. La deficiencia de vitamina B₁₂ se produce cuando se consumen cantidades inadecuadas de la misma o, de forma más habitual, cuando se absorbe mal en el tubo digestivo. La deficiencia de esta vitamina altera la división celular y la maduración del núcleo celular, sobre todo en los eritrocitos que proliferan con rapidez. En consecuencia se producen eritrocitos macrocíticos (grandes), de formas anormales (ovales en lugar de cóncavos) con membranas delgadas. Un

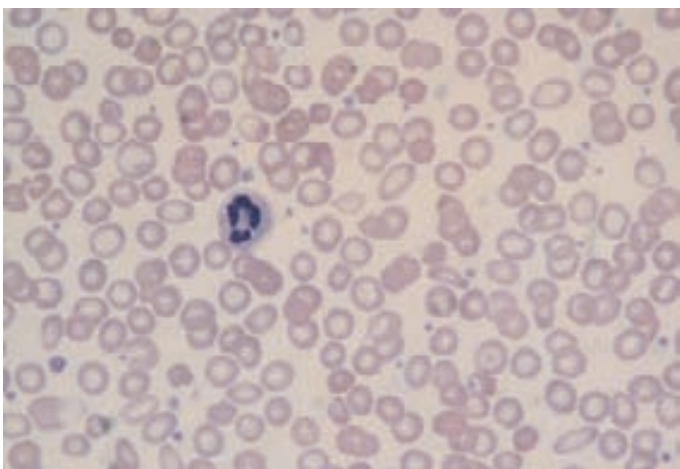


Figura 34-2 ■ Un frotis sanguíneo que muestra eritrocitos típicos de una anemia por deficiencia de hierro. Obsérvese el color pálido de los eritrocitos (hipocrómicos). Muchas de las células también son más pequeñas de lo normal (microcíticas) y tienen una forma anormal, lo que reduce su capacidad de transportar oxígeno.

Fuente: Dr. E. Walter, Photo Researchers, Inc.

CUADRO 34-2 Causas de anemia por deficiencia de hierro

- Deficiencias en la dieta
 - Dieta vegetariana
 - Ingesta inadecuada de proteínas
- Menor absorción
 - Gastrectomía total o parcial
 - Diarrea crónica
 - Síndromes malabsortivos
- Aumento de las necesidades metabólicas
 - Embarazo
 - Lactancia
- Pérdida de sangre
 - Hemorragia digestiva (sobre todo por úlceras o consumo crónico de ácido acetilsalicílico)
 - Pérdidas menstruales
- Hemoglobinuria crónica

gran número de estos eritrocitos inmaduros y grandes entran a la circulación. Se trata de células frágiles, incapaces de transportar una cantidad adecuada de oxígeno y con una vida acortada.

La incapacidad de absorber la vitamina B₁₂ de la dieta se llama **anemia perniciosa**. Se produce por la falta de *factor intrínseco*, una sustancia secretada por la mucosa gástrica. El factor intrínseco se une a la vitamina B₁₂ y viaja con ella hacia el íleon, donde se absorbe la vitamina. Cuando no existe factor intrínseco, la vitamina B₁₂ no se puede absorber en el organismo.

La deficiencia de vitamina B₁₂ se puede deber también a otros trastornos malabsortivos y factores de la dieta. La resección gástrica o ileal, la pérdida de las secreciones pancreáticas y la gastritis crónica pueden alterar la absorción de vitamina B₁₂. Las deficiencias en la dieta de vitamina B₁₂ son infrecuentes y sólo afectan en general a vegetarianos estrictos.

Manifestaciones Las manifestaciones de la anemia por deficiencia de vitamina B₁₂ aparecen de forma gradual cuando se van agotando las reservas de vitamina del cuerpo. Aparece palidez o una ligera ictericia con debilidad. En la anemia perniciosa puede observarse una lengua lisa, dolorosa y muy enrojecida y diarrea. Dado que esta vitamina es importante para la función neurológica, los pacientes desarrollarán *parestias* (alteraciones de la sensibilidad, como hormigueos o adormecimiento) de las extremidades y problemas *propioceptivos* (sensación de la propia posición en el espacio). Estas manifestaciones pueden evolucionar hasta alterar la capacidad de mantener el equilibrio por lesión medular. Las manifestaciones del sistema nervioso central (SNC) de corta evolución (6 meses o menos) son reversibles con el tratamiento, pero pueden llegar a ser permanentes si se retrasa el tratamiento (Tierney y cols., 2005).

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO Igual que sucede con la vitamina B₁₂, el ácido fólico es fundamental para la síntesis de ADN y la maduración normal de los eritrocitos. La anemia por deficiencia de ácido fólico se caracteriza por células megaloblásticas frágiles (grandes e inmaduras). El ácido fólico se encuentra en las verduras de hoja verde, frutas, cereales y carnes y se absorbe en el intestino.

La anemia por deficiencia de ácido fólico secundaria a una ingesta escasa es más frecuente en pacientes con una infranutrición crónica, entre los que destacan los ancianos, los alcohólicos y los adictos a drogas. Los alcohólicos tienen un riesgo especial, dado que el alcohol suprime el metabolismo del folato, que forma ácido fólico. La anemia

también puede relacionarse con un aumento de las necesidades de ácido fólico. Las mujeres gestantes tienen el máximo riesgo. Los lactantes y adolescentes pueden sufrir deficiencias temporales de ácido fólico en períodos de crecimiento rápido. Las alteraciones de la absorción y metabolismo del ácido fólico pueden ser origen de una anemia por deficiencia del mismo. Los trastornos malabsortivos, incluido el esprúe celíaco (un trastorno digestivo hereditario que se caracteriza por incapacidad de metabolizar los aminoácidos presentes en el gluten), y algunos medicamentos, como metotrexato y otros quimioterápicos, también pueden ser responsables. El cuadro 34-3 resume las causas de anemia por deficiencia de ácido fólico.

Manifestaciones Las manifestaciones se desarrollan de forma gradual conforme se agotan las reservas de ácido fólico. Los signos y síntomas pueden incluir palidez, debilidad y fatiga progresiva, disnea y palpitaciones cardíacas. Es frecuente encontrar manifestaciones parecidas a las observadas en la anemia por deficiencia de vitamina B₁₂, como glositis, queilosis y diarrea. En la deficiencia de ácido fólico no se encuentran síntomas neurológicos, lo que permite distinguirla de la anemia por deficiencia de vitamina B₁₂. Sin embargo, en ocasiones estas dos formas de anemia nutricional coexisten.

La deficiencia de ácido fólico materno se asocia de forma estrecha a defectos del tubo neural, como mielomeningocele. El tubo neural se desarrolla de forma temprana durante el proceso de desarrollo fetal, con frecuencia antes de que se sea consciente del propio embarazo.

Anemias hemolíticas

Las **anemias hemolíticas** se caracterizan por una destrucción prematura (*lisis*) de los eritrocitos. Cuando los eritrocitos se rompen, el hierro y otros productos metabólicos generados durante la destrucción persisten en el plasma. La lisis de los eritrocitos (hemólisis) puede ocurrir dentro del aparato circulatorio o por la fagocitosis mediada por leucocitos como monocitos circulantes y macrófagos en el bazo. En respuesta a la hemólisis se produce un aumento de la actividad hematopoyética medular, con el consiguiente aumento de los reticulocitos (eritrocitos inmaduros) en la sangre circulante. La mayor parte de las anemias hemolíticas se caracterizan por unos eritrocitos normocíticos y normocrómicos.

Existen muchas causas distintas de anemias hemolíticas (cuadro 34-4). Estas causas pueden ser *intrínsecas* por trastornos del propio eritrocito o

CUADRO 34-4 Causas de anemia hemolítica

Intrínsecas

- Defectos de la membrana del eritrocito
- Defectos de la estructura de la hemoglobina (p. ej., drepanocitosis, talasemia)
- Defectos enzimáticos hereditarios (p. ej., deficiencia de G6PD)

Extrínsecas

- Fármacos, sustancias químicas
- Toxinas y venenos
- Infecciones bacterianas o de otro tipo
- Traumatismos, quemaduras
- Lesiones mecánicas (válvulas cardíacas protésicas)

extrínsecas, originadas fuera del mismo. Los trastornos intrínsecos incluyen alteraciones de la membrana celular, defectos de la estructura y función de la hemoglobina y deficiencias enzimáticas hereditarias. Véase el recuadro «Atención a la diversidad cultural» para más información sobre los trastornos intrínsecos hereditarios de los eritrocitos que se asocian a anemia hemolítica. Las causas extrínsecas de anemia hemolítica incluyen fármacos, bacterias y otras toxinas y traumatismos. Esta sección analiza la drepanocitosis, la talasemia, la anemia hemolítica adquirida y la anemia por deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

ANEMIA DREPANOCÍTICA La **anemia drepanocítica** o **drepanocitosis** es una anemia hemolítica crónica hereditaria, que se caracteriza por episodios de formación de *drepanocitos*, que son eritrocitos con forma anormal de semiluna. Este trastorno se transmite de forma autosómica recesiva (figura 34-3 ■) y determina la síntesis de una forma anormal de hemoglobina (HbS) dentro de los eritrocitos. La anemia drepanocítica acorta de forma significativa la vida de los pacientes y muchos fallecen por infecciones (McCance y Huether, 2006).

La enfermedad es más frecuente entre los pacientes de origen africano (v. el recuadro «Atención a la diversidad cultural» en esta misma página). En EE. UU. un 7%-13% de las personas de raza negra son portadores del gen defectuoso, que han heredado de un progenitor (McCance y Huether,

CUADRO 34-3 Causas de anemia por deficiencia de ácido fólico

- Ingesta inadecuada en la dieta
 - Personas de riesgo:*
 - a. Ancianos
 - b. Alcohólicos
 - c. Pacientes que reciben nutrición parenteral total
- Aumento de las necesidades metabólicas
 - Personas de riesgo:*
 - a. Gestantes
 - b. Lactantes y adolescentes
 - c. Pacientes sometidos a hemodiálisis
 - d. Pacientes con alguna variante de anemia hemolítica
- Malabsorción y alteración del metabolismo del ácido fólico
 - a. Celiacía
 - b. Quimioterápicos, antagonistas del folato (metotrexato, pentamidina) o anticonvulsivos
 - c. Alcoholismo

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL Anemias hemolíticas hereditarias

- La anemia drepanocítica afecta a unas 72.000 personas en EE. UU.
 - En afroamericanos la drepanocitosis afecta a uno de cada 600 nacidos.
 - Las personas procedentes de América Central y del Sur, Cuba, Arabia Saudí, India y países mediterráneos, como Turquía, Grecia e Italia, también tienen riesgo; la anemia drepanocítica puede afectar a uno de cada 1000-1400 americanos de origen hispano que nacen.
- La talasemia es menos frecuente que la drepanocitosis
 - La alfa-talasemia afecta principalmente a personas del sureste asiático, India, China o Filipinas.
 - La beta-talasemia se produce sobre todo en personas de origen mediterráneo, asiático o africano.
- La anemia por deficiencia de G6PD afecta a personas de origen africano o mediterráneo.
 - Este defecto hereditario se porta en el cromosoma X y afecta más a los varones que a las mujeres.

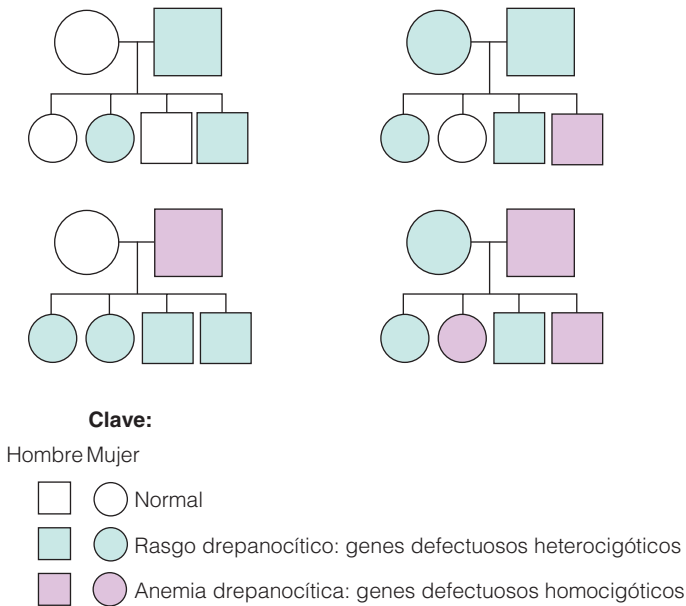


Figura 34-3 ■ Patrón de herencia en la drepanocitosis.

2006). Estos pacientes tienen el *rasgo drepanocítico* y aproximadamente un 40% de su hemoglobina será de tipo HbS (Porth, 2005). Es posible que no sufran síntomas, salvo que sufran una hipoxia grave. Menos del 1% de los afroamericanos son homocigóticos para este trastorno, es decir, han heredado un gen de cada progenitor. Estos enfermos sufren la *drepanocitosis* y casi toda su hemoglobina es de tipo HbS (Porth, 2005). Estos pacientes tienen riesgo de sufrir una **crisis drepanocítica** con episodios graves de fiebre e intenso dolor que son característicos de esta enfermedad.

El gen HbS determina cambios en la estructura de la cadena beta de la molécula de hemoglobina. Cuando se desarrolla una hipoxemia y HbS se desoxigena, se cristaliza en estructuras a modo de bastones. Los cúmulos de estos bastones forman cadenas largas que deforman al eritrocito, que adopta una forma de semiluna u hoz (figura 34-4 ■). Las células deformadas suelen agregarse y obstruyen el flujo capilar de la sangre, lo que ocasiona isquemia y posiblemente infartos de los tejidos circundantes. Véase *Fisiopatología ilustrada: Anemia drepanocítica* en la página 1108.

Cuando se recupera la tensión normal de oxígeno, los eritrocitos deformados en hoz recuperan su forma normal, perdiendo la de hoz. Estos episodios repetidos de cambio de forma acaban por debilitar la membrana celular del eritrocito y estos eritrocitos debilitados son hemolizados y eliminados. Por tanto, la vida de los eritrocitos se acorta mucho en la drepanocitosis y esto aumenta la necesidad de producción de eritrocitos. Los trastornos que pueden potenciar la aparición de drepanocitos incluyen la hipoxia, una temperatura ambiental o corporal baja, el exceso de ejercicio, la anestesia, la deshidratación, las infecciones y la acidosis.

Manifestaciones y complicaciones Las manifestaciones agudas y crónicas de la anemia drepanocítica se deben a los episodios de formación de drepanocitos. Este proceso causa manifestaciones generales de una anemia hemolítica, como palidez, fatiga, ictericia e irritabilidad. Una formación extensa de drepanocitos puede precipitar una crisis por oclusión de la circulación, alteraciones de la eritropoyesis o secuestro de gran cantidad de sangre en el hígado o el bazo.

Se produce una crisis vasooclusiva o trombótica cuando los drepanocitos se forman en la microcirculación. La obstrucción del flujo de

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL
Anemia drepanocítica

La anemia drepanocítica habitualmente afecta a personas procedentes de países ecuatoriales, sobre todo de África central, Oriente Próximo, la región del Mediterráneo y algunas regiones de la India. Los hispanos procedentes del Caribe y de América Central y del Sur también pueden tener el gen HbS. Este gen puede proteger a las personas de formas mortales de paludismo, una enfermedad endémica en muchas regiones ecuatoriales.

El gen de HbS se transmite de forma autosómica recesiva del padre al descendiente. Un padre con un gen HbS (heterocigoto) tiene un riesgo de transmitir el gen a cada hijo del 50% (v. figura 34-3). Si ambos progenitores son portadores, cada hijo tendrá un riesgo de heredar el gen de ambos padres del 25%. Una persona portadora de ambos genes HbS (homocigoto) puede desarrollar la anemia drepanocítica.

La anemia drepanocítica es una enfermedad crónica y recidivante grave. El estrés de la enfermedad se agrava porque se transmite a los descendientes. Recomiende el asesoramiento genético a todos los pacientes con rasgo drepanocítico o anemia drepanocítica como parte de su proceso de planificación familiar.

sangre activa un vasoespasmo, que detiene todo el flujo de sangre por el vaso. La ausencia de flujo ocasiona isquemia e infartos tisulares. Las crisis vasooclusivas producen dolor y duran como media 4-6 días. Los infartos de los vasos pequeños de las extremidades ocasionan un edema doloroso en las manos y pies; también se pueden afectar las articulaciones grandes. Puede aparecer un priapismo (erección persistente y dolorosa del pene). El dolor abdominal puede indicar un infarto de órganos y estructuras abdominales. Los infartos también pueden afectar a la médula ósea o ser causa de necrosis aséptica de los huesos implicados. Puede producirse un ictus por oclusión de vasos cerebrales (McCance y Huether, 2006). Las úlceras cutáneas son consecuencia de la oclusión de los vasos que irrigan la dermis. Los infartos de repetición en relación con las crisis drepanocíticas pueden alterar la estruc-

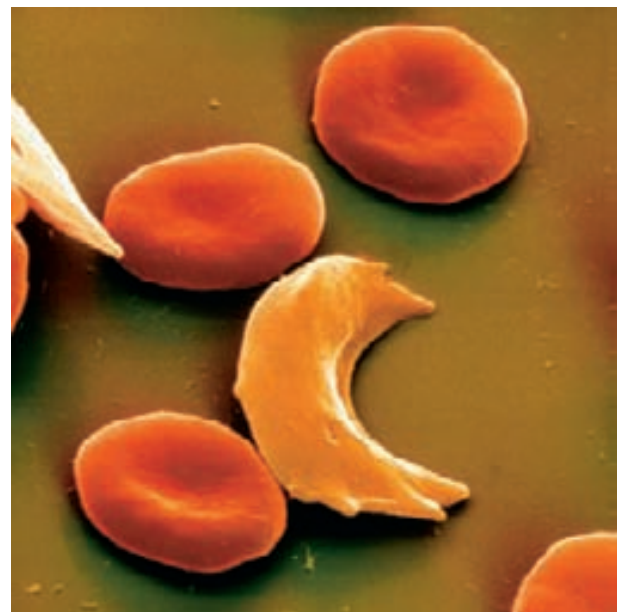


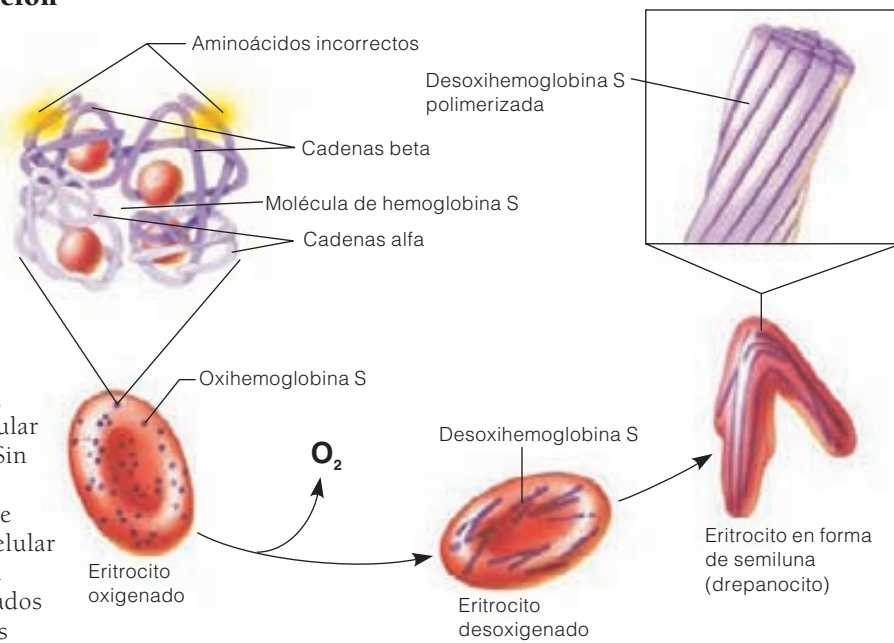
Figura 34-4 ■ Frotis sanguíneo que contiene eritrocitos normales y drepanocitos.

Fuente: Oliver Meckes and Nicole Ottawa, Photo Researchers, Inc.

Hemoglobina S y formación de drepanocitos

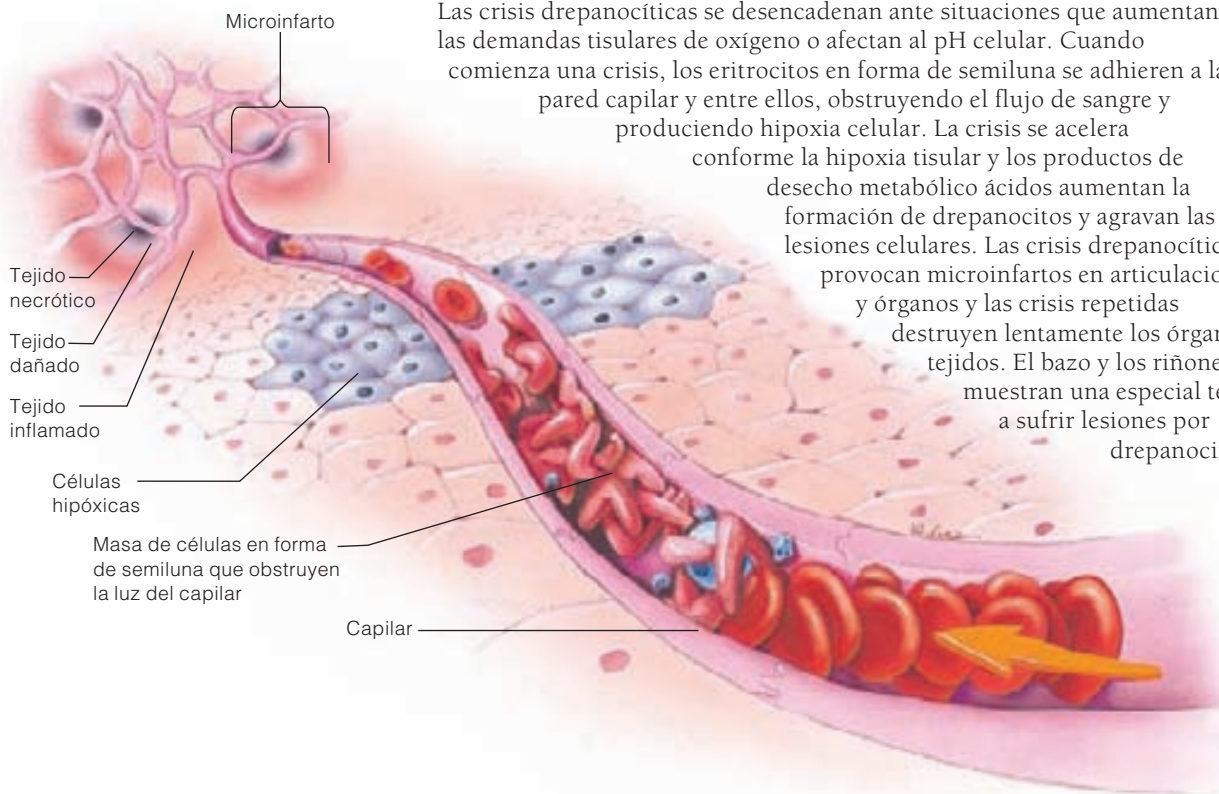
La anemia drepanocítica se debe a un defecto hereditario autosómico recesivo de la síntesis de Hb. La hemoglobina drepanocítica (HbS) se distingue de la normal sólo por la sustitución del aminoácido valina por una glutamina en las dos cadenas beta de la molécula de hemoglobina.

Cuando se oxigena la HbS, muestra la misma forma globular que la hemoglobina normal. Sin embargo, cuando la HbS se descarga de oxígeno, se vuelve insoluble en el líquido intracelular y se cristaliza en estructuras a modo de bastones. Los agregados de bastones forman polímeros (cadenas largas), que determinan un plegamiento del eritrocito en la forma en semiluna característica de la drepanocitosis.



El proceso de la drepanocitosis

La drepanocitosis se caracteriza por episodios de crisis dolorosas agudas. Las crisis drepanocíticas se desencadenan ante situaciones que aumentan las demandas tisulares de oxígeno o afectan al pH celular. Cuando comienza una crisis, los eritrocitos en forma de semiluna se adhieren a la pared capilar y entre ellos, obstruyendo el flujo de sangre y produciendo hipoxia celular. La crisis se acelera conforme la hipoxia tisular y los productos de desecho metabólico ácidos aumentan la formación de drepanocitos y agravan las lesiones celulares. Las crisis drepanocíticas provocan microinfartos en articulaciones y órganos y las crisis repetidas destruyen lentamente los órganos y tejidos. El bazo y los riñones muestran una especial tendencia a sufrir lesiones por drepanocitosis.



tura y función de casi todos los sistemas orgánicos. Los pacientes con drepanocitosis pueden sufrir hepatoesplenomegalia, insuficiencia renal, cálculos biliares y otras manifestaciones de disfunción orgánica. Puede aparecer un *síndrome torácico agudo*, un complejo sintomático con fiebre, dolor torácico, aumento del recuento de leucocitos e infiltrados pulmonares, además de otras complicaciones pulmonares, como neumonía, infarto o embolia pulmonar (Porth, 2005).

La menor vida de los eritrocitos y la afectación de la eritropoyesis pueden ocasionar una grave *anemia aplásica* en la anemia drepanocítica. Las *crisis por secuestro* se caracterizan por acumulación de gran cantidad de sangre en el hígado y el bazo. Estas crisis se producen sólo en niños y se consideran la causa de las muertes por drepanocitosis en niños pequeños (Porth, 2005).

TALASEMIAS Las **talasemias** son trastornos hereditarios de la síntesis de hemoglobina en los cuales las cadenas alfa o beta de la molécula de hemoglobina faltan o son defectuosas. Esto determina una producción deficiente de hemoglobina con eritrocitos frágiles hipocrómicos y microcíticos, que se llaman *células diana* o *dianocitos* por su aspecto en ojo de buey característico.

La talasemia suele afectar a determinadas poblaciones. Los pacientes de origen mediterráneo (sur de Italia o Grecia) tienen más probabilidades de sufrir una talasemia de tipo beta (las llamadas *anemias de Cooley* o *anemias mediterráneas*), mientras que los pacientes de origen asiático, sobre todo de Tailandia, China o Filipinas, sufren con mayor frecuencia talasemias con defecto alfa. Los africanos y afroamericanos pueden sufrir las talasemias de tipo alfa o beta. Igual que sucede en la anemia drepanocítica, puede existir sólo un gen alterado de los que forman las cadenas beta (*beta-talasemia menor*), lo que se asocia a síntomas leves, pero pueden afectarse los dos genes (*beta-talasemia mayor*), lo que causa síntomas de mayor gravedad. Los niños con talasemia mayor no suelen llegar a adultos, aunque las transfusiones repetidas pueden ampliar la vida (McCance y Huether, 2006). Cuatro genes están implicados en la formación de las cadenas alfa y uno, dos, tres o cuatro de ellos pueden ser defectuosos. En este último caso (*alfa-talasemia mayor*) el paciente muere de forma inevitable y suele hacerlo intrauterinamente. Se recomiendan estudios y asesoramiento genético en los pacientes con riesgo de sufrir esta enfermedad.

Manifestaciones y complicaciones Los pacientes con una talasemia menor suelen ser asintomáticos. Cuando sufren síntomas, se incluye una anemia leve a moderada, esplenomegalia leve, coloración bronceada de la piel e hiperplasia de la médula ósea. La forma mayor de enfermedad produce una anemia grave, insuficiencia cardíaca e hipertrofia hepática y esplénica por aumento de la destrucción de los eritrocitos. Pueden producirse fracturas de los huesos largos, las costillas y las vértebras por la expansión medular y el adelgazamiento óseo en relación con el aumento de la hematopoyesis. La ictericia se debe a la hemólisis, igual que la hepatoesplenomegalia. La acumulación de hierro en el corazón, hígado y páncreas tras las transfusiones repetidas que forman parte del tratamiento puede acabar provocando fracaso de estos órganos.

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA La *anemia hemolítica adquirida* se debe a una hemólisis secundaria a factores ajenos al eritrocito. Las causas de este tipo de anemia incluyen:

- Traumatismo mecánico de los eritrocitos provocado por una válvula cardíaca protésica, quemaduras graves, hemodiálisis o radioterapia
- Trastornos autoinmunitarios

- Infecciones bacterianas o por protozoos
- Respuestas mediadas por el sistema inmunitario, como las reacciones transfusionales
- Fármacos, toxinas, sustancias químicas o venenos

Las manifestaciones de una anemia hemolítica adquirida dependen de la extensión de la hemólisis y de la capacidad del organismo de sustituir a los eritrocitos destruidos. La anemia suele ser leve a moderada porque aumenta la eritropoyesis para reponer los eritrocitos lesionados o destruidos. Si la degradación de unidades hemo supera la capacidad del hígado de conjugar y excretar la bilirrubina, se producirá una ictericia. Cuando el trastorno es grave, la médula ósea se expande y los huesos se pueden deformar o sufrir fracturas patológicas. La gravedad de las manifestaciones generales de la anemia (taquicardia, palidez, etc.) depende de la intensidad de la misma y de la deficiencia de oxigenación tisular.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA (G6PD) La *anemia por deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)* se debe a un defecto hereditario del metabolismo de los eritrocitos y es relativamente frecuente entre los pacientes de origen africano o mediterráneo. El gen defectuoso se localiza en el cromosoma X y por eso se afectan más los varones que las mujeres. Existen muchas variaciones de este defecto genético.

La G6PD es una enzima que cataliza la glucólisis, el proceso a partir del cual un eritrocito consigue la energía celular. Un defecto de la acción de la G6PD provoca una oxidación directa de la hemoglobina, con lesiones en los eritrocitos. La hemólisis se suele producir exclusivamente cuando la persona afectada se expone a factores de estrés (como ácido acetilsalicílico, sulfonamidas o derivados de vitamina K), que aumentan las exigencias metabólicas de los eritrocitos. La deficiencia de G6PD altera el incremento compensador necesario del metabolismo de la glucosa y provoca daños celulares. Los eritrocitos dañados se destruyen en 7-12 días.

Cuando se exponen a un factor de estrés capaz de provocar una anemia por deficiencia de G6PD, se producen síntomas en pocos días, que incluyen palidez, ictericia, hemoglobinuria (hemoglobina en la orina) y reticulocitosis. Conforme se desarrollan nuevos eritrocitos, los recuentos se normalizan.

Anemia aplásica

En la **anemia aplásica** la médula ósea no produce ninguna de las tres series de la sangre, lo que ocasiona una *pancitopenia*. La médula ósea normal se sustituye por grasa. Por suerte se trata de un proceso infrecuente. La *anemia de Fanconi* es una forma poco frecuente de anemia aplásica debida a defectos en la reparación del ADN. La causa de base se ignora en un 50% de las anemias aplásicas adquiridas (*anemia aplásica idiopática*), pero otras aparecen tras una lesión de las células madre por exposición a radiación o a determinadas sustancias químicas, como benceno, arsénico, mostaza nitrogenada, algunos antibióticos (sobre todo cloranfenicol) y quimioterápicos (McCance y Huether, 2006). La anemia aplásica se puede asociar también a infecciones virales, como la mononucleosis, la hepatitis C y la infección por VIH (Porth, 2005).

En la anemia aplásica, el número de células madre de la médula ósea se reduce de forma significativa. El depósito de células madre puede ser inferior al 1% del normal cuando se reconoce la enfermedad. La anemia se produce porque la médula no es capaz de sustituir a los eritrocitos que han llegado al final de su ciclo vital.

Los eritrocitos que quedan pueden ser normocrómicos y normocíticos o bien ser grandes con incremento del volumen corpuscular medio.

Manifestaciones Las manifestaciones de la anemia aplásica pueden variar según la gravedad de la pancitopenia. La aparición suele ser insidiosa, aunque puede ser súbita. Las manifestaciones incluyen fatiga, palidez, debilidad progresiva, disnea de esfuerzo, cefalea y al final taquicardia e insuficiencia cardíaca. La deficiencia de plaquetas produce problemas de sangrado; entre los síntomas iniciales se pueden encontrar hemorragia gingival, hematomas excesivos y epistaxis. La deficiencia de leucocitos aumenta el riesgo de infección, lo que produce dolor de garganta o fiebre.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia prioritaria a la hora de tratar una anemia es garantizar la adecuada oxigenación de los tejidos. El tratamiento específico viene determinado por la causa de base del trastorno. Los tratamientos habituales incluyen medicamentos, modificaciones de la dieta, aporte de sangre o intervenciones de soporte. La tabla 34-1 recoge algunas de las medidas de asistencia interdisciplinaria para diversos tipos de anemias.

Diagnóstico

Cuando se sospecha una anemia, se pueden solicitar las siguientes pruebas de laboratorio y estudios diagnósticos:

- **Hemograma completo (HC)** para determinar el recuento de células de la sangre, la hemoglobina, el hematocrito y los índices de los eritrocitos. La gravedad de la anemia, la forma y el volumen de los eritrocitos y su contenido en hierro ayudan a determinar la causa de la anemia.
- **Concentraciones de hierro y capacidad de transporte de hierro**, que se solicitan para detectar una anemia por deficiencia de hierro. Un hierro bajo en suero y un aumento de la capacidad de transporte total de hierro sugieren una anemia por deficiencia de hierro.
- La **ferritina sérica** está baja por la depleción de las reservas de hierro total disponibles para la síntesis de hemoglobina. La ferritina es una proteína de almacenamiento de hierro que se produce en el hígado, en el bazo y en la médula ósea. La ferritina moviliza el hierro de depósito cuando las necesidades metabólicas son mayores que la ingesta de la dieta.
- La **prueba de formación de drepanocitos** es una herramienta de detección selectiva para valorar la anemia hemolítica y detectar la HbS.
- La **electroforesis de la hemoglobina** separa las formas normales de hemoglobina de las anormales. Se emplea en la valoración de la

TABLA 34-1 Asistencia interdisciplinaria de las principales anemias

TIPO DE ANEMIA	ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA
Anemia por deficiencia de hierro	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumentar la ingesta de alimentos ricos en hierro ■ Suplementos de hierro oral o parenteral
Deficiencia de vitamina B ₁₂	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la ingesta de alimentos que contengan vitamina B₁₂ (p. ej., carnes, huevos y lácteos) ■ Suplementos de vitamina B₁₂ orales o parenterales ■ Vitamina B₁₂ parenteral cuando la deficiencia se debe a malabsorción o ausencia de factor intrínseco
Deficiencia de ácido fólico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento de la ingesta en la dieta de alimentos ricos en ácido fólico (folato) ■ Suplementos de ácido fólico oral ■ Suplementos de ácido fólico recomendados para mujeres gestantes o que pueden quedarse embarazadas para prevenir los defectos del tubo neural
Drepanocitosis	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tratamiento es principalmente de soporte ■ Hidroxiurea 10-30 mg/kg diarios ■ Crisis drepanocítica: <ul style="list-style-type: none"> ■ Reposo ■ Oxigenoterapia para mantener SaO₂ ■ Analgesia con narcóticos ■ Hidratación enérgica ■ Tratamiento de los factores precipitantes ■ Síndrome torácico agudo <ul style="list-style-type: none"> ■ Hidratación cuidadosa; monitorización hemodinámica ■ Oxigenoterapia ■ Transfusiones ■ Suplementos de ácido fólico ■ Transfusiones de sangre durante la cirugía o el embarazo, si es necesario ■ Se recomienda asesoramiento genético
Talasemia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Transfusiones de sangre regulares ■ Suplementos de ácido fólico ■ Posible esplenectomía ■ Asesoramiento genético
Anemia aplásica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Eliminación del agente causal, si se conoce ■ Transfusiones de sangre ■ Trasplante de médula ósea, si indicado

anemia hemolítica, en el diagnóstico de la talasemia y para distinguir el rasgo drepanocítico de la drepanocitosis.

- La *prueba de Schilling* mide la absorción de vitamina B₁₂ antes y después de la administración de factor intrínseco para distinguir la anemia perniciosa de la malabsorción intestinal de la vitamina. Se recoge una muestra de orina de 24 horas tras la administración de vitamina B₁₂ radiactiva. Unas concentraciones inferiores a las normales de la vitamina B₁₂ marcada cuando se administra factor intrínseco de forma simultánea indica una malabsorción en lugar de una anemia perniciosa.
- Los *estudios de médula ósea* se realizan para diagnosticar una anemia aplásica. En este trastorno los elementos medulares normales están muy reducidos porque se sustituyen por células grasas. Las implicaciones de enfermería de la obtención de muestras de médula ósea se recogen en el recuadro «Pruebas diagnósticas» del capítulo 33 ∞.
- La *determinación cuantitativa de G6PD* se puede realizar para confirmar el diagnóstico de deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Medicamentos

Los medicamentos empleados en el tratamiento de la anemia dependen de la causa. Se indica un tratamiento de reposición de hierro para la anemia por deficiencia de hierro. Pueden administrarse suplementos de hierro por vía oral o parenteral. La administración intravenosa de hierro cada vez es más frecuente, sobre todo en pacientes con una deficiencia aguda o en la anemia asociada a la pérdida de sangre crónica por vía digestiva, la insuficiencia renal crónica y otros trastornos crónicos, que aumentan la necesidad de producción de células de la sangre (p. ej., cánceres). El riesgo de anafilaxia es una preocupación fundamental cuando se administra hierro dextrano por vía intravenosa. Otras soluciones de hierro parenterales, como gluconato férrico sódico intravenoso y hierro sacarosa, se asocian a un riesgo mucho menor de reacciones adversas y alérgicas (Kasper y cols., 2005).

La vitamina B₁₂ se administra por vía parenteral cuando la malabsorción o la carencia de factor intrínseco ocasionan una anemia por deficiencia de vitamina B₁₂. Se prescribe ácido fólico a mujeres en edad fértil, a gestantes y a pacientes con deficiencia de ácido fólico o anemia drepanocítica para satisfacer las exigencias aumentadas de su médula ósea. La hidroxiaurea, fármaco que potencia la producción de hemoglobina fetal, se puede prescribir a pacientes con drepanocitosis, sobre todo cuando sufren crisis frecuentes o graves. El aumento consiguiente de las concentraciones de hemoglobina fetal interfiere con el proceso de formación de drepanocitos y reduce la incidencia de crisis dolorosas (Kasper y cols., 2005). El recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1112 recoge las implicaciones de enfermería de los pacientes tratados con hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico.

Puede prescribirse eritropoyetina a pacientes con bajas concentraciones de esta molécula (p. ej., pacientes en insuficiencia renal crónica) y también a personas con anemia asociadas a otras enfermedades crónicas. La eritropoyetina se administra por vía subcutánea y se puede llegar a administrar hasta tres veces a la semana en la insuficiencia renal crónica. Dado que la eritropoyetina estimula la producción de eritrocitos, debe existir una cantidad de hierro adecuada. Los pacientes que reciben eritropoyetina pueden necesitar un tratamiento con hierro intravenoso regular (Kasper y cols., 2005).

El tratamiento inmunodepresor con globulina antitímocito (ATG), corticoesteroides y ciclosporina se puede emplear en el tratamiento de la anemia aplásica. Los andrógenos pueden estimular la producción de células sanguíneas en algunos pacientes con anemia aplásica. Véase más información acerca de la inmunodepresión en el capítulo 13 ∞.

Nutrición

Se recomiendan modificaciones en la dieta para las anemias por deficiencia nutricional, como la secundaria a la falta de hierro, vitamina B₁₂ o ácido fólico. El cuadro 34-5 indica algunas buenas fuentes de hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico en la dieta.

Tranfusión de sangre

Las transfusiones de sangre pueden estar indicadas en el tratamiento de la anemia secundaria a una pérdida importante de sangre, como la asociada a un traumatismo o cirugía mayor, y también en anemias graves de cualquier origen. En la hemorragia aguda, se administra sangre completa para reponer tanto las células como el volumen. Puede administrarse una unidad de concentrado de eritrocitos cuando la anemia es grave y el paciente presente inestabilidad cardiovascular. Las transfusiones de sangre se comentan con detalle en el capítulo 11 ∞.

Terapias complementarias

Los profesionales sanitarios complementarios pueden recomendar enzimas vegetales específicas para tratar la anemia nutricional. Se cree que estas enzimas facilitan la digestión de las proteínas, grasas y carbohidratos, lo que facilitaría la absorción de sus nutrientes. El tratamiento depende del tipo específico de anemia. Las enzimas vegetales no deberían usarse como tratamiento exclusivo de la anemia y es

CUADRO 34-5 Fuentes de aporte de hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ en la dieta

Hierro

El hierro se encuentra en la dieta en dos formas. El *hierro hemo* constituye la mitad del hierro de origen animal. El *hierro no hemo* incluye el resto del hierro de origen animal y todo el hierro procedente de vegetales, legumbres y frutos secos. El hierro hemo favorece la absorción del hierro no hemo de los otros alimentos cuando se consumen ambas formas de manera simultánea. La absorción del hierro no hemo aumenta con la vitamina C y se inhibe por el té y el café.

Fuentes de hierro hemo

- Ternera
- Pollo
- Yema de huevo
- Ostras, almejas
- Lomo de cerdo
- Pavo
- Cordero

Fuentes de hierro no hemo

- Copos de avena
- Arroz integral
- Panes integrales
- Legumbres secas
- Frutas secas
- Verduras verdes
- Avena

Fuentes de ácido fólico

- Verduras de hoja verde
- Brócoli
- Vísceras
- Huevos
- Semilla de trigo
- Espárragos
- Hígado
- Leche
- Levadura
- Judías blancas

Fuentes de vitamina B₁₂

- Hígado
- Gambas y ostras frescas
- Huevos
- Leche
- Riñones
- Carnes (musculares)
- Queso



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Fármacos para tratar la anemia**

FUENTES DE HIERRO

Gluconato férrico sódico

Gluconato ferroso

Hierro polisacárido

Hierro sacarosa

Inyecciones de hierro dextrano

Sulfato ferroso

Los preparados de hierro suelen tomarse por vía oral y se absorben en el tubo digestivo. Se administran para tratar las anemias secundarias a deficiencia de hierro o pérdida de sangre. Cuando se absorbe, el hierro se combina con la transferrina. Este complejo se transporta a la médula ósea y se incorpora a la hemoglobina.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de administrar el fármaco, valorar el uso de otros fármacos que puedan interactuar con el hierro (antiácidos, alopurinol, cloranfenicol, tetraciclinas, vitamina E), hemorragia digestiva y manifestaciones de anemia.
- Administrar los compuestos de hierro con zumo de naranja para que mejore la absorción.
- Si se usa un elixir, utilizar una pajita para tomarlo y así evitar que se tiñan los dientes.
- Vigilar la aparición de toxicidad por hierro: náuseas, diarrea o estreñimiento; síntomas de shock anafiláctico (una situación muy extrema).
- Monitorizar los recuentos de reticulocitos y la hemoglobina.
- Si el paciente recibe también tetraciclinas, planifique la dosis de hierro 2 horas antes de la de tetraciclinas (el hierro reduce su absorción).
- Cuando se administre hierro IV o IM, monitorizar al paciente de forma estrecha por si aparece una anafilaxia.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Los efectos secundarios digestivos del hierro se pueden reducir tomándolo con alimentos (no con leche, porque reduce su absorción).
- Las heces pueden tornarse verdes oscuras o negras; no significa nada malo.
- Aumente los líquidos y la fibra en la dieta para reducir el estreñimiento.

FUENTES DE VITAMINA B₁₂

Cianocobalamina (oral o parenteral)

La cianocobalamina se emplea para tratar la deficiencia o malabsorción de vitamina B₁₂ y la anemia perniciosa. Se absorbe de forma rápida cuando se

administra por vía oral o inyectada y se almacena en el hígado. El factor intrínseco es necesario para su absorción desde el tubo digestivo.

Responsabilidades de enfermería

- No exponer la inyección cristalina a la luz.
- Valorar el consumo de otros fármacos que pueden interferir con la respuesta terapéutica: cloranfenicol, cimetidina, colchicina y el potasio de liberación programada reducen su eficacia.
- No mezclar cianocobalamina en la misma jeringa con otros medicamentos.
- Administrar las dosis parenterales mediante inyección intramuscular o subcutánea profunda para reducir la irritación local.
- Vigilar la hemoglobina, el recuento de eritrocitos, los reticulocitos y la potasemia.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- La sensación urente con la inyección es temporal.
- Evitar el alcohol, que interfiere con la absorción.
- Cuando se emplea en el tratamiento de la anemia perniciosa, el medicamento se debe recibir durante toda la vida.

FUENTES DE ÁCIDO FÓLICO

Ácido fólico

El ácido fólico sintético se utiliza para tratar la deficiencia de ácido fólico y la anemia megaloblástica o macrocítica. Se absorbe desde el tubo digestivo y se almacena en el hígado.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de administrar este fármaco, valorar el uso de otros que pueden modificar su efecto: corticoesteroides, metotrexato, anticonceptivos orales, fenitoína, sulfonamidas.
- No mezclar el ácido fólico con otros fármacos en la misma jeringa.
- Monitorizar posibles reacciones de hipersensibilidad con exantema cutáneo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Las dosis altas de ácido fólico pueden hacer que la orina sea amarilla más oscura.
- Un excesivo consumo de alcohol aumenta las necesidades de ácido fólico.

importante comprobar si producen interacciones con los medicamentos prescritos antes de empezar su administración.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Véase «Plan asistencial de enfermería» que recoge los cuidados específicos de los pacientes con anemia nutricional.

Promoción de la salud

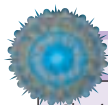
Las medidas de enfermería orientadas a prevenir la anemia se centran en la enseñanza de unos buenos hábitos dietéticos a los pacientes, de cualquier edad. Recuerde la importancia de consumir cantidades adecuadas de hierro, folatos y vitaminas del grupo B y aporte una lista de fuentes dietéticas de estos compuestos. Comente posibles fuentes alternativas de hierro con los pacientes vegetarianos y dígales que el consumo de alimentos ricos en vitamina C aumenta la absorción del hierro presente en los cereales, legumbres y otras fuentes. Recuerde la importancia de que las mujeres en edad fértil y los ancianos consuman una cantidad de hierro adecuada.

Destaque también el aumento de las necesidades de estos nutrientes durante el embarazo y analice estrategias para garantizar una ingesta adecuada.

Valoración

Los datos que se deben recoger durante la valoración de los pacientes con una posible anemia incluyen:

- **Anamnesis:** síntomas como disnea de esfuerzo, fatiga, debilidad, mareo o vahídos, palpitaciones; antecedentes de anemia, episodios de hemorragia; antecedentes menstruales (si es adecuado); medicamentos; enfermedades crónicas; dieta habitual y patrones de consumo de alcohol o tabaco.
- **Exploración física:** aspecto general, color de la piel; constantes vitales incluida la temperatura; tonos cardíacos y murmullo vesicular; pulsos periféricos y relleno capilar; hipersensibilidad abdominal; hemorragias o hematomas francos.
- **Pruebas diagnósticas:** HC, hemoglobina y hematocrito; estudios de médula ósea; pruebas especializadas (p. ej., electroforesis de la hemoglobina, prueba de Schilling).



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con anemia por deficiencia de ácido fólico

Sheri Matthews es una mujer viuda de 76 años, que vive sola. Le cuenta a Lisa Apana, ET, que es la enfermera de su centro de salud, que le gustaba cocinar mientras vivía su marido, pero que le parece un sinsentido tener que preparar comida para ella sola. Le cuenta que el menú que ingiere un día normal es un café para desayunar, un sándwich de mortadela y otro café para comer y uno o dos perritos calientes, unas pocas galletas y un vaso de leche para cenar.

VALORACIÓN

La historia de enfermería de la Sra. Matthews recoge una pérdida de 9 kg de peso desde la muerte de su marido 8 meses antes. Afirma que en ocasiones tiene palpitations y se siente débil. La exploración física muestra: T 37,1 °C, P 110, R 22, PA 90/52. La piel está caliente, pálida y seca. Las pruebas diagnósticas demuestran una anemia por deficiencia de ácido fólico y la paciente empieza a recibir suplementos de ácido fólico orales y se le indica que debe tomar alimentos que contengan este compuesto.

DIAGNÓSTICOS

- *Intolerancia a la actividad* en relación con la debilidad secundaria a una menor oxigenación de los tejidos
- *Desequilibrio nutricional por defecto* en relación con la falta de motivación para cocinar y falta de conocimiento sobre las necesidades nutricionales, que se traducen en una pérdida de 9 kg de peso y una deficiencia de ácido fólico
- *Conocimiento deficiente* en relación con la falta de información sobre la dieta equilibrada y los alimentos que contienen ácido fólico

RESULTADOS ESPERADOS

- Verbalización de la importancia de tomar suplementos de ácido fólico y realizar una dieta equilibrada.
- Recuperación de al menos 0,45 kg a la semana.
- Recuperación del nivel de energía física previo.
- Consumo de una dieta equilibrada, que incluya alimentos con ácido fólico.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Comentar los alimentos necesarios para que la dieta sea equilibrada, además de las fuentes de ácido fólico en la dieta.
- Desarrollar un plan dietético con la Sra. Matthews que incluya sus preferencias alimentarias y también alimentos de preparación sencilla y rápida.
- Comentar la importancia de tomar los suplementos de ácido fólico. Recomendar a la paciente que los siga tomando, aunque se empiece a sentir mejor.
- Ayudar a la paciente a desarrollar un programa de actividades que le permita un reposo y energía adecuados para cocinar.

EVALUACIÓN

La Sra. Matthews ha recuperado 0,45 kg durante la primera semana de tratamiento. Se ha reunido con el nutricionista y comprende mejor sus necesidades nutricionales. Afirma que se puede preparar comidas calientes cuando se planifica un período de reposo antes y después del almuerzo. La Sra. Apana le ha dado información verbal y por escrito sobre el suplemento de ácido fólico y la dieta. La paciente expresa que comprende esta información, al afirmar: «Seguiré tomando el ácido fólico hasta que el médico me indique lo contrario. Estoy empezando a disfrutar de la cocina de nuevo, ¡ahora tengo un motivo para cocinar!». La Sra. Apana contacta con los servicios locales para ancianos para determinar si la Sra. Matthews puede participar en el programa «Comida a domicilio» local.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cuál es la base fisiopatológica de las alteraciones de las constantes vitales de la Sra. Matthews durante la valoración inicial?
2. Diseñe un menú semanal que contenga alimentos ricos en ácido fólico.
3. ¿Por qué se indicaron suplementos de ácido fólico a esta paciente, además de modificaciones en la dieta?
4. ¿Por qué los ancianos tienen más riesgo de sufrir anemia por deficiencia de ácido fólico? Analice los aspectos fisiológicos, económicos y sociales.

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La anemia afecta al nivel de oxígeno circulante y la oxigenación tisular. Los diagnósticos de enfermería prioritarios incluyen intolerancia a la actividad, alteración de la mucosa oral y deficiencia en el autocuidado. Cuando se produce una anemia por pérdida aguda de sangre, otra prioridad será el riesgo de gasto cardíaco insuficiente. Los pacientes con anemia drepanocítica presentan unas necesidades específicas relacionadas con los efectos de la enfermedad sobre la perfusión tisular; véase sección sobre coagulación intravascular diseminada en este mismo capítulo para encontrar intervenciones de enfermería adecuadas para la perfusión tisular ineficaz, el dolor asociado y el mantenimiento de la oxigenación.

Intolerancia a la actividad

La anemia produce debilidad y disnea de esfuerzo. Estos síntomas se deben a una reducción de las concentraciones de oxígeno circulantes por los bajos niveles de hemoglobina. Puede aparecer debilidad, fatiga e incluso vértigos durante las actividades de la vida diaria, como las propias del autocuidado, la vida doméstica, la actividad profesional y la vida social.

- Ayude al paciente a identificar formas para conservar la energía cuando realiza las actividades que desea o tiene que hacer. *Modifi-*

car el abordaje de una actividad concreta puede reducir los síntomas cardiorrespiratorios y la fatiga que genera esta actividad. Se pueden reducir las necesidades de oxígeno con vías alternativas para realizar estas tareas (p. ej., sentarse para la higiene personal o para cocinar). En algunos casos, se precisa la ayuda de terceras personas para conservar la energía y reducir los síntomas.

- Ayude al paciente y su familia a establecer las prioridades de las tareas y actividades. *Como los familiares pueden tener que asumir la responsabilidad de las tareas adicionales, el éxito del plan depende de la asunción de objetivos establecidos de forma conjunta.*
- Ayude a desarrollar un plan de actividad y reposo alternantes durante el día. *Los períodos de descanso reducen las necesidades de oxígeno, disminuyendo de este modo la tensión sobre el corazón y los pulmones y esto permite recuperar la homeostasis antes de realizar otra actividad.*
- Anime al paciente a dormir 8-10 horas cada noche. *El reposo reduce las necesidades de oxígeno y aumenta la energía disponible para las actividades diurnas.*
- Monitorice las constantes vitales antes y después de una actividad. *Las constantes vitales son una medida de la tolerancia a la actividad. Un aumento de la frecuencia cardíaca o respiratoria o un cambio de la presión arterial pueden indicar intolerancia a la actividad.*

- Interrumpa la actividad ante la aparición de cualquiera de los siguientes síntomas:
 - a. Dolor torácico, disnea o vértigo
 - b. Palpitaciones o taquicardia, que no se normalicen tras 4 minutos de reposo
 - c. Bradicardia
 - d. Taquipnea o disnea
 - e. Reducción de la presión arterial sistólica

Estos cambios pueden indicar una descompensación cardíaca por oxigenación insuficiente. Deben reducirse la intensidad, duración o frecuencia de la actividad.
- Indique al paciente que no fume. *El tabaquismo produce vasoconstricción y aumenta las concentraciones de monóxido de carbono en la sangre, lo que interfiere con la oxigenación tisular.*

Alteraciones de la mucosa oral

En las deficiencias nutricionales de hierro, folato y vitamina B₁₂ puede producirse glositis y queilosis. La lengua y los labios aparecen muy enrojecidos y pueden formarse fisuras o grietas en las comisuras de la boca.

- Monitoree el estado de la lengua y los labios cada día. *La glositis y la queilosis aumentan el riesgo de sangrado e infección y pueden necesitar un tratamiento médico. El dolor y las molestias pueden dificultar la ingesta oral, lo que empeora todavía más la deficiencia nutricional.*
- Utilice colutorios de salino, agua con sal o peróxido al 50% en agua para enjuagarse la boca cada 2-4 horas. Evite los colutorios de base alcohólica. *De este modo se puede lavar y aliviar la mucosa oral. Los colutorios de base alcohólica pueden irritar y reseca todavía más los tejidos orales.*
- Realice la higiene oral con frecuencia (después de cada comida y antes de acostarse) con un cepillo dental suave o esponja. *Eliminar alimentos de las fisuras dolorosas aumenta la comodidad. Un cepillo dental suave reduce la irritación y el sangrado de la mucosa oral. Mantener limpia la cavidad oral también reduce el riesgo de infecciones.*
- Aplique un gel lubricante de vaselina a los labios tras los cuidados orales. *Los ungüentos lubricantes ayudan a conservar la humedad, facilitan la cicatrización y protegen los labios de otros agentes desecantes.*
- Enseñe al paciente que debe evitar los alimentos ácidos, calientes o muy especiados. *Este tipo de alimentos pueden agravar la irritación y sequedad de las mucosas.*
- Anime al paciente a consumir alimentos blandos, fríos y poco condimentados. *Los alimentos que suavizan la mucosa mejoran la comodidad y ayudan a mantener una ingesta de alimentos y líquidos adecuada. Reducir el dolor oral puede mejorar el cumplimiento de las actividades de cuidado oral habituales.*
- Recomiende al paciente la ingesta de 4-6 pequeñas comidas diarias con alto contenido en proteínas y vitaminas. *Las comidas frecuentes y poco abundantes se toleran mejor, lo que aumenta la ingesta. Las comidas ricas en nutrientes potencian la cicatrización de las mucosas.*

Riesgo de reducción del gasto cardíaco

El gasto cardíaco se puede afectar por una hemorragia aguda y por la pérdida de volumen o por la insuficiencia cardíaca asociada a una anemia importante. Además, la inadecuada oxigenación tisular puede ocasionar un aumento de la frecuencia respiratoria con disnea.

- Monitoree las constantes vitales, el murmullo vesicular y el pulso apical. *El aumento del trabajo cardíaco puede afectar a la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. El aumento del flujo puede producir soplos cardíacos o tonos anormales, como S₃ o S₄. La taquipnea y la disnea pueden afectar a la*

profundidad de las respiraciones, la ventilación alveolar y la oxigenación de la sangre y los tejidos.

- Valore la palidez, cianosis y edema en zonas declive. *La sangre es derivada hacia los órganos vitales, lo que produce vasoconstricción de los vasos cutáneos. Este fenómeno, junto con la menor concentración de hemoglobina, produce palidez. La cianosis, sobre todo de los labios y lechos ungueales, indica una oxigenación inadecuada de la sangre. El edema en zonas declive es secundario a la insuficiencia cardíaca derecha.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique los signos de bajo gasto cardíaco al médico. La anemia grave puede originar insuficiencia cardíaca, que necesita un tratamiento adicional.

- Monitoree de forma estrecha los datos de anafilaxia (urticaria, eritema o enrojecimiento, edema, sibilancias, disnea, náuseas y vómitos, ansiedad) cuando administre preparados parenterales de hierro, sobre todo hierro dextrano. Avise de forma inmediata al médico y prepárese para administrar los fármacos prescritos, como difenhidramina o adrenalina, según se le indique. Inicie medidas de reanimación cardiopulmonar si fuera necesario. *La anafilaxia, una reacción de hipersensibilidad sistémica de tipo I (alérgica), es un riesgo cuando se administran compuestos de hierro parenterales, sobre todo hierro dextrano. La anafilaxia puede ocasionar un grave compromiso cardiovascular, que necesita medidas urgentes para garantizar la supervivencia.*

Deficiencia de autocuidados

El consumo de energía para las actividades de la vida diaria (AVD) puede condicionar que las demandas de oxígeno superen el aporte en los pacientes con una anemia grave.

- Ayude al paciente en las AVD, como bañarse, asearse y comer, si lo necesita. *Esta ayuda reduce el consumo de energía y las necesidades tisulares de oxígeno, lo que reduce el trabajo del corazón.*
- Comente la importancia del reposo antes de algunas actividades, como vestirse. *El reposo reduce las necesidades de oxígeno y el trabajo del corazón. La persona que puede realizar las actividades de autocuidado mantiene su independencia, su autoestima y su moral.*

Uso de la NANDA, la NIC Y la NOC

Véase en el esquema 34-1 las interrelaciones que existen entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería para el paciente con anemia.

Asistencia comunitaria

Salvo los casos de anemia secundaria a una hemorragia aguda, la mayor parte de los pacientes con anemia reciben tratamiento en su domicilio y en el entorno comunitario. Incluya los siguientes temas a la hora de preparar al paciente y su familia para el cuidado en domicilio:

- Estrategias nutricionales para cubrir las deficiencias
- Medicamentos, vitaminas o suplementos minerales prescritos, incluyendo uso apropiado, efectos deseados, posibles efectos adversos e interacciones con otros alimentos y medicamentos
- Estrategias para conservar la energía
- Otras medidas de tratamiento y seguimiento recomendadas
- Si la anemia se transmite de forma genética, como la anemia drepanocítica, se incluirá también información sobre los patrones de herencia del trastorno, los síntomas de las crisis y las manifestaciones que se deben notificar al médico.

Remita al paciente a los profesionales adecuados para facilitar las decisiones sobre la reproducción, según esté indicado. Remita también

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 34-1 El paciente con anemia



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Mass (2004), St. Louis, MO: Mosby.

al enfermo para que reciba formación y ayuda en aspectos nutricionales, asistencia doméstica o ayuda para el autocuidado y el mantenimiento del hogar, según sea preciso. Los ancianos con deficiencias nutricionales pueden beneficiarse de algunos programas comunitarios, como alimentos para ancianos o comida a domicilio.

EL PACIENTE CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

El *síndrome mielodisplásico (SMD)* es un grupo de trastornos sanguíneos que se caracterizan por una médula ósea de aspecto anormal con citopenias (una reducción del recuento de células circulantes en la sangre). El SMD no es una sola enfermedad y se han descrito al menos cinco variantes de la misma. La anemia que no responde al tratamiento (*anemia refractaria*) es típica de la mayor parte de las formas de mielodisplasia.

El SMD idiopático afecta a adultos ancianos y la incidencia es algo superior en los varones que en las mujeres. Los factores de riesgo de SMD secundario son la exposición a toxinas ambientales, como el humo del tabaco, el benceno, la radiación, la radioterapia o la quimioterapia como tratamiento del cáncer, y otras anemias, como la aplásica o la de Fanconi (Demakos y Linebaugh, 2005; Kasper y cols., 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El SMD idiopático o primario supone un 70%-80% de todos los casos identificados.
- Un 20%-30% de los casos de SMD son secundarios en relación con factores como el tabaquismo o la exposición a toxinas ambientales, radiación, quimioterapia u otros factores de riesgo (Demakos y Linebaugh, 2005).

Fisiopatología

El SMD es un trastorno de las células madre en el cual estas no se reproducen y diferencian en los distintos tipos de células sanguíneas. Los componentes genéticos de las células madre (ADN nuclear, mitocondrial o ambos) están alterados. La médula ósea pierde la capacidad de producir células sanguíneas normales y empieza a producir células anormales (*displásicas*). Cuando las alteraciones son importantes, los pacientes con SMD pueden desarrollar una leucemia (proliferación de leucocitos anormales).

Manifestaciones

La anemia es la manifestación precoz predominante en el SMD. El paciente puede desarrollar síntomas de anemia con fatiga, debilidad, disnea y palidez progresivas. En muchos casos el trastorno es asintomático y se reconoce cuando un recuento celular rutinario muestra anemia. Puede aparecer una esplenomegalia, que ocasiona molestias y sensación de ocupación en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. A veces se produce una hepatomegalia, que ocasiona molestias en el cuadrante superior derecho abdominal. La trombocitopenia puede causar una tendencia al sangrado anormal y la neutropenia aumenta el riesgo de infección (Demakos y Linebaugh, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los pacientes con un SMD necesitan tratamiento de soporte a largo plazo para mantener su calidad de vida. El trasplante de células madre ofrece la única esperanza real de curación en el SMD. Véase sección sobre «Asistencia interdisciplinaria» de los pacientes con leucemia en este mismo capítulo para obtener más información acerca del trasplante de células madre y la asistencia de enfermería correspondiente.

Diagnóstico

- El *HC* muestra una anemia. Aunque la anemia puede ser la única alteración en el hemograma, el recuento de leucocitos también puede ser bajo, igual que las plaquetas. Todas las células sanguíneas pueden mostrar alteraciones de tamaño y forma.
- La *médula ósea* suele ser normal, aunque las células precursoras pueden tener un aspecto anormal. Pueden reconocerse más mieloblastos (precursores de los granulocitos).
- Se deben medir las concentraciones de *eritropoyetina sérica*, *vitamina B₁₂*, *hierro*, *capacidad de transporte de hierro total*, *ferritina* y *folato* en los eritrocitos para orientar el tratamiento de soporte.

Tratamiento

El tratamiento del SMD depende de la gravedad de la enfermedad. Se dispone de varios sistemas de clasificación, como el francés-americano-británico (FAB), el IPSS (*International Prognostic Scoring System*) y el sistema de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (NCCN [*National Comprehensive Cancer Network*], 2006). Estos sistemas permiten orientar el tratamiento de los pacientes con SMD.

Todos los enfermos con un SMD deben ser monitorizados, con consultas regulares al médico y pruebas de laboratorio. El soporte psicosocial ayuda al paciente y su familia a afrontar una enfermedad crónica, progresiva y en último término mortal.

Los pacientes con un SMD pueden necesitar transfusiones de eritrocitos frecuentes para tratar la anemia predominante. Cada concentrado de eritrocitos contiene 250-300 mg de hierro. El organismo no es capaz de eliminar este hierro, de forma que se acumula y esto ocasiona problemas, como disfunción endocrina, cirrosis, pericarditis e

insuficiencia cardíaca. El *tratamiento con quelantes de hierro* permite eliminar este exceso de hierro corporal. Se administra desferrioxamina mediante infusión intravenosa lenta o infusión subcutánea continua con bomba de infusión para mantener un equilibrio de hierro normal o negativo. Este fármaco es relativamente seguro, aunque pueden aparecer reacciones cutáneas locales, como exantema y urticaria. Se dispone de una forma oral, deferasirox, pero no se usa mucho.

Pueden administrarse factores de crecimiento para las células sanguíneas para estimular el desarrollo de las células madre en el SMD, aunque la frecuencia de respuestas es baja. Las transfusiones de plaquetas se administran cuando aparecen sangrados por la trombocitopenia. Los antibióticos se inician cuando existe una infección bacteriana (NCCS, 2006). Pueden emplearse regímenes de quimioterapia parecidos a los utilizados en el tratamiento de la leucemia, pero no suelen resultar eficaces en el SMD. Azacitidina, un fármaco frente a la leucemia que actúa sobre las células formadoras de sangre anormales de la médula ósea, puede resultar más eficaz como tratamiento del SMD que la quimioterapia convencional (Demakos y Linebaugh, 2005). Como se ha comentado antes, el trasplante de células madre es la única esperanza de curación. Sin embargo, se trata de un tratamiento de alto riesgo que se reserva para pacientes con alto riesgo. Los factores como la edad, la capacidad funcional y las enfermedades asociadas ayudan a tomar la decisión de realizar el trasplante de células madre (NCCN, 2006).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades de la asistencia de enfermería de los pacientes con SMD tratados a nivel comunitario son la intolerancia a la actividad y la necesidad de educación del paciente sobre la enfermedad. Aunque la anemia del SMD puede acompañarse de neutropenia y trombocitopenia, estos problemas son menos frecuentes. Véase en la siguiente sección sobre leucemia dentro de este mismo capítulo información sobre posibles diagnósticos e intervenciones de enfermería en pacientes con un SMD.

Intolerancia a la actividad

El paciente con un SMD sufre fatiga, debilidad y disnea de esfuerzo en relación con la falta de eritrocitos y de un transporte eficaz de oxígeno. Estos síntomas pueden alterar la capacidad del paciente de mantener su autocuidado, la vida doméstica, el rendimiento laboral y su actividad social.

- **Monitoree las constantes vitales, el murmullo vesicular y el pulso apical.** *El aumento del trabajo cardíaco por la anemia y la alteración del transporte de oxígeno pueden afectar a la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. El aumento del flujo de sangre puede ocasionar soplos cardíacos o tonos cardíacos anormales, como S₃ o S₄. La acumulación de hierro puede ocasionar pericarditis o un soplo por fricción pericárdico.*
- **Ayude al paciente a reconocer métodos para conservar la energía a la hora de realizar actividades necesarias o deseadas.** *Las formas alternativas de realizar las tareas (p. ej., sentarse para la higiene personal) pueden reducir las necesidades de oxígeno y la fatiga.*
- **Ayude al paciente y su familia a establecer las prioridades para las actividades y tareas.** *Como los familiares pueden verse obli-*

gados a asumir la responsabilidad de más tareas, el éxito de este plan dependerá en gran parte de que se establezcan objetivos conjuntos.

- **Sugiera un plan de actividades recreativas tras la transfusión y ajustar el nivel de actividad entre las transfusiones para adaptarlo a la energía y reducir la fatiga.** *El paciente con un SMD tendrá más energía y tolerará mejor la actividad tras una transfusión, porque en este momento el recuento de eritrocitos, la hemoglobina y el hematocrito estarán casi normalizados y el transporte de oxígeno será óptimo.*
- **Anime al paciente a dormir 8-10 horas cada noche.** *El reposo reduce las necesidades de oxígeno y aumenta la energía disponible para las actividades diurnas.*
- **Interrumpa la actividad ante la aparición de cualquiera de los siguientes:**
 - a. Dolor torácico, disnea o vértigo
 - b. Palpitaciones o taquicardia, que no se normalicen tras 4 minutos de reposo
 - c. Bradicardia
 - d. Taquipnea o disnea
 - e. Reducción de la presión arterial sistólica*Estos cambios pueden indicar una descompensación cardíaca por oxigenación insuficiente. Puede ser necesario reducir la intensidad, duración o frecuencia de la actividad.*
- **Indique al paciente que no fume.** *El tabaco produce vasoconstricción y aumenta las concentraciones de monóxido de carbono en la sangre, lo que altera la oxigenación de los tejidos.*

Riesgo de mantenimiento ineficaz de la salud

Los SMD son procesos crónicos y en general progresivos, que obligan a un tratamiento activo para mantener el estado funcional y la calidad de vida. Son precisos controles médicos regulares. Además, el paciente o sus familiares pueden verse obligados a aprender la administración de tratamiento quelante para el hierro o quimioterapia y además medidas para prevenir complicaciones. La naturaleza crónica del proceso y la edad a menudo avanzada del paciente y los cuidadores pueden dificultar el tratamiento eficaz del mismo.

- **Valore el conocimiento sobre la enfermedad y los tratamientos relacionados.** *La valoración permite identificar fallos en este conocimiento y es una base para dar más información. La alteración del tratamiento de la enfermedad se puede deber a una falta de conocimientos o la incapacidad de aprender y realizar habilidades psicomotoras (p. ej., administrar fármacos parenterales).*
- **Informe al paciente sobre el trastorno, sus efectos y los fármacos y tratamientos prescritos.** *Las instrucciones individualizadas resultan más eficaces que la información general y posiblemente irrelevante. El paciente y sus cuidadores deben ser capaces de identificar y tratar posibles efectos adversos del tratamiento farmacológico y reconocer posibles complicaciones que se deben notificar al médico.*
- **Dé apoyo emocional, expresando su confianza en la capacidad del paciente y sus cuidadores de realizar la asistencia.** *El apoyo emocional ayuda al paciente y los cuidadores de la familia a incorporar el régimen de asistencia a su forma de vida.*
- **Realice una enseñanza supervisada y dé oportunidades para practicar la administración de fármacos parenterales, si están indicados.** *Las sesiones prácticas con éxito instilan confianza sobre la capacidad de realizar los cuidados y son una oportunidad de plantear dudas y explorar alternativas.*

Asistencia comunitaria

El paciente con un síndrome mielodisplásico necesita información sobre este proceso crónico y, en último término, mortal. Aporte información sobre las opciones terapéuticas, incluido el manejo de la bomba de infusión si está indicada. Comente el momento de realizar el trasplante de células madre y sus indicaciones y ayude al paciente a valorar los posibles riesgos y beneficios de esta opción terapéutica.

EL PACIENTE CON POLICITEMIA

La **policitemia** o *eritrocitosis* es un exceso de eritrocitos caracterizado por un hematocrito superior al 55%. Los dos principales tipos de policitemia son primaria y secundaria, pero existe un tercer tipo, la policitemia relativa, que se debe a una deficiencia de volumen de líquidos, pero sin exceso de eritrocitos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La *policitemia primaria (policitemia vera)* es rara.
 - En la policitemia primaria aumenta la producción de eritrocitos.
 - La policitemia primaria suele afectar a varones de origen judío europeo de 40 a 70 años de edad.
- La *policitemia secundaria (eritrocitosis)* es la forma más frecuente de policitemia.
 - La policitemia secundaria se produce cuando aumentan las concentraciones de eritropoyetina.
 - Puede afectar a pacientes de cualquier edad y origen.
 - Suele desarrollarse en respuesta a la hipoxia (vivir a gran altura, fumar o enfermedad pulmonar crónica).
- La *policitemia relativa* se debe a una deficiencia de líquido, no a un incremento de los eritrocitos.
 - En la policitemia relativa el recuento de eritrocitos es normal.
 - El hematocrito está elevado porque la concentración celular es alta.
 - Se corrige mediante hidratación.

Fisiopatología

Policitemia primaria

La policitemia primaria o policitemia vera (PV) es un trastorno neoplásico de las células madre que se caracteriza por una producción excesiva de eritrocitos y, en menor medida, leucocitos y plaquetas. Se clasifica dentro de los síndromes mieloproliferativos y su causa se desconoce. En la PV se desarrollan colonias de células madre eritroides endógenas, que producen eritrocitos en ausencia de eritropoyetina, lo que determina una producción excesiva de eritrocitos.

MANIFESTACIONES Inicialmente la PV es asintomática y el diagnóstico se establece en un análisis de sangre rutinario. Sus manifestaciones se deben a un aumento del volumen y la viscosidad de la sangre. Es frecuente la hipertensión, que puede ser origen de cefaleas, mareos y alteraciones visuales y auditivas. La estasis venosa produce *plétora*, un color rubicundo de la cara, manos, pies y mucosas. Este cuadro se asocia a menudo a un prurito intenso y doloroso en los dedos de manos y pies. Los vasos retinianos y cerebrales pueden estar ingurgitados. Se observa un hipermetabolismo, que provoca pérdida de peso y sudoración nocturna. El estado mental se puede alterar, con obnubilación o delirio.

Las trombosis y hemorragias son posibles complicaciones de la PV. La trombosis puede ocasionar ataques isquémicos transitorios, angina o manifestaciones de una enfermedad vascular periférica. Pueden aparecer hemorragias digestivas e hipertensión portal.

Policitemia secundaria

La policitemia secundaria o eritrocitosis es un aumento del recuento de eritrocitos secundario a un exceso de secreción de eritropoyetina o una hipoxia prolongada. Las policitemias secundarias son la forma más frecuente de policitemia.

El aumento patológico de la concentración de eritropoyetina se puede deber a una nefropatía o a tumores secretores de eritropoyetina (p. ej., carcinoma de células renales). La hipoxia que estimula la liberación de eritropoyetina es una causa más frecuente de policitemia secundaria. Las personas que viven a grandes alturas en las que la presión de oxígeno atmosférico es más baja sufren un cierto grado de policitemia, igual que los enfermos con cardiopatías o neumopatías crónicas o los fumadores. La hemoglobina anormal que forma enlaces más fuertes con el oxígeno también puede ser causa de policitemia secundaria.

MANIFESTACIONES Las manifestaciones de la policitemia secundaria se parecen a las de la primaria. Sin embargo, no se produce esplenomegalia. Los síntomas iniciales suelen quedar ocultos por las manifestaciones del trastorno de base. Véase «Manifestaciones de la policitemia» en el recuadro adjunto.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Diagnóstico

En la PV las concentraciones de eritropoyetina sérica son bajas. Los estudios medulares muestran una hiperplasia de todos los elementos hematopoyéticos. En la policitemia secundaria la eritropoyetina sérica suele estar elevada y los estudios medulares muestran exclusivamente una hiperplasia de células madre de serie roja.

Tratamientos

Para la policitemia secundaria el tratamiento se debe centrar en la enfermedad de origen. Se trata de una respuesta fisiológica en personas que viven a gran altura y, salvo que el hematocrito resulte demasiado elevado o la saturación de oxígeno sea baja, no será preciso tratamiento en general. Se debe pedir a los fumadores que dejen el tabaco. Las medidas para aumentar la saturación de oxígeno y reducir la hipoxia tisular suelen aliviar la policitemia. Los pacientes con policitemia primaria y

MANIFESTACIONES de la policitemia
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Cefalea, acúfenos, visión borrosa ■ Plétora: color rojo oscuro de los labios, pies, oídos, uñas de las manos y mucosas ■ Esplenomegalia (policitemia vera) ■ Prurito intenso, dolor de las extremidades ■ Pérdida de peso, sudoración nocturna ■ Hemorragia digestiva ■ Claudicación intermitente ■ Síntomas secundarios a trombosis de diversos órganos

secundaria se benefician de las flebotomías periódicas, que extraen 300-500 mL de sangre para mantener un volumen de sangre y viscosidad normales. En la PV se pueden administrar quimioterápicos, como hidroxiurea, para suprimir la función medular, pero pueden aumentar el riesgo de desarrollo de una leucemia (comentado más adelante en este capítulo). El prurito se alivia con antihistamínicos o puede necesitar tratamientos más agresivos, como interferón alfa u otros. Puede prescribirse un comprimido de 325 mg de ácido acetilsalicílico para controlar la trombosis sin aumentar el riesgo de sangrado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La prevención de la policitemia empieza enseñando a los niños y adultos los peligros del tabaco. Las medidas para reducir los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular también son beneficiosas.

Este trastorno crónico se trata de forma comunitaria, salvo que aparezcan complicaciones. Enseñe al paciente y su familia la importancia

de mantener una hidratación adecuada y aumentar el consumo de líquidos durante el tiempo cálido y al hacer ejercicio. Comente las medidas de prevención de la estasis de sangre: elevación de piernas y pies cuando esté sentado, uso de medias de compresión y medidas de tratamiento continuadas. Enseñe al paciente a comunicar al médico las manifestaciones de trombosis (dolor en la pierna o la pantorrilla, dolor torácico, síntomas neurológicos) o hemorragia (heces negras parecidas al alquitrán, vómitos en posos de café) de forma inmediata. Monitoree el hematocrito y el recuento celular durante todo el tratamiento.

Entre los diagnósticos de enfermería adecuados para los pacientes con policitemia se encuentran los siguientes:

- *Conflicto de toma de decisiones sobre el abandono del tabaco* en relación con sus efectos adictivos.
- *Dolor* relacionado con las alteraciones del flujo de sangre a las extremidades distales.
- *Riesgo de perfusión tisular ineficaz* en relación con el flujo de sangre lento y el mayor riesgo de trombosis.

TRASTORNOS DE LOS LEUCOCITOS Y TEJIDOS LINFOIDES

Los trastornos de los leucocitos y los tejidos linfoides incluyen la mononucleosis infecciosa, las leucemias, el mieloma múltiple y los linfomas malignos (linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos). Revise la fisiología de los leucocitos y los tejidos linfoides y la valoración de su función en el capítulo 33 antes de seguir con esta sección.

EL PACIENTE CON LEUCEMIA

El término **leucemia** (literalmente «sangre blanca») alude a un grupo de procesos malignos de los leucocitos y los precursores de los mismos. En la leucemia se invierte el cociente normal entre los eritrocitos y los leucocitos. Las leucemias se caracterizan por la sustitución de la médula por células blancas inmaduras malignas, con leucocitos inmaduros anormales circulantes e infiltración por este tipo de células del hígado, bazo y ganglios de todo el cuerpo.

Incidencia y factores de riesgo

Aunque la leucemia se suele considerar una enfermedad infantil, se diagnostica 10 veces más en adultos que en niños. Se estima que cada año se producen unos 34.810 casos nuevos de leucemia; algo más de la mitad son leucemias agudas y menos de la mitad crónicas. En 2005, la ACS (2005) estimó que aproximadamente 22.570 pacientes fallecieron por una leucemia. La máxima incidencia de este tipo de tumor se encuentra en EE. UU., Canadá, Suecia y Nueva Zelanda (McCance y Huether, 2006).

Aunque se desconoce la causa de la mayor parte de las leucemias, se han reconocido algunos factores de riesgo. Los varones se afectan más que las mujeres. Las personas con determinados trastornos genéticos, como el síndrome de Down, muestran una incidencia mayor de leucemia. Los factores de riesgo ambientales también intervienen. Los factores de riesgo de la leucemia mieloide incluyen el tabaquismo y las sustancias químicas, como el benceno (presente en el humo del tabaco y la gasolina). La exposición a radiaciones ionizantes aumenta el riesgo de varios tipos de leucemias. Los pacientes sometidos a tratamiento por un cáncer tienen un mayor riesgo. El virus 1 del linfoma/leucemia de células T humanas es un retrovirus que causa leucemias y linfomas de un tipo determinado (ACS, 2005).

Revisión de la fisiología

Los leucocitos son las células más variopintas de la sangre. Se originan a partir de tres precursores distintos: mieloblastos, que se diferencian en leucocitos granulares (granulocitos), neutrófilos, eosinófilos y basófilos; monoblastos, que maduran hasta generar los monocitos circulantes y, en último término, macrófagos; y linfoblastos, que se convierten en linfocitos y maduran en el tejido linfoide hacia los linfocitos B y T.

En general la principal función de los leucocitos es mantener las defensas inmunitarias del organismo. Los neutrófilos, que son los leucocitos más abundantes en la circulación, son fagocitos activos, las primeras células que llegan al lugar de una lesión tisular. Los monocitos y macrófagos son también células fagocíticas que eliminan los desechos y sustancias extrañas de los tejidos. Los eosinófilos y basófilos están más especializados. Los primeros participan fundamentalmente en las respuestas alérgicas e infecciones parasitarias, mientras que los segundos participan de forma activa en la respuesta inflamatoria, dado que liberan sustancias como histamina o heparina hacia los tejidos inflamados. Los linfocitos, los más pequeños de los leucocitos, son parte integral del sistema inmunitario. Los linfocitos B están implicados en la respuesta inmunitaria humoral y producen anticuerpos frente a antígenos específicos, mientras que los linfocitos T forman parte de la respuesta inmunitaria mediada por células. Véase en capítulo 12 más información sobre las respuestas inflamatorias e inmunitarias. La tabla 34-2 recoge el recuento global y diferencial normales de leucocitos.

TABLA 34-2 Recuento global y diferencial normal de leucocitos

PRUEBA DE LABORATORIO	VALOR
Recuento de leucocitos	5000-10,000/mm ³
Recuento diferencial de leucocitos	
Neutrófilos	60-70% o 3000-7000/mm ³
Eosinófilos	1%-3% o 50-400/mm ³
Basófilos	0,3%-0,5% o 25-200/mm ³
Linfocitos	20%-30% o 1000-4000/mm ³
Monocitos	3%-8% o 100-600/mm ³

Fisiopatología

La leucemia comienza con la transformación maligna de una sola célula madre. Las células leucémicas proliferan lentamente, pero no se diferencian con normalidad. Su supervivencia es prolongada y se acumulan en la médula ósea. Conforme se van acumulando, compiten con la proliferación de las células normales. Las células leucémicas no funcionan como leucocitos maduros y resultan ineficaces en los procesos inflamatorios e inmunitarios. Las células leucémicas sustituyen a los elementos hematopoyéticos normales de la médula. Dado que las células productoras de eritrocitos y plaquetas son desplazadas por ocupación, se produce una anemia grave, con esplenomegalia y hemorragias.

Las células leucémicas abandonan la médula ósea y viajan por el sistema circulatorio hasta infiltrar otros tejidos corporales, como el SNC, los testículos, la piel, el aparato digestivo y los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo. La muerte se suele relacionar con hemorragias internas o infecciones.

Manifestaciones

Las manifestaciones generales de las leucemias (independientemente del tipo) se deben a la anemia, la infección y la hemorragia. Incluyen palidez, fatiga, taquicardia, malestar, obnubilación y disnea de esfuerzo. La infección puede ocasionar fiebre, sudoración nocturna, úlceras orales e infecciones respiratorias, urinarias, cutáneas o de otras localizaciones frecuentes o recidivantes. El aumento del riesgo de sangrado por la trombocitopenia es causa de hematomas, petequias, sangrado gingival y hemorragias de órganos o tejidos concretos. En la página 1120 se recogen los «Efectos multiorgánicos de la leucemia».

Otras manifestaciones se deben a la infiltración por células leucémicas, el aumento del metabolismo o la mayor destrucción de leucocitos. La infiltración hepática, esplénica, ganglionar o medular produce dolor y tumefacción del tejido de la región afectada. La infiltración meníngea puede ser origen de manifestaciones de hipertensión intracranial, como cefaleas, alteraciones del nivel de conciencia, trastorno

de pares craneales, náuseas y vómitos. La infiltración renal puede afectar la función de este órgano con reducción de la diuresis e incremento de la creatinina y el nitrógeno ureico en sangre. El aumento del metabolismo produce intolerancia al calor, pérdida de peso, disnea de esfuerzo y taquicardia. La destrucción de un gran número de leucocitos libera una cantidad importante de ácido úrico hacia la circulación, y los cristales del mismo pueden ocluir los túbulos renales y producir una insuficiencia renal.

Sin tratamiento, la leucemia resulta siempre mortal, en general por las complicaciones derivadas de la infiltración leucémica de la médula ósea o los órganos vitales. Con el tratamiento el pronóstico es variable. La supervivencia global a los 5 años es de un 46%. La supervivencia depende del tipo de leucemia. Los pacientes con una leucemia mieloide aguda muestran una supervivencia a los 5 años de un 20%, mientras que esta cifra llega al 73% en pacientes con leucemia linfática crónica (ACS [American Cancer Society], 2005). Los tipos, anatomía patológica, manifestaciones y tratamiento de los principales tipos de leucemia se recogen en la tabla 34-3.

Clasificaciones

Las leucemias se clasifican según el grado de agudeza y el tipo de célula que se afecta principalmente. Las leucemias *agudas* se caracterizan por una aparición aguda, progresión rápida de la enfermedad y presencia de células blásticas inmaduras o indiferenciadas. Las leucemias *crónicas*, por el contrario, debutan de forma gradual, siguen una evolución prolongada y se asocian a células anormales de aspecto maduro. Las leucemias *linfáticas* (o *linfoblásticas*) están constituidas por linfocitos inmaduros y las células precursoras de la médula ósea. Las leucemias linfáticas afectan al bazo, los ganglios, el SNC y otros tejidos. Las leucemias *mieloides* (llamadas también *mielógenas*, *mielocíticas* o *mieloblásticas*) afectan a las células madre mieloides de la médula ósea, interfiriendo con la maduración de todos los tipos de células sanguíneas, incluidos granulocitos, eritrocitos y plaquetas (Porth, 2005). La leucemia linfoblástica aguda es el tipo más frecuente de leucemia infantil. En adultos, la leucemia

TABLA 34-3 Principales tipos de leucemia

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS	MANIFESTACIONES	TRATAMIENTO
Leucemia linfoblástica aguda (LLA)	Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes; las células leucémicas pueden infiltrar el SNC	Infecciones repetidas; hemorragia; palidez, dolor óseo, pérdida de peso, dolor de garganta, fatiga, sudoración nocturna, debilidad	Quimioterapia; trasplante de médula ósea (TMO) o trasplante de células madre (TCM)
Leucemia linfática crónica (LLC)	Afecta principalmente a adultos ancianos; debut insidioso y curso lento crónico	Fatiga, intolerancia al ejercicio, adenopatías y esplenomegalia, infecciones de repetición; palidez, edema, tromboflebitis	A menudo no precisa tratamiento; quimioterapia; TMO
Leucemia mieloide aguda (LMA)	Frecuente en adultos ancianos, puede afectar a niños y adultos jóvenes, muy asociada a toxinas, trastornos genéticos y tratamiento de otros tumores malignos	Fatiga, debilidad, fiebre; anemia; cefaleas; dolor óseo y articular; hemorragias anormales y hematomas; infecciones de repetición; adenopatías; esplenomegalia, y hepatomegalia	Quimioterapia; TCM
Leucemia mieloide crónica (LMC)	Principalmente afecta a adultos; evolución inicial lenta y estable, con progresión a fase agresiva en 3-4 años	<i>Precoces</i> : debilidad, fatiga, disnea de esfuerzo, posible esplenomegalia <i>Tardías</i> : fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso	Interferón alfa; quimioterapia con mesilato de imatinib; TCM

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS de la leucemia

Neurológicos

- Cefalea
- Alteración del NDC
- Alteración de pares craneales

Complicaciones posibles

- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia retiniana
- Convulsiones, coma

Respiratorios

- Disnea de esfuerzo
- Faringitis, dolor de garganta
- Infecciones respiratorias frecuentes

Complicación posible

- Hemorragia pulmonar

Digestivos

- Anorexia, náuseas
- Úlceras orales, infecciones
- Sangrado gingival
- Hiperplasia gingival (hipertrofia gingival)
- Dolor abdominal
- Hepatomegalia
- Hemorragia digestiva oculta

Urinarios

- Infecciones urinarias
- Hematuria

Complicación posible

- Insuficiencia o fracaso renal

Osteomusculares

- Debilidad
- Dolor o hipersensibilidad ósea
- Dolor articular

Procesos metabólicos

- Malestar, obnubilación
- Intolerancia al calor
- Diaforesis
- Escalofríos, fiebre
- Sudoración nocturna
- Pérdida de peso

Cardiovasculares

- Taquicardia, palpitaciones
- Hipotensión ortostática
- Soplos cardíacos
- Hematomas
- Edema

Complicaciones posibles

- Hemorragia
- Tromboflebitis

Hematológicos

- Anemia
- Trombopenia
- Leucopenia
- Hemorragia (epistaxis)
- Esplenomegalia

Complicaciones posibles

- Coagulación intravascular diseminada (CID)

Inmunológicos

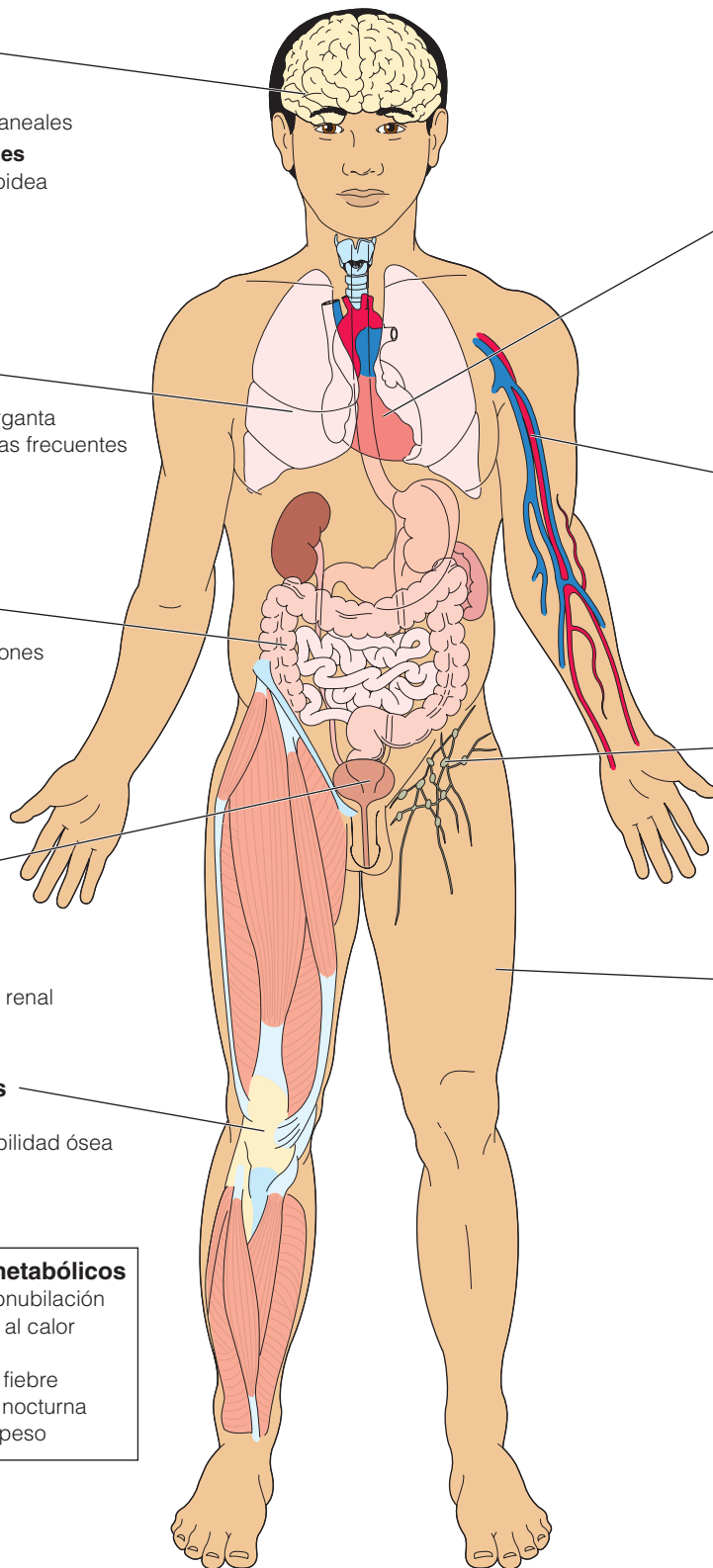
- Infecciones frecuentes o repetidas
- Adenopatías

Complicaciones posibles

- Abscesos
- Septicemia

Tegumentarios

- Palidez de piel y membranas
- Petequias
- Hematomas, púrpura
- Ulceraciones
- *Cloromas* (infiltración de la piel cerca de las prominencias óseas)



mieloide aguda y la leucemia linfática crónica son las variantes más frecuentes (McCance y Huether, 2006). Los tipos generales de leucemia son los siguientes:

- Leucemia linfática (linfoblástica) aguda (LLA)
- Leucemia linfática crónica (LLC)
- Leucemia mieloide (mieloblástica) aguda (LMA)
- Leucemia mieloide crónica (mielógena) (LMC)

Este sistema general de clasificación de las leucemias no distingue subtipos dentro de las agudas. El sistema FAB (franco-americano-británico) para clasificar las leucemias agudas distingue dentro de las mismas varios tipos según la célula principalmente afectada y el grado de diferenciación celular (tabla 34-4).

Leucemia mieloide aguda

La leucemia mieloide aguda se caracteriza por una proliferación incontrolada de mieloblastos (precursores de los granulocitos) e hiperplasia de la médula ósea y el bazo (figura 34-5 ■). La LMA representa un 80% de los casos de leucemia aguda en adultos (Copstead y Banasik, 2005). El tratamiento consigue la remisión completa en un 66% de los pacientes, aunque sólo un 30%-40% logran la curación o remisión a largo plazo (Porth, 2005).

Las manifestaciones de la LMA se deben a la neutropenia y la trombocitopenia. La reducción del recuento de neutrófilos ocasiona infecciones graves de repetición, como neumonía, septicemia, abscesos y úlceras mucosas. Las manifestaciones derivadas de la trombocitopenia incluyen petequias, púrpura, equimosis (hematomas), epistaxis (hemorragias nasales), hematuria y hemorragia digestiva. Los infartos óseos y la infiltración subperióstica por células leucémicas pueden ser causa de dolor óseo. La anemia es una manifestación tardía, que produce fatiga, cefaleas, palidez y disnea de esfuerzo. La muerte se produce por infección o hemorragia.

El aspirado de médula ósea suele mostrar una proliferación de leucocitos inmaduros. El HC muestra trombocitopenia con una anemia normocítica y normocrómica.

Leucemia mieloide crónica

La leucemia mieloide crónica se caracteriza por una proliferación anormal de todos los elementos medulares. Este tipo de leucemia representa un 15% aproximadamente de todas las leucemias en adultos y afecta más a los varones que a las mujeres. La LMC debuta típicamente entre los 30-40 años y los 50, aunque se describen casos en niños y adolescentes también (Copstead y Banasik, 2005; Porth, 2005).

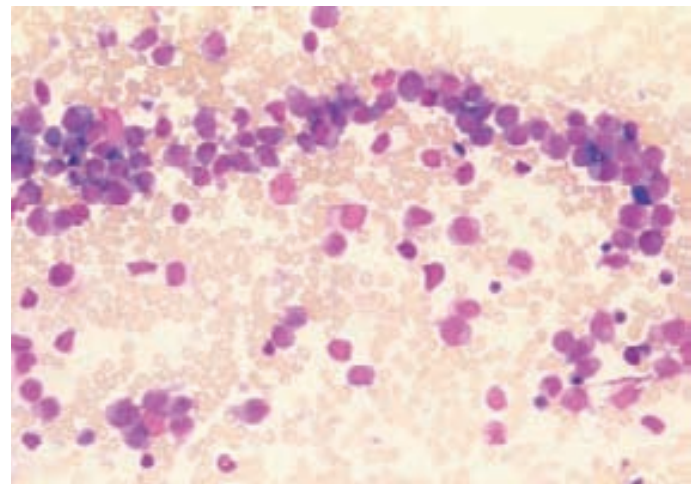


Figura 34-5 ■ Frotis de sangre de la médula ósea de un paciente con una leucemia mieloide aguda. Obsérvese el número anormalmente elevado de leucocitos de tipo mielocito (teñidos de morado) entre los eritrocitos pequeños.

Fuente: Dr. Gopal Murti, Photo Researchers, Inc.

La LMC se suele asociar a una alteración cromosómica llamada cromosoma Filadelfia, una traslocación equilibrada del cromosoma 22 con el 9 (figura 34-6 ■). El gen de fusión que se produce con esta traslocación, llamado *bcr/abl*, es un *oncogén* capaz de iniciar un tumor maligno. Las dosis muy altas de radiación ionizante también pueden causar LMC en algunos pacientes (Kasper y cols., 2005).

Los pacientes con una LMC suelen estar asintomáticos en fases iniciales, y con frecuencia el diagnóstico se establece mediante pruebas sanguíneas rutinarias. La anemia provoca debilidad, fatiga y disnea de esfuerzo. El bazo suele estar aumentado de tamaño y produce molestias abdominales. En 3-4 años la enfermedad progresa a una fase más agresiva. La proliferación celular rápida con hipermetabolismo ocasiona fatiga, pérdida de peso, sudoración e intolerancia al calor. El bazo aumenta de tamaño y produce sensación de ocupación y molestia abdominal. En esta fase se produce una alteración de la función plaquetaria, con hemorragias y hematomas. Por último, la enfermedad evoluciona a una leucemia aguda, con proliferación de blastos, en una fase denominada *crisis blástica terminal*, que se caracteriza por importantes síntomas constitucionales, esplenomegalia e infiltración por células leucémicas de la piel, los ganglios, los

TABLA 34-4 Clasificación FAB de las leucemias agudas

TIPO	CLASE	CÉLULAS PREDOMINANTES	PRONÓSTICO
Leucemia linfática aguda	L ₁	Linfoblastos inmaduros	> 90% de remisiones en niños
Leucemia mieloblástica aguda	L ₂	Linfoblastos maduros	Las recaídas son frecuentes tras 2 años de remisión o más
	M ₀	Células indiferenciadas	Malo
	M ₁	Mieloblastos inmaduros	Bueno; respuesta completa en 65% o más
	M ₂	Mieloblastos maduros	Bueno para conseguir 2 años de remisión o más
	M ₃	Promielocitos	Bueno en adultos
	M ₄	Mielocitos y monocitos	Peor en adultos
	M ₅	Monocitos poco o bien diferenciados	Malo
M ₆	Predominan eritroblastos	Variable	
M ₇	Megacariocitos		

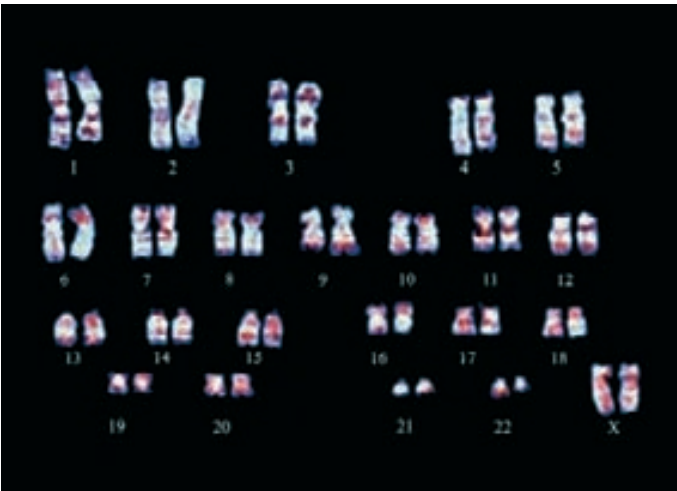


Figura 34-6 ■ El cromosoma Filadelfia. Obsérvese los cromosomas de los pares 9 y 22. En cada caso, el cromosoma de la izquierda de cada par es normal, mientras que un intercambio de material entre los cromosomas ha condicionado que el cromosoma 9 del lado derecho sea más grande y el 22 más pequeño. En las células madre de la médula ósea el defecto del cromosoma 22 determina la leucemia mieloide crónica.

Fuente: Addenbrookes Hospital, Photo Researchers, Inc.

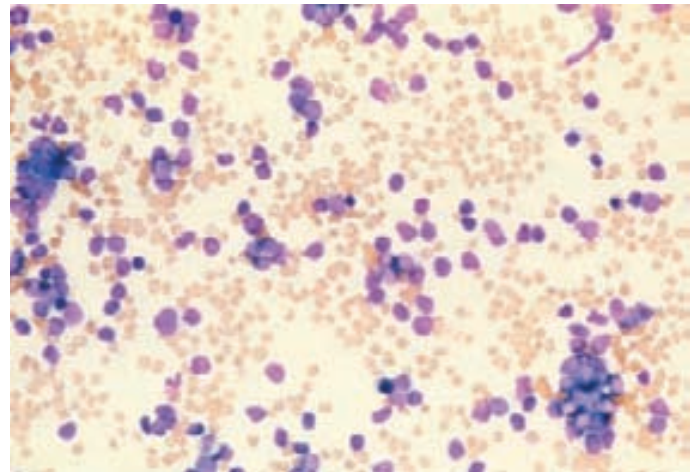


Figura 34-7 ■ Frotis sanguíneo de la médula ósea de un paciente con leucemia linfoblástica aguda. Obsérvese el número anormalmente aumentado de linfocitos (teñidos en morado) que ocupan la médula ósea. En consecuencia, la producción normal de eritrocitos, leucocitos funcionantes y plaquetas se suprime.

Fuente: Dr. Gopal Murti, Photo Researchers, Inc.

huesos y el SNC (Porth, 2005). La supervivencia cuando se inicia esta fase sólo es de 2-4 meses como media.

Leucemia linfática aguda

La leucemia linfática aguda es la forma más frecuente de leucemia en niños y adultos jóvenes. En adultos la LLA es rara hasta una edad media avanzada y posteriormente su incidencia aumenta con el envejecimiento. Los factores genéticos pueden influir en su desarrollo, sobre todo la traslocación *bcr/abl* que también está implicada en la LMC (Copstead y Banasik, 2005).

La mayor parte (80%) de los casos de LLA se deben a la transformación maligna de los linfocitos B, mientras que el 20% restante se relacionan con los linfocitos T. Las células malignas se parecen a los linfocitos inmaduros (*linfoblastos*); sin embargo, no maduran ni tampoco funcionan de forma eficaz en el mantenimiento de la inmunidad. Estos linfoblastos se acumulan en la médula ósea, los ganglios y el bazo y también aparecen en la sangre circulante. Algunos tipos de linfoma (que se comentan más adelante en este mismo capítulo) se consideran un estadio más tardío de esta misma enfermedad.

La aparición de la LLA suele ser rápida. Los linfoblastos que proliferan en la médula ósea y los tejidos periféricos desplazan el crecimiento de las células normales (figura 34-7 ■). La hematopoyesis normal se suprime, lo que se traduce en trombocitopenia, leucopenia y anemia. Se producen manifestaciones por las infecciones, hemorragia y anemia. También es frecuente encontrar dolor óseo por la rápida formación de elementos medulares, adenopatías y hepatomegalia. La infiltración del SNC produce cefaleas, trastornos visuales, vómitos y convulsiones.

El HC muestra un aumento de los leucocitos con incremento de los linfocitos en el recuento diferencial. Los eritrocitos y las plaquetas están disminuidos. Los estudios de médula ósea muestran una médula hiper celular con crecimiento de linfoblastos. La quimioterapia combinada consigue una remisión completa entre el 80% y el 90% de los adultos con LLA.

Leucemia linfática crónica

La leucemia linfática crónica se caracteriza por la proliferación y acumulación de linfocitos pequeños, de aspecto maduro anormales en la médula ósea, la sangre periférica y muchos tejidos. Las células patológicas suelen ser linfocitos B que no pueden producir anticuerpos para mantener la función inmunitaria normal. Sólo un 5% de las LLC se originan en linfocitos T (Copstead y Banasik, 2005). La LLC es más frecuente en adultos, sobre todo ancianos (edad mediana, 65 años). La LLC es la forma menos frecuente de leucemia.

La LLC debuta de forma lenta y se suele diagnosticar en una exploración física rutinaria. Cuando aparecen síntomas, incluyen quejas vagas por debilidad o malestar. Los posibles hallazgos clínicos son anemia, infección y hepatomegalia, esplenomegalia o adenopatías aumentadas de tamaño. Igual que sucede en otras leucemias, se observa una hiperplasia de la médula ósea. Los recuentos de eritrocitos y plaquetas están reducidos. Los recuentos de leucocitos pueden estar aumentados o reducidos, pero las células anormales aparecen siempre. En la LLC pasan muchos años antes de que sea preciso el tratamiento. La supervivencia media de esta enfermedad son unos 7 años.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la leucemia se centra en conseguir la remisión o curación y aliviar los síntomas. Los métodos de tratamiento incluyen quimioterapia, radioterapia y trasplante de médula ósea o células madre. La curación es más frecuente en las leucemias agudas infantiles que en adultos, aunque es frecuente conseguir remisiones a largo plazo (períodos libres de enfermedad sin signos ni síntomas).

Diagnóstico

Cuando se sospecha una leucemia, se realizan las siguientes pruebas diagnósticas:

- El HC con recuento diferencial se realiza para valorar el recuento celular, la hemoglobina y el hematocrito y el número, distribución y morfología (tamaño y forma) de los leucocitos.


TABLA 34-5 Hallazgos diagnósticos según el tipo de leucemia

PRUEBA	LMA	LMC	LLA	LLC
Recuento eritrocitario	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Hemoglobina	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Hematocrito	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Recuento de plaquetas	Muy bajo	Alto en fases precoces, bajo en las tardías	Bajo	Bajo
Recuento de leucocitos	Variable	Aumentado	Variable	Aumentado
Mieloblastos	Presente			
Neutrófilos	Reducidos	Aumentado	Reducido	Normal
Linfocitos		Normal		Aumentado
Monocitos		Normal/bajo		
Blastos	Presentes	Presentes (crisis)	Presente	
Médula ósea	Hiper celular		Hiper celular	
Mieloblastos	Presentes			
Linfoblastos			Presente	
Linfocitos				Presente

- Las *plaquetas* se miden para reconocer una posible trombocitopenia secundaria a la leucemia con riesgo de sangrado.
- Los *estudios de la médula ósea* aportan información sobre las células que existen a nivel medular, el tipo de eritropoyesis y la maduración de los elementos eritropoyéticos y leucopoyéticos.

La tabla 34-5 recoge las pruebas diagnósticas más frecuentes en los distintos tipos de leucemia y sus resultados.

Quimioterapia

La quimioterapia con un solo fármaco o combinada es el tratamiento de elección de la mayor parte de los tipos de leucemia, con el objetivo de conseguir la erradicación de las células leucémicas y obtener una remisión. La tabla 34-6 recoge los principales regímenes de quimioterapia para distintos tipos de leucemia. La quimioterapia combinada reduce la resistencia frente a los fármacos y su toxicidad e interrumpe el crecimiento celular en distintos estadios del ciclo, lo que consigue un efecto complementario de los distintos fármacos empleados. El tratamiento del cáncer con quimioterapia se analiza en detalle en el capítulo 14 .

La quimioterapia de la leucemia se suele dividir en fase de inducción y tratamiento tras la remisión. Durante la *inducción* se emplean dosis altas de los fármacos para conseguir erradicar las células leucémicas de la médula ósea. Estas dosis tan altas suelen producir también daños en las células madre e interfieren con la formación de células sanguíneas normales. Las células sanguíneas maduras circulantes no se afectan porque ya no se pueden dividir. El grado de supresión medu-

lar viene determinado por una serie de factores, entre otros la edad, el estado de nutrición, las enfermedades crónicas asociadas, como la alteración de la función renal o hepática, el fármaco y la dosis empleada o los tratamientos previos.

Los *factores estimuladores de las colonias (CSF)*, llamados también factores de crecimiento hematopoyéticos, se administran para «rescatar» la médula ósea tras la quimioterapia de inducción. Los CSF son citocinas que regulan el crecimiento y la diferenciación de las células sanguíneas. Se suelen emplear factores que ayudan en la maduración de los neutrófilos, como *CSF de granulocitos y macrófagos (GM-CSF)* y *CSF de granulocitos (G-CSF)*. El dolor óseo es un efecto secundario frecuente del tratamiento con estos compuestos, aunque algunos pacientes pueden sufrir fiebre, escalofríos, anorexia, dolor muscular y obnubilación (Kasper y cols., 2005).

Cuando se consigue la remisión, se sigue administrando quimioterapia para erradicar posibles células leucémicas que persistan, evitar la recaída y prolongar la supervivencia. En este tratamiento tras la remisión se puede emplear un solo quimioterápico, tratamiento combinado o trasplante medular.

Radioterapia

La radioterapia causa lesiones en el ADN celular. Aunque la célula conserva su funcionalidad, no se puede dividir o multiplicarse. Las células que se dividen con rapidez, como las medulares y las tumorales (células radiosensibles), responden con rapidez a la radioterapia. Aunque se afectan las células normales, se recuperan mejor del daño por

TABLA 34-6 Regímenes de quimioterapia empleados en el tratamiento de la leucemia

Leucemia mieloide aguda	<ul style="list-style-type: none"> ■ Citarabina (un alquilante) <i>con</i> daunorrubicina (un antibiótico antineoplásico) o idarrubicina (un antibiótico antineoplásico) ■ Ácido retinoico todo <i>trans</i> (ATRA) se añade en los pacientes con leucemia promielocítica
Leucemia mieloide crónica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mesilato de imatinib, un inhibidor de la enzima tirosina cinasa (<i>bcr/abl</i>) ■ Cuando no se tolere imatinib, hidroxiurea (inhibidor del ADN) o homoharringtonina (HHT, un alcaloide vegetal)
Leucemia linfoblástica aguda	<ul style="list-style-type: none"> ■ Daunorrubicina (un antibiótico antineoplásico) <i>con</i> vincristina (alcaloide vegetal) <i>con</i> prednisona y <i>con</i> asparraginasa
Leucemia linfática crónica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fludarabina (un antimetabolito) o clorambucilo (un antibiótico antineoplásico) ■ Ciclofosfamida (un alquilante), vincristina y prednisona ■ Ciclofosfamida, doxorubicina (adriamicina, un antibiótico antineoplásico), vincristina y prednisona

radiación que las células tumorales. Los tipos de administración, efectos y toxicidad de la radioterapia se comentan en detalle en el capítulo 14 ∞.

Trasplante de médula ósea

El **trasplante de médula ósea (TMO)** es el tratamiento de elección de algunos tipos de leucemia (v. tabla 34-3). El TMO se suele usar combinado con quimioterapia o radioterapia o después de las mismas. Existen dos tipos fundamentales de TMO. En el TMO alógeno se infunde la médula ósea de un donante sano a un paciente enfermo, mientras que en el TMO autólogo el paciente recibe infusiones de su propia médula ósea.

TMO ALÓGENO El *TMO alógeno* utiliza células medulares de un donante (en general un hermano con antígenos tisulares compatibles; también se puede recurrir a un donante compatible no familiar). Antes del TMO alógeno se administran dosis altas de quimioterapia, radioterapia corporal total o ambas para destruir las células leucémicas de la médula ósea. Se aspira la médula del donante (figura 34-8 ■) y se infunde a través de una vía venosa central al receptor. Antes del TMO y la recuperación de la función medular el paciente estará gravemente enfermo y sufre un riesgo importante de infecciones y hemorragia por el agotamiento de las plaquetas y los leucocitos.

TMO AUTÓLOGO En el *TMO autólogo* se emplea la propia médula ósea del paciente para recuperar la función medular tras la quimioterapia o radioterapia. Esta intervención se suele llamar *rescate medular*. En el TMO autólogo se aspira aproximadamente 1 litro de médula ósea (en general en las crestas ilíacas) en un período de remisión de la enfermedad. Después se congela esta médula y se almacena para usarla tras el tratamiento. Si se produce una recaída, se administran dosis mortales de quimioterapia o radioterapia para destruir el sistema inmu-



Figura 34-8 ■ Trasplante alógeno de médula ósea. Se aspira médula ósea del donante, se filtra y a continuación se infunde en el receptor.

Fuente: Simon Fraser, Photo Researchers, Inc.

nitario y las células malignas y para dejar espacio en la médula para las células nuevas. La médula ósea filtrada se descongela y se infunde por una vía venosa central. Las células medulares infundidas pasan a formar parte de la médula ósea del paciente, aumenta el recuento de neutrófilos y se consigue una hematopoyesis normal.

Igual que sucede en el TMO alógeno, el paciente está crítico durante el período de destrucción medular e inmunodepresión y debe permanecer hospitalizado en una habitación privada durante 6-8 semanas o incluso más. Las posibles complicaciones incluyen desnutrición, infección y sangrado.

Trasplante de células madre

El **trasplante de células madre (TCM)** alógeno es una alternativa al trasplante de médula ósea. El TCM consigue una reposición completa y mantenida de las líneas celulares sanguíneas del receptor (leucocitos, eritrocitos y plaquetas) a partir de las células madre del donante.

Los donantes deben tener un tejido compatible con el receptor. Antes del cultivo, se administran factores de crecimiento hematopoyético, como G-CSF y GM-CSF, al donante durante 4-5 días. De este modo aumenta la concentración de células madre en la sangre periférica y esto permite usarlas para el trasplante en lugar de la médula ósea. Se extrae sangre periférica y se separan los leucocitos del plasma, para posteriormente administrarlos a través de una vía venosa central de gran calibre. Existen altas concentraciones de células madre en la sangre del cordón umbilical, que se pueden almacenar y emplear en algunos casos (Kasper y cols., 2005).


El receptor debe recibir un tratamiento parecido antes del TCM y del TMO. El riesgo de infecciones y otras complicaciones, como la enfermedad injerto contra huésped, es similar.

Enfermedad injerto contra huésped

El TCM o el TMO alógenos pueden provocar una *enfermedad injerto contra huésped (EICH)*, que afecta hasta a un 60% de los pacientes sometidos a estos trasplantes (Kasper y cols., 2005). En la EICH las células inmunitarias de la médula ósea donada identifican los tejidos corporales del receptor como extraños. En consecuencia los linfocitos T de la médula donada atacan el hígado, la piel y el tubo digestivo, produciendo exantemas cutáneos que evolucionan hasta la descamación (pérdida de la piel), diarrea, hemorragia digestiva y lesiones hepáticas. La *EICH aguda* se desarrolla días o semanas tras el trasplante y se caracteriza por un exantema maculopapuloso pruriginoso, que empieza en las palmas y plantas y puede extenderse a todo el cuerpo. La enfermedad vasoclusiva hepática aparece hasta en un 25% de los receptores de trasplantes de médula ósea alógenos y produce ictericia y aumento de las pruebas de función hepática (Porth, 2005). La *EICH crónica* se desarrolla más tarde, 100 días o más después del trasplante y afecta a un 29%-50% de los pacientes que sobreviven 6 meses o más tras el TCM o TMO alógeno (Kasper y cols., 2005). Puede aparecer después de una EICH aguda o desarrollarse en pacientes sin síntomas previos. La EICH se trata con antibióticos y esteroides; los inmunodepresores, como talidomida e inmunotoxina, se pueden emplear en caso necesario.

Terapias biológicas

Las citocinas, como interferón e interleucinas, son sustancias biológicas que se pueden emplear como tratamiento de algunas leucemias. Estos compuestos modifican la respuesta biológica antes las células neoplásicas; en algunos casos son citotóxicas además. Los interferones son un complejo grupo de proteínas mensajeras, que se producen en condiciones normales como respuesta frente a antígenos, como virus

(v. capítulo 12 ). Sus efectos son múltiples, incluida la moderación de la función inmunitaria y la inhibición de las proliferaciones y crecimiento de células anormales. Se puede utilizar interferón alfa para tratar algunas leucemias, sobre todo la LMC. Los efectos secundarios que se suelen asociar al interferón incluyen síntomas seudogripales, fatiga y obnubilación persistentes, pérdida de peso y dolores musculares y articulares.

Terapias complementarias

Aunque se han recomendado muchas terapias alternativas y complementarias para el cáncer en general, de momento no se ha demostrado que ninguno aporte beneficios mantenidos en el tratamiento de las leucemias. Los ensayos clínicos han demostrado la eficacia del entrenamiento en la capacidad de afrontamiento (relajación y visualización de imágenes) y la hipnosis, que reducen de forma significativa las

molestias orales asociadas a la leucemia y su tratamiento (Spencer y Jacobs, 2003).

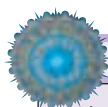


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Véase más abajo «Plan asistencial de enfermería» para conocer los aspectos específicos de enfermería del paciente sometido a pruebas diagnósticas para descartar una leucemia.

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud en relación con una leucemia incluyen enseñanza sobre los factores de riesgo de desarrollar la enfermedad, sobre todo de aquellos que se pueden controlar. Comente los posibles riesgos derivados de la exposición a radiaciones ionizantes y algunas sustancias químicas, como el benceno. Anime a los pacientes



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con leucemia mieloblástica aguda

Catherine Cole es una secretaria de 37 años, que vive con su marido, Ray, y su hija adolescente, Amy, en un apartamento en una gran zona metropolitana. Hace 2 meses más o menos la Sra. Cole empezó a cansarse con facilidad y presentar sudoración nocturna varias veces por semana. También observó que estaba pálida, que le salían con facilidad hematomas y que tenía reglas más abundantes. El médico de atención primaria solicitó análisis, que mostraron resultados anormales, y la paciente ingresa para realizar una biopsia de médula ósea.

VALORACIÓN

Mary Losapio, ED, realiza la anamnesis de enfermería y la exploración física de la Sra. Cole. La Sra. Cole le dice: «Estoy tan cansada y tengo hematomas por todos sitios. Tengo mucho miedo a los resultados de la biopsia de médula ósea. No sé que voy a hacer si es un cáncer». La Sra. Cole se aferra a la mano de su esposo y empieza a llorar. La exploración física incluye talla 156 cm, peso 48,1 kg; constantes vitales: T 38 °C, P 102, R 22, PA 130/82. Numerosas petequias por el tronco y los brazos, equimosis en la parte inferior del brazo derecho y la pantorrilla derecha. Mucosa oral roja con varias úlceras pequeñas en las regiones bucales.

El hemograma muestra reducción del número de eritrocitos, de la hemoglobina y del hematocrito. Los leucocitos están aumentados y se reconocen mieloblastos en el recuento diferencial. Las plaquetas están muy bajas. En consecuencia, se establece el diagnóstico probable de leucemia mieloblástica aguda.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de infección* por las alteraciones de la producción de leucocitos y de la función inmunitaria
- *Protección ineficaz* por la reducción del recuento plaquetario y riesgo de hemorragias
- *Alteración de la mucosa oral* secundaria a la anemia y la plaquetopenia
- *Fatiga* en relación con la anemia
- *Ansiedad* ante el temor al diagnóstico de leucemia

RESULTADOS ESPERADOS

- No sufrir infecciones.
- No sufrir hemorragias importantes.
- Conservar intactas las mucosas orales.
- Capacidad de realizar las actividades diarias de autocuidado a pesar de la fatiga.
- Expresar una menor ansiedad.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Ingresar en una habitación privada.

- Limitar las visitas a la familia más próxima de momento.
- Indicar a todo el personal, a la familia y a la propia paciente que se deben lavar las manos con cuidado. Colocar un signo encima del lavabo de la habitación para recordarlo.
- Registrar las constantes vitales cada 4 horas.
- Evitar técnicas invasivas, salvo que resulten totalmente necesarias.
- Monitorizar las hemorragias cada 4 horas, incluidas las originadas en la piel y mucosa oral, valoración del abdomen y de los líquidos corporales y recuento del número de compresas empleadas para la menstruación.
- Indicar que debe realizar la higiene oral cada 2-4 horas, con un cepillo dental suave.
- Pedir al dietista que trabaje con la Sra. Cole para identificar los alimentos preferidos. Enseñar a la enferma a evitar los alimentos que pueden lesionar la mucosa oral, como los excesivamente calientes o fríos y los que son muy ácidos o especiados.
- Garantizar períodos de descanso en alternancia con la actividad.
- Dar indicaciones a la enferma sobre la biopsia de médula ósea. Dejarle tiempo para que pregunte y exprese sus temores.
- Enviar un enfermero especializado en oncología para que enseñe y apoye mejor a la paciente.

EVALUACIÓN

La biopsia de médula ósea confirma el diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda. La Sra. Cole está muy triste, pero se tranquiliza cuando el médico y el enfermero oncológico comentan los planes de tratamiento y la posibilidad de remisión. Decide elegir la quimioterapia ambulatoria. Durante los ingresos hospitalarios, la Sra. Cole no tuvo infecciones ni hemorragias. Le dice a la Sra. Losapio que tiene la boca mejor, aunque todavía le duele. Durante una valoración rutinaria, la Sra. Cole dice: «Ya sabe el pánico que tenía cuando vine por primera vez, pero ahora tengo menos miedo. A veces no saber lo que sucede es peor que saberlo».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Describa cómo aumenta el riesgo de sufrir una infección por las alteraciones de los leucocitos.
2. Enumere posibles fuentes de infecciones en pacientes hospitalizados.
3. ¿Cuál es el motivo de pedir a la paciente que realice su propia higiene oral y física?
4. Esboce un plan de enseñanza para esta paciente y su familia para la prevención de las infecciones en el domicilio.
5. Desarrolle un plan de asistencia para la Sra. Cole para el diagnóstico de enfermería *Intolerancia a la actividad*.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

a no consumir tabaco. Comente el asesoramiento genético en pacientes con alto riesgo de tener un hijo con síndrome de Down (mayores de 35 años).

Valoración

Los datos de la valoración para la leucemia incluyen:

- **Anamnesis:** presencia de debilidad, fatiga, disnea de esfuerzo, infecciones frecuentes, dolor de garganta, sudoración nocturna, hemorragias gínavales o epistaxis; adelgazamiento reciente; exposición a radiaciones ionizantes (radiografías múltiples, residencia cerca de un lugar donde se emita radiación o se hagan pruebas atómicas) o sustancias químicas (profesionalmente); tratamientos previos por cáncer; antecedentes de trastornos inmunitarios.
- **Exploración física:** presencia de hematomas, púrpura, petequias, úlceras o lesiones en la piel o las mucosas; palidez; constantes vitales, incluidas en ortostatismo; murmullo vesicular y auscultación cardíaca; exploración abdominal; sangre oculta en heces.
- **Pruebas diagnósticas:** hemograma completo con recuento diferencial; estudios medulares.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Cuando el personal de enfermería atiende a un paciente con leucemia, debe tener en consideración que se trata de una enfermedad crónica con riesgo de muerte y también debe contemplar los efectos del tratamiento. Véase en «Investigación de enfermería». Los problemas de enfermería prioritarios son: *riesgo de infección; nutrición desequilibrada: inferior a las necesidades corporales; alteración de las mucosas; protección ineficaz (hemorragia), y duelo anticipado.*

Riesgo de infección

Los cambios en la función de los leucocitos alteran las respuestas inflamatoria e inmunitaria en la leucemia, lo que aumenta el riesgo de infecciones. Los leucocitos pueden ser inmaduros e ineficaces o, en algunos casos, deficitarios. La quimioterapia o la radioterapia contribuyen a deprimir todavía más la función medular y aumentar así el riesgo de infecciones.

- Notifique de forma rápida las manifestaciones de infección: fiebre, escalofríos, dolor de garganta, tos, dolor torácico, dolor urente al orinar, secreciones purulentas y prurito o sensación urente en las regiones vaginal o rectal. *Una notificación rápida permite intervenir a tiempo para prevenir una infección masiva o una sepsis.*
- Inicie medidas de protección frente a la infección:
 - a. Mantenga el aislamiento de protección según se indique.
 - b. Asegúrese de que todas las personas que contactan con el paciente se lavan las manos de forma meticulosa.
 - c. Ayude si es preciso a realizar una higiene adecuada.
 - d. Limite las visitas con resfriados, gripes o infecciones.
 - e. Realice la higiene oral tras cada comida.
 - f. Evite intervenciones invasivas cuando sea posible, como inyecciones, catéteres intravenosos, sondajes e intervenciones vaginales o rectales. Cuando sea preciso, utilice una técnica aséptica estricta para todas estas intervenciones invasivas y monitorice con cuidado signos de infección.

Estas precauciones reducen la exposición a patógenos bacterianos, virales o fúngicos. La infección es la principal causa de muerte en pacientes con una leucemia. Las mucosas son especialmente susceptibles de romperse y asociarse a una infección como consecuencia de las lesiones tisulares por quimioterapia o radioterapia.

INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas para los pacientes con leucemia aguda y linfoma

Los pacientes con leucemia aguda y linfoma sufren una serie de manifestaciones muy molestas por la enfermedad, como malestar y fatiga, sudoración nocturna, fiebre, infecciones y posiblemente hemorragias. Los tratamientos, como radioterapia y quimioterapia, suelen tener efectos adversos múltiples, incluida anorexia y náuseas, estomatitis, obnubilación, malestar y fatiga. En estos estudios se realizó una encuesta a pacientes con una leucemia aguda o linfoma en remisión sobre los problemas físicos, su perspectiva de la ayuda que habían recibido y la persona que les resultó de mayor ayuda durante el tratamiento y sobre la influencia que la enfermedad y su tratamiento habían tenido en su vida actual (Persson, Hallberg y Ohlsson, 1997; Persson y Hallberg, 2004).

Los pacientes describieron que los problemas más importantes durante el tratamiento de la enfermedad eran la pérdida de energía y los trastornos nutricionales. En general, los pacientes con más problemas físicos se mostraron menos satisfechos con la asistencia de enfermería recibida, lo que sugiere que el personal de enfermería satisfacía de una forma menos eficaz las necesidades de los pacientes más graves. Los pacientes seguían notando una reducción de su energía psicológica y sexual y una necesidad importante de ayuda estrecha y asesoramiento durante la remisión. Aunque las relaciones familiares mejoraban, la influencia de la enfermedad sobre el trabajo y el aspecto económico fue negativa.

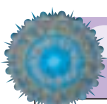
IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Este estudio pone de manifiesto la necesidad de que los enfermeros centren su asistencia en los problemas físicos aparecidos durante el tratamien-

to, sobre todo los derivados de la pérdida de energía y las alteraciones nutricionales. Una fatiga abrumadora altera la capacidad de los pacientes de realizar su autocuidado, pero sus efectos pueden no ser evidentes para el personal de enfermería. Los efectos a largo plazo de una menor energía psicológica y sexual, además del riesgo mantenido de infecciones, indican que es necesario un seguimiento a largo plazo, con enseñanza y posible remisión a servicios de asesoramiento.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Explique las respuestas fisiológicas ante los tumores malignos y los tratamientos de los mismos responsables del cansancio, el malestar y las alteraciones nutricionales.
2. Los pacientes tratados por leucemias, linfomas y otros cánceres pueden sufrir pocas manifestaciones visibles de la enfermedad o de la respuesta al tratamiento. Explique en qué sentido este aparente bienestar puede afectar a la percepción que el personal de enfermería tiene de las necesidades de los enfermos.
3. ¿Cómo pueden afectar los problemas de fatiga y falta de energía sexual y psicológica a las relaciones familiares?
4. Desarrolle un plan de asistencia de enfermería para el paciente con leucemia aguda que cubra el diagnóstico de enfermería *Patrones de sexualidad ineficaces* por fatiga y falta de energía.



- Monitorice las constantes vitales, incluida la temperatura y la saturación de oxígeno cada 4 horas. Informe de picos de temperatura con escalofríos, taquipnea, taquicardia, inquietud, cambios de la P_{aO_2} e hipotensión. *La respuesta inflamatoria puede alterarse en la leucemia, lo que enmascara los signos de infección hasta que se produce la sepsis, algo que se pone de manifiesto con los síntomas enumerados antes.*
- Monitorice el recuento de neutrófilos (medido en milímetros cúbicos) para valorar el riesgo relativo de infección:
 - 2000-2500: ausencia de riesgo
 - 1000-2000: riesgo mínimo
 - 500-1000: riesgo moderado
 - Inferior a 500: riesgo importante*Los neutrófilos son la primera línea defensiva frente a la infección. Cuando disminuye su número, aumenta el riesgo de infección.*
- Explique las precauciones y limitaciones frente a la infección y su fundamento; explique que se trata en general de medidas temporales. *La comprensión por parte del paciente y su familia de estas medidas facilita el cumplimiento y reduce el riesgo de infecciones.*

Desequilibrio nutricional por defecto

Los pacientes con leucemia pueden tener dificultades para mantener las necesidades nutricionales por el aumento del metabolismo, por fatiga, por la pérdida de apetito en relación con la radioterapia, por las náuseas y vómitos secundarios a la quimioterapia o por el dolor de la mucosa oral que dificulta la deglución y la masticación o hace que duelan.

- Pese al paciente de forma regular y valore el adelgazamiento a lo largo del tiempo para determinar el grado de malnutrición. Una pérdida de peso de un 10%-20% puede indicar malnutrición. *Es precisa una ingesta mínima de nutrientes para mantener la salud y la capacidad de reparación tisular; el cáncer aumenta las necesidades metabólicas basales. Se observa una pérdida de peso cuando las necesidades metabólicas no se cubren. El propio proceso patológico y su tratamiento interfieren con la ingesta de nutrientes.*
- Valore los factores que causan o contribuyen a una ingesta inadecuada de líquidos y alimentos.
 - a. Realice un cuidado de la boca antes y después de las comidas. Utilice cepillos suaves o esponjas según sea preciso.
 - b. Aporte líquidos de distintas texturas y sabores.
 - c. Aumente el consumo de líquidos con las comidas.
 - d. Reduzca la ingesta de leche y productos lácteos, porque aumentan la densidad del moco.
 - e. Ayude al paciente a colocarse para comer.
 - f. Asegúrese de que el ambiente está limpio y sin olores.
 - g. Administre los medicamentos para el dolor y las náuseas unos 30 minutos antes de las comidas, si están indicados.
 - h. Permita descansar antes de la comida.
 - i. Ofrezca comidas frecuentes pequeñas, que incluyan alimentos pobres en grasa y ricos en calorías durante todo el día.
 - j. Aporte suplementos comerciales.
 - k. Evite las intervenciones dolorosas o desagradables inmediatamente antes o después de las comidas.
 - l. Sugiera medidas orientadas a mejorar la tolerancia de los alimentos, como comer alimentos secos al levantarse, alimentos salados si se permiten y evitando los alimentos muy dulces o grasos.

La anorexia, las náuseas y los vómitos, la diarrea, la estomatitis, los cambios en el gusto y la disfagia suelen dificultar la ingesta durante el tratamiento del cáncer, momento en el que es importante mantener una buena nutrición. Mantener el estado nutricional

reduce la morbimortalidad al prevenir la pérdida de peso, mejorar la respuesta al tratamiento, reducir los efectos adversos y mejorar la calidad de vida. Las comidas pequeñas frecuentes se suelen tolerar mejor, sobre todo los alimentos ricos en proteínas y calorías.

Deterioro de la mucosa oral

En la leucemia son frecuentes la *estomatitis*, la inflamación y las úlceras mucosas orales. La quimioterapia puede alterar todavía más la integridad de estos tejidos orales que se dividen de forma constante.

- Inspeccione la región bucal, las encías, la región sublingual y la garganta todos los días para valorar edema o lesiones. Pregunte al paciente si nota dolor o sensación urente en la boca. *La rotura de la mucosa oral aumenta el riesgo de infección o hemorragia, produce dolor e incomodidad al comer y tragar y puede producir edema que obstruya la vía aérea.*
- Cultive cualquier lesión oral. *Las infecciones orales por virus herpes simple y candidas (levaduras) son más frecuentes en pacientes con neutropenia. Las lesiones herpéticas suelen corresponder a ampollas rojas, sobre elevadas y llenas de líquido. Las lesiones candidiásicas suelen estar recubiertas de una costra blanca y son placas blanquecinas.*
- Ayude al paciente en su higiene oral y a realizar enjuagues con colutorio de salino o de peróxido de hidrógeno en agua (1:1 o 1:3) cada 2-4 horas. Aplique una pomada de vaselina en los labios para prevenir que se resequen y agrieten. *Estas medidas mejoran la comodidad y previenen las infecciones.*
- Anime al paciente a usar un cepillo dental suave o esponjas para la limpieza de encías y dientes. *Los cepillos dentales duros pueden erosionar la mucosa inflamada y producir hemorragias, además de aumentar el riesgo de infecciones.*
- Administre los medicamentos prescritos para tratar la infección o aliviar el dolor. *Los antifúngicos tópicos, como nistatina, pueden ser adecuados para el tratamiento de las infecciones por Candida. Los anestésicos tópicos, como lidocaína, se indican para evitar las molestias y facilitar el cuidado oral adecuado.*
- Indique al paciente que evite los colutorios de base alcohólica, los zumos de cítricos, los alimentos especiados, los alimentos demasiado fríos o calientes, el alcohol y los alimentos crujientes. Sugiera que consuma alimentos fríos suaves o bebidas frescas al menos cada 2 horas. *Evitar los alimentos y líquidos que ocasionen traumatismos en la mucosa mejora la comodidad; los alimentos y líquidos suaves y frescos producen menos dolor. La ingesta de líquidos en cantidad adecuada es importante para prevenir la deshidratación.*

Protección ineficaz

La hemorragia es la segunda causa de muerte en la leucemia. Conforme se reduce el recuento de plaquetas, aumenta el riesgo de sangrado (v. sección posterior de este capítulo sobre trombocitopenia). El síndrome de lisis tumoral es un peligro en los pacientes con leucemia que se someten al tratamiento quimioterápico inicial. Este síndrome se debe a la destrucción de numerosas células malignas durante el tratamiento con quimioterapia o radioterapia. Los productos metabólicos generados por la lisis celular pueden superar la capacidad de eliminación del organismo y esto determinaría hiperpotasemia, hiperfosfatemia con hipocalcemia secundaria e hiperuricemia (Cantril y Haylock, 2004).


- Valore las constantes vitales cada 4 horas y en cada turno controle posibles hemorragias en distintos sistemas orgánicos:
 - a. Inspeccione la piel y mucosas en busca de petequias, equimosis y púrpura.

- b. Busque sangrado en las encías, membranas nasales y conjuntiva.
- c. Busque sangre visible u oculta en heces, vómitos y orina.
- d. Hemorragias vaginales.
- e. Hemorragia prolongada en los lugares de punción.
- f. Cambios neurológicos, como cefalea, cambios de visión, alteraciones del estado mental, bajo nivel de conciencia, convulsiones.
- g. Valore el abdomen por si encuentra dolor epigástrico, disminución de los ruidos intestinales, aumento del perímetro abdominal, rigidez o defensa.

Una identificación precoz de las hemorragias ayuda a prevenir una pérdida importante de sangre y el posible shock resultante. Las hemorragias internas pueden ocasionar taquicardia, hipotensión, palidez y sudoración. La hemorragia pulmonar puede ser causa de disnea; la hemorragia abdominal ocasiona un aumento del perímetro abdominal, defensa y dolor. La hemorragia intracraneal modifica el estado mental y el nivel de conciencia.

- Evite procedimientos invasivos, como la temperatura rectal o los supositorios, las duchas vaginales, los supositorios vaginales, los tampones, el sondaje urinario y las inyecciones parenterales si puede. Las técnicas diagnósticas, como la punción lumbar o la biopsia, no se deben realizar si el recuento de plaquetas es inferior a 50.000. Los procedimientos invasivos pueden causar lesiones tisulares y hemorragia. Las intervenciones que necesiten agujas gruesas se deben retrasar hasta que aumente el recuento plaquetario.
- Aplique presión sobre los puntos de inyección durante 3-5 minutos y a las punciones arteriales 15-20 minutos. La presión evita la hemorragia prolongada al fomentar la hemostasia y formación del coágulo.
- Enseñe al paciente que no debe sonarse con fuerza ni hurgarse la nariz, que tampoco debe toser o estornudar con fuerza ni hacer fuerza para hacer de vientre. Estas actividades pueden lesionar las mucosas, aumentando el riesgo de sangrado.
- Monitoree y notifique de forma inmediata una alteración de las concentraciones séricas de electrolitos, ácido úrico, nitrógeno ureico en sangre y creatinina o las manifestaciones del síndrome de lisis tumoral. Una alteración importante de los electrolitos puede causar complicaciones, como arritmias cardíacas, debilidad muscular o tetania, parestesias y cambios del estado mental. Un exceso de ácido úrico puede comprometer la función renal y ocasionar acidosis metabólica y gota.
- Mantenga una hidratación adecuada y administre los fármacos prescritos como alopurinol o diuréticos, según se indiquen. La hidratación resulta fundamental para mantener la función renal y potenciar la eliminación de los productos generados por la lisis tumoral. Alopurinol reduce el riesgo de cristalización del ácido úrico en los riñones y otros tejidos (Cantril y Haylock, 2004).

Duelo anticipado

El diagnóstico de cáncer y de cualquier enfermedad con riesgo de muerte produce pérdidas reales o percibidas, como pérdida de función, independencia, aspecto normal, amigos, autoestima y del yo. El duelo es la respuesta emocional ante estas pérdidas. El proceso adaptativo del duelo ante una pérdida y la resolución del duelo se denomina esfuerzo de duelo, pero este no puede empezar a producirse hasta que se reconoce la pérdida. Véase en el capítulo 5  un comentario en profundidad sobre el duelo y la pérdida.

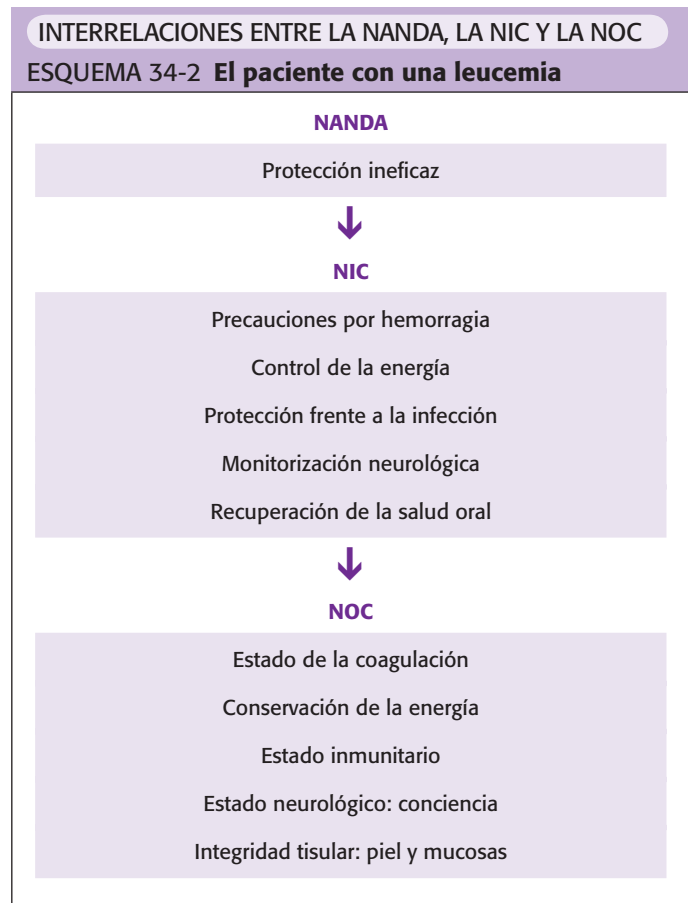
- Comente con el paciente y sus familiares los distintos roles que realizan y la forma de manejar las situaciones generadoras de estrés previas. Valore las estrategias de afrontamiento y su eficacia. Ayúdeles a encontrar fuentes de fortaleza y apoyo. Comente el cambio de roles tras el diagnóstico de leucemia y su influencia sobre la situación espiritual, económica y social y la forma de vida habitual.

Evalúe los factores culturales o étnicos que influyen sobre las reacciones de duelo. *El duelo es una respuesta normal ante una pérdida real o posible y empieza en el momento del diagnóstico. El momento de aparición, la duración y la intensidad del duelo y las respuestas ante el mismo pueden variar en los distintos miembros de la familia. Comparta la información sobre el diagnóstico, el cambio de roles y las pérdidas físicas con todos los familiares para crear una relación de comprensión y confianza mutua.*

- Utilice la comunicación terapéutica para facilitar la discusión franca sobre las pérdidas y permita la expresión del duelo. Fomentar la discusión sobre el significado de la pérdida ayuda a reducir parte de la ansiedad que esta genera. Esto permite al paciente y sus familiares analizar la situación actual y compararla con situaciones afrontadas con éxito.
- Aporte información sobre agencias que pueden ayudar en la resolución del duelo y establezca las derivaciones precisas. Plantee la consulta con grupos de autoayuda, de apoyo a enfermos de cáncer y grupos de consuelo. La participación en grupos de apoyo con otras personas que están anticipando o sufren ya una pérdida parecida puede reducir la sensación de aislamiento.

Uso de la NANDA, la NIC Y la NOC

El esquema 34-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de la NANDA, la NIC y la NOC para el paciente con una leucemia.



Datos tomados de NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006 by NANDA International (2005), Philadelphia; Nursing Interventions Classification (NIC) (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and Nursing Outcomes Classification (NOC) (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Mass (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Asistencia comunitaria

La enseñanza del paciente y su familia para la asistencia domiciliaria tras el tratamiento de una leucemia se centra en fomentar el autocuidado, informar sobre la enfermedad y su tratamiento, prevenir las infecciones y lesiones y mejorar la nutrición. Los temas que se deben enseñar sobre cada uno de estos aspectos incluyen:

Fomento del autocuidado

- Medidas de higiene y de conservación de la energía durante las actividades de autocuidado.
- Higiene oral, incluido el uso de un cepillo dental suave varias veces al día; evitar la seda dental.
- Notificar las lesiones, hemorragias o signos de infección de forma rápida.
- Mantener un equilibrio entre actividad y reposo.

Información acerca de la leucemia y su tratamiento

- Función de la médula ósea, fisiopatología de la leucemia y posibles complicaciones de esta enfermedad.
- Pronóstico del tipo concreto de leucemia.
- Medidas terapéuticas, como quimioterapia, radioterapia, trasplante de médula ósea o células madre, su propósito y efectos, donde se puede realizar el tratamiento y posibles efectos adversos o riesgos del mismo.
- Recursos comunitarios, regionales y nacionales para pacientes con leucemia.

Prevención de las infecciones y las lesiones

- Lavado de manos y otras medidas para reducir la exposición a patógenos, como evitar a personas enfermas y evitar los sitios concurridos.
- Evitar enfermedades transmitidas por alimentos mediante el lavado de frutas y verduras, buen almacenamiento del alimento.
- Medidas de higiene dental.
- Evitar las vacunas.
- Manifestaciones que se deben notificar: fiebre, escalofríos, dolor urente con la micción, orina maloliente, secreciones vaginales o rectales, lesiones cutáneas.
- Evitar los deportes de contacto y el ejercicio agotador si el recuento plaquetario está bajo.
- Uso de una maquinilla eléctrica para el afeitado, evitación de los supositorios rectales o vaginales, de los tampones vaginales o de los enemas.
- Aumento del consumo de fibra en la dieta y consumo de un laxante formador de bolo para prevenir el estreñimiento.
- Evitación de los fármacos de venta con o sin receta que interfieren con la función plaquetaria (v. cuadro 34-6 en la página 1140).
- Importancia de comunicar cualquier hemorragia (epistaxis, hemorragia rectal, vómitos de sangre, reglas demasiado abundantes, presencia de sangre en la orina, sangrado gingival, hematomas o colecciones de sangre por debajo de la piel) o cambios de comportamiento al profesional sanitario.

Promoción de la nutrición

- Ingesta de varias comidas poco abundantes pobres en grasa y ricas en calorías y toma de 5-8 vasos de agua diarios.
- Notificación de una pérdida mantenida de peso, pérdida del apetito o incapacidad de comer durante 24 horas.
- Discusión de las necesidades dietéticas con un dietista.
A veces se necesita ayuda para el cuidado físico, aspectos económicos y transporte tras el alta. Remita al paciente y su familia a los

servicios sociales, grupos de apoyo y servicios de asistencia domiciliaria que necesiten y también a otras agencias que pueden darles los servicios que precisan (como las secciones locales de la *American Cancer Society*, que pueden aportar camas hospitalarias y el transporte durante el tratamiento ambulatorio del cáncer).

EL PACIENTE CON LINFOMA MALIGNO

Los **linfomas** son tumores malignos del tejido linfóide y se caracterizan por una proliferación de linfocitos, histiocitos (monocitos residentes o macrófagos) y sus precursores o derivados. Los linfomas se relacionan de forma estrecha con las leucemias linfáticas. Algunos expertos consideran que son formas distintas o bien estadios distintos de los mismos procesos patológicos.

Aunque hay muchos tipos de células linfoides malignas, en este momento se suelen dividir los linfomas de tipo Hodgkin y no hodgkiniano.

Incidencia y factores de riesgo

Los linfomas son la séptima causa de muerte por cáncer en EE. UU. En 2005 se diagnosticaron unos 63.740 casos nuevos de linfoma y se produjeron unas 20.600 muertes por esta enfermedad. La incidencia de linfoma no hodgkiniano casi se ha duplicado desde 1970, aunque en este momento se ha estabilizado, sobre todo por la reducción de la incidencia de las formas relacionadas con la infección por VIH y el SIDA. La incidencia de enfermedad de Hodgkin se ha reducido de forma significativa desde 1990 (ACS, 2005).

Aunque la causa de los linfomas se ignora, se han descrito algunos factores de riesgo. Véase el recuadro «Consideraciones genéticas» para obtener más información sobre los factores genéticos relacionados con el desarrollo del linfoma. La inmunodepresión por el tratamiento farmacológico tras el trasplante de órganos o en relación con VIH aumenta el riesgo de linfoma no hodgkiniano. Algunos agentes infecciosos, como HTLV-1 y VEB, también se han descrito como factores de riesgo. Otros pueden ser la exposición profesional a herbicidas o sustancias químicas (ACS, 2005).

Fisiopatología

Enfermedad de Hodgkin

La *enfermedad de Hodgkin* es un cáncer linfático, que afecta principalmente a pacientes de 15 a 35 años o mayores de 50 años. Es algo más frecuente en varones que en mujeres. Aproximadamente se diag-

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Linfoma

Aunque no se han reconocido alteraciones genéticas específicas para todos los tipos de linfoma, algunas alteraciones genéticas repetidas en asociación con estos tumores indican la influencia genética en el desarrollo de la enfermedad. Se han descrito tres alteraciones genéticas distintas en los linfomas no hodgkiniano: alteraciones cromosómicas de genes, como traslocaciones, reordenamientos de genes específicos y alteraciones de la expresión de oncogenes específicos (sobrexpresión, expresión defectuosa o mutaciones). Algunos linfomas se asocian a cambios genéticos constantes, pero otros casos se pueden encontrar varias alteraciones genéticas. La enfermedad de Hodgkin es especial respecto de otros linfomas porque no se han reconocido alteraciones genéticas específicas (Kasper y cols., 2005). Véase en capítulo 8 más información sobre la genética y la enfermedad.

notificaron unos 7350 casos nuevos de esta enfermedad en el año 2005 (ACS, 2005). No se conoce la causa exacta de la enfermedad de Hodgkin, pero la infección por virus de Epstein-Barr (VEB) y los factores genéticos parecen ambos implicados en su desarrollo. La enfermedad de Hodgkin es uno de los cánceres más susceptibles de ser curado. Hasta un 60%-90% de los pacientes con formas localizadas de la enfermedad se curan y tienen una esperanza de vida normal (Porth, 2005).

La enfermedad de Hodgkin se desarrolla en un solo ganglio o cadena ganglionar, desde la cual se extiende hacia los ganglios adyacentes. Los ganglios afectados contienen células de *Reed-Sternberg* (linfocitos malignos) rodeados de células inflamatorias del huésped. Estas células malignas secretan sustancias mediadoras de la inflamación, lo que atrae células inflamatorias hacia el lecho del tumor. Pueden infiltrar casi cualquier tejido del cuerpo. El bazo se afecta con mucha frecuencia; conforme progresa la enfermedad, también lo hacen el hígado, los pulmones, el tubo digestivo y el SNC (Porth, 2005). La proliferación rápida de linfocitos anormales altera la respuesta inmunitaria, sobre todo la mediada por células. Las infecciones son frecuentes.

La enfermedad de Hodgkin se clasifica en forma clásica y en la variante nodular de predominio linfocítico de enfermedad de Hodgkin. La forma clásica representa un 95% de los casos y la variante nodular de predominio linfocítico es rara. La forma clásica de enfermedad de Hodgkin se puede dividir a su vez en cuatro subtipos según las células que se identifiquen en el seno del tumor, pero el subtipo no condiciona el pronóstico (Copstead y Banasik, 2005; Kasper y cols., 2005).

MANIFESTACIONES El síntoma más frecuente de la enfermedad de Hodgkin es la aparición de uno o más ganglios linfáticos aumentados

de tamaño, en general en las regiones cervical o subclavicular. Las manifestaciones sistémicas, como fiebre mantenida, sudoración nocturna, fatiga y adelgazamiento, se asocian a un peor pronóstico de la enfermedad. Los síntomas tardíos, incluidos malestar, prurito y anemia, indican extensión del cuadro (Porth, 2005). El bazo puede estar aumentado de tamaño y otros sistemas orgánicos, como pulmones o tubo digestivo, se afectan en algunos casos.

Linfoma no hodgkiniano

El *linfoma no hodgkiniano* es un grupo variado de tumores malignos del tejido linfoide que no comprenden células de tipo Reed-Sternberg. Los linfomas no hodgkiniano suelen afectar a los ganglios linfáticos periféricos de forma inicial y se extienden con rapidez a los tejidos de todo el cuerpo. Es más frecuente que la enfermedad de Hodgkin y se estima que los linfomas no hodgkiniano afectan a unas 56.390 personas cada año y en 2005 produjeron unas 19.200 muertes (ACS, 2005). Los adultos ancianos se afectan con más frecuencia y aparece más en varones que en mujeres. Igual que sucede con la enfermedad de Hodgkin, la causa se desconoce, aunque se consideran implicados tanto factores genéticos como ambientales (p. ej., infecciones virales como VEB, virus del linfoma-leucemia de linfocitos T humano de tipo 1 [HTLV-1] y HTLV-2 y VIH).

Igual que la mayor parte de los tumores malignos, el linfoma no hodgkiniano comienza a partir de la transformación de una sola célula; esta puede ser un linfocito B, T o los macrófagos tisulares (histiocitos). La tabla 34-7 recoge los tipos fundamentales de linfomas no hodgkiniano. Aunque estos tumores se suelen originar en un ganglio linfático, pueden hacerlo en cualquier tejido linfoide. Suelen diseminarse de

TABLA 34-7 Subtipos de linfoma no hodgkiniano

SUBTIPO	INCIDENCIA	EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO
Linfomas B		
Linfomas B difusos de células grandes	Tipo más frecuente en adultos (40%-50% de los linfomas del adulto) Afecta más a varones La incidencia aumenta con la edad	Tumor agresivo Curación 45%-50%
Linfoma folicular	Representa un 40% de los linfomas en adultos, raro en niños La incidencia aumenta con la edad	Frecuente afectación de la médula ósea Evolución lenta, indolente; supervivencia a los 5 años del 72%
Linfoma de la zona marginal extraganglionar (linfoma MALT)	Representa aproximadamente un 5% de los linfomas en adultos, raro en niños La incidencia aumenta con la edad Más frecuente en Italia	Se presenta como tumores fuera del sistema linfático: tubo digestivo, pulmón, tiroides, vía urinaria, piel, SNC Curso lento e indolente; supervivencia a los 5 años del 74%
Linfoma del manto	Representa un 3%-4% de los linfomas de adultos, raro en niños Principalmente afecta a varones mayores (74%)	Agresivo, difícil de curar Supervivencia a los 5 años del 27%
Linfoma de Burkitt	Raro en adultos (<1% de los linfomas), más frecuente en niños (30% de los LNH)	Rápidamente progresivo, pero buena respuesta al tratamiento Supervivencia a los 5 años del 45%
Linfomas T		
Linfoma y leucemia linfoblásticos de linfocitos T precursores	Más frecuente en niños y adultos jóvenes Más frecuente en varones que en mujeres	Puede debutar como LLA o linfoma Enfermedad agresiva; supervivencia a los 5 años del 26%
Linfoma T periférico	Linfoma T más frecuente en adultos	Suele debutar como enfermedad diseminada Supervivencia a los 5 años del 25%
Micosis fungoides y linfoma T cutáneo	Suele aparecer hacia los 55 años; más frecuente en afroamericanos	Linfoma cutáneo Evolución lenta, progresión de lesiones maculares cutáneas a placas y tumores

forma precoz e impredecible a otros órganos y tejidos linfoides. La afectación extraganglionar puede incluir la nasofaringe, el tubo digestivo, el hueso, el SNC, el tiroides, los testículos y las partes blandas.

El pronóstico de los linfomas no hodgkiniano varía desde excelente a mal, según el tipo celular identificado y el grado de diferenciación. Los tumores de bajo grado (bien diferenciados) suelen ser menos agresivos y más susceptibles de ser curados. Los tumores de alto grado suelen estar ya diseminados cuando se diagnostican y el pronóstico es peor (Copstead y Banasik, 2005).

MANIFESTACIONES Las manifestaciones precoces de los linfomas no hodgkiniano se parecen a las de la enfermedad de Hodgkin. Las adenopatías indoloras pueden ser localizadas o difusas (figura 34-9 ■). Pueden aparecer manifestaciones sistémicas, como fiebre, sudoración nocturna, fatiga y adelgazamiento, pero son menos frecuentes en el linfoma no hodgkiniano. La afectación sistémica puede producir síntomas, como dolor abdominal, náuseas y vómitos. La aparición de cefaleas, afectación de pares craneales o nervios periféricos, las alteraciones del estado mental o las convulsiones pueden indicar afectación del SNC.

Las manifestaciones y las características clínicas de la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no hodgkiniano se comparan en la tabla 34-8.

Evolución

En los dos tipos de linfomas (Hodgkin y no hodgkiniano) el estadio de la enfermedad, la presencia de síntomas sistémicos y otros factores como la edad determinan el pronóstico. Este será bueno cuando el tumor se localiza en una o dos regiones ganglionares. Otros factores, como la anemia, la trombocitopenia y la edad avanzada, reducen la probabilidad de curación.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los principales tratamientos de los linfomas Hodgkin y no hodgkiniano son la quimioterapia y la radioterapia, solas o combinadas. El uso de anticuerpos monoclonales contra las células del linfoma y los trasplantes de médula ósea o de células madre de sangre periférica están en estudio como posible tratamiento de los linfomas. Véase en la sección previa sobre tratamiento de la leucemia más información sobre los trasplantes.

Diagnóstico

Las siguientes pruebas diagnósticas pueden estar indicadas para los linfomas:

- El *HC* muestra una anemia normocítica normocrómica leve en la enfermedad de Hodgkin; otros datos en este tipo de linfoma incluyen leucocitosis con aumento de los neutrófilos y eosinófilos y

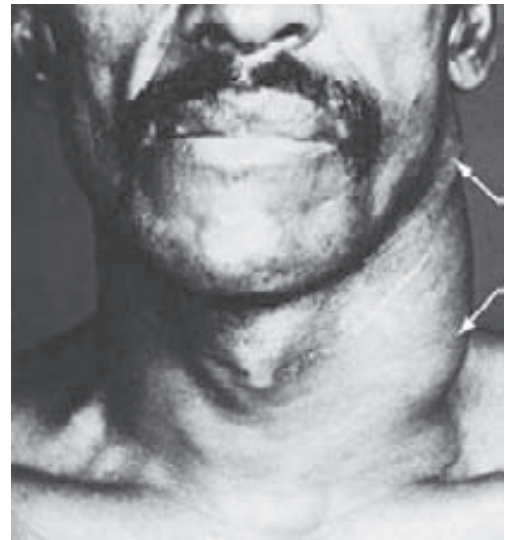


Figura 34-9 ■ Linfadenopatías cervicales en un paciente con linfoma en el cuello.

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG). En los linfomas no hodgkiniano, el HC es típicamente normal hasta fases tardías de la enfermedad en las que puede desarrollarse una pancitopenia.

- La VSG se solicita para descartar posibles causas inflamatorias del aumento de tamaño de los ganglios.
- Los *estudios de bioquímica* para valorar la función de los principales órganos (incluidas las pruebas de función hepática y renal) se realizan para descartar una posible afectación de los mismos. Las *concentraciones séricas de LDH* y la *electroforesis de las proteínas* también están indicadas cuando se sospeche una enfermedad de Hodgkin.
- Las *radiografías simples de tórax* se realizan para reconocer aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos y afectación pulmonar.
- La *TC* torácica, abdominal y pélvica se realiza para identificar ganglios aumentados de tamaño o patológicos.
- La *tomografía por emisión de positrones (PET o gammagrafía con galio)* puede realizarse para diagnosticar la enfermedad y también para valorar la eficacia del tratamiento.
- La *biopsia* del ganglio más grande central y de la médula ósea se realiza para confirmar el diagnóstico de los linfomas Hodgkin y no

TABLA 34-8 Características y manifestaciones de la enfermedad de Hodgkin y el linfoma no hodgkiniano

CARACTERÍSTICA O MANIFESTACIÓN	ENFERMEDAD DE HODGKIN	LINFOMA NO HODGKINIANO
Linfadenopatías	Localizado en un solo ganglio o cadena, con frecuencia cervical, mediastínico o subclavicular	Múltiples ganglios periféricos, frecuente afectación de ganglios mesentéricos
Diseminación	Ordenada y continua	Difuso e impredecible
Afectación extraganglionar	Rara	Frecuente y precoz
Afectación de la médula ósea	Infrecuente	Frecuente
Fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso	Frecuente	Infrecuente hasta que la enfermedad es extensa
Otras manifestaciones	Fatiga, prurito, esplenomegalia; anemia, neutrofilia	Dolor anormal, náuseas, vómitos; disnea, tos; síntomas del SNC; linfocitopenia

hodgkiniano. La presencia de células de Reed-Sternberg confirma el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin.

Estadificación

La estadificación permite determinar la extensión de la enfermedad y el tratamiento adecuado. El sistema de estadificación de Ann-Arbor permite valorar la extensión y gravedad de los linfomas. Los estadios son: Estadio I: afectación de una región ganglionar o estructura linfoide única (p. ej., bazo, timo, tejido linfoide amigdalino)

Estadio II: afectación de dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma

Estadio III: afectación de regiones ganglionares o estructuras linfoides a ambos lados del diafragma

- III₁: limitado a la parte superior del abdomen (bazo, ganglios esplénicos, celíacos o portales)
- III₂: afectación de ganglios abdominales bajos (paraórticos, ilíacos o mesentéricos)

Estadio IV: afectación de una región extraganglionar (no proximal o contigua con un ganglio linfático afectado), como hígado, pulmones o pleura, hueso o médula ósea o piel.

La presencia o ausencia de síntomas sistémicos se indica con una A (ausencia de síntomas sistémicos) o una B (presencia de los mismos, con fiebre, sudoración nocturna o adelgazamiento).

Quimioterapia

La quimioterapia se emplea en el tratamiento tanto de la enfermedad de Hodgkin como de los linfomas no hodgkiniano. En ambos casos la quimioterapia se suele seguir de radioterapia sobre las regiones ganglionares afectadas. La elección de los fármacos para la combinación depende del estadio de la enfermedad y también de la edad y la situación general del paciente. Los regímenes combinados que se emplean en EE. UU. incluyen CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona); ABVD (doxorubicina, bleomicina, vinblastina y prednisona); MOPP (mostaza nitrogenosa, vincristina, procarbina y dacarbacina); y ChIVPP (clorambucilo, vinblastina, procarbina y prednisona). Estos regímenes se pueden combinar también en meses alternantes para reducir los efectos adversos y aumentar la destrucción de células tumorales. Más de un 75% de los pacientes con enfermedad de Hodgkin sin síntomas sistémicos consiguen una remisión completa con el tratamiento. El pronóstico de los pacientes con linfoma no hodgkiniano depende del tipo y estadio de la enfermedad. Si se desea más información sobre la asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a quimioterapia combinada, consultar el capítulo 14

Radioterapia

La radioterapia puede ser el tratamiento principal de la enfermedad de Hodgkin en estadios precoces, aunque la quimioterapia precoz cada vez se emplea más. En estadios más avanzados y en los linfomas no hodgkiniano, la radioterapia se suele combinar con la quimioterapia. Muchos linfomas responden muy bien a la radioterapia. Se trata la región ganglionar afectada, con una protección adecuada de las zonas no afectadas para reducir la extensión de las quemaduras por radiación y la destrucción de células normales (figura 34-10). Si la enfermedad está avanzada, puede llevarse a cabo una radiación ganglionar total. Véase en el capítulo 14 la asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a radioterapia.

Trasplante de células madre

El trasplante de células madre de sangre periférica (TCMSP) autólogo es una opción terapéutica en pacientes que consiguen la remi-

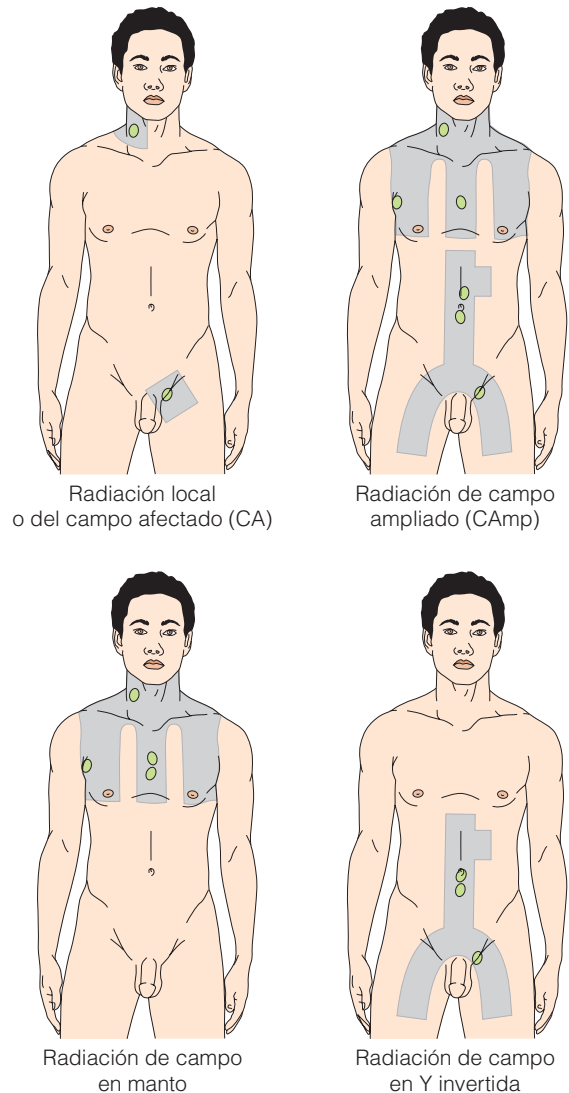
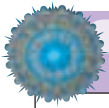


Figura 34-10 ■ Patrones de radioterapia utilizados en el tratamiento del linfoma según la localización y la extensión de la enfermedad.

sión de su linfoma. En este tipo de trasplante se utilizan las propias células madre del paciente para recuperar la función medular tras la quimioterapia o radioterapia. En el TCMSP autólogo se obtienen células madre de la sangre periférica tras la quimioterapia y tratamiento con factores estimuladores de las colonias para fomentar el desarrollo de las células sanguíneas normales. La sangre que contiene estas células madre normales se congela y se almacena para utilizarla después del tratamiento. Si se produce una recaída, se administran dosis mortales de quimioterapia o radioterapia para destruir el sistema inmunitario y las células malignas y a continuación se descongela la sangre y se realiza su infusión intravenosa a través de una vía periférica. Las células madre que se infunden pasan a formar parte de la médula ósea del paciente y se consigue una hematopoyesis normal.

El paciente está gravemente enfermo durante el período de destrucción medular e inmunodepresión y debe permanecer hospitalizado en una habitación privada durante 6-8 semanas o más. Véase «Investigación de enfermería» con una discusión sobre la fatiga en relación con el TCMSP autólogo.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: paciente sometido a trasplante de células madre

La fatiga y la depresión son efectos adversos frecuentes de la quimioterapia y la radioterapia en pacientes sometidos a tratamiento de un cáncer. La fatiga es prevalente y aparece en un 80%-100% de los pacientes que reciben quimioterapia convencional, lo que suele traducirse en pérdida de horas de trabajo y dificultad para mantener los papeles funcionales dentro de la sociedad y la familia. Un estudio realizado por El-Banna y cols. (2004) trató de describir los patrones de la fatiga y la depresión y la relación entre ellos en pacientes sometidos a un trasplante de células madre de sangre periférica (TCMSP) autólogo. Se eligieron tres períodos de tratamiento para la valoración: antes del inicio de la quimioterapia, durante la quimioterapia justo antes del trasplante y después del trasplante. El lugar de realización del estudio permitía a los pacientes trasplantados residir en una habitación parecida a la de un hotel con un cuidador que eligieran (familiar o amigo).

Este estudio demostró que, entre los participantes, la fatiga total y todas las dimensiones identificadas de la misma (conductual, cognitiva/estado de ánimo, sensitiva y afectiva) aumentaron de forma abrupta en el momento del trasplante, hasta llegar al máximo a los 7 días del mismo. La depresión siguió el mismo patrón que la fatiga y llegó al máximo a los 7 días del trasplante. Los valores máximos de las escalas de depresión sugirieron una depresión mayor con las herramientas empleadas para este estudio.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Este estudio sugiere que el personal de enfermería debería valorar la fatiga y la depresión en los pacientes sometidos a un trasplante de células madre. Las medidas de enfermería para conservar la energía del paciente resultan

adecuadas para controlar la fatiga. La detección e intervención precoz para controlar este síntoma puede reducir la intensidad máxima de la fatiga. Los enfermeros pueden emplear esta información para preparar a los pacientes para los patrones de síntomas frecuentes tras un TCM, lo que permitirá reducir la ansiedad y preocupación ante un posible deterioro de su enfermedad en lugar de mejoría tras el TCM. Además, las herramientas de valoración para medir la fatiga y la depresión en pacientes sometidos a un TCM deben entrar a formar parte de la asistencia de enfermería.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. La edad media de los participantes ($n = 27$) de este estudio fue 49 años (rango: 19-71 años). Un 56% eran varones y un 44% mujeres. ¿Refleja esta muestra la demografía de los pacientes con linfoma y de los que se someten a un TCMSP autólogo? ¿Cómo se puede emplear la información sobre la muestra para orientar la aplicación de los hallazgos del estudio a la población general de pacientes sometidos a este tratamiento? ¿Y en ancianos? ¿Y en adolescentes y adultos jóvenes?
2. En este estudio los participantes vivían en un entorno similar a un hotel acompañados de un familiar o amigo que participaba en su cuidado. ¿En qué sentido podrían diferenciarse los resultados cuando los pacientes no pueden interactuar de forma estrecha con un cuidador que ellos mismos han elegido?
3. ¿Se pueden aplicar los resultados de este estudio al cuidado de pacientes sometidos a TMO o TCM alógeno? ¿Por qué?

Complicaciones del tratamiento

Tanto la quimioterapia como la radioterapia pueden tener efectos a largo plazo. Es frecuente la esterilidad permanente, sobre todo en adultos mayores. La depresión medular puede ser causa de inmunodepresión, anemia y hemorragia. Los cánceres secundarios y las lesiones cardíacas son los efectos adversos tardíos más graves de este tratamiento. Los regímenes de quimioterapia que emplean MOPP o un protocolo asociado se asocian a un riesgo de desarrollo de leucemia aguda. Los cánceres, por ejemplo de mama o pulmón, se pueden desarrollar 10 años o más después de la radioterapia torácica. La radioterapia torácica también aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria e hipotiroidismo (Kasper y cols., 2005).

mullo vesicular y auscultación cardíaca; exploración abdominal para descartar dolor, masas o hepatomegalia/esplenomegalia.

- **Pruebas diagnósticas:** HC, hemoglobina y hematocrito, VSG; bioquímica sérica; radiografía, TC y biopsia.

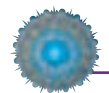
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con linfoma debe incluir apoyo físico y emocional durante el diagnóstico y el tratamiento. Los problemas de asistencia de enfermería frecuentes son una protección alterada por la supresión medular, fatiga, náuseas y alteraciones de la imagen corporal. Véase la sección sobre Asistencia de enfermería de la leucemia con intervenciones de enfermería específicas para la *Protección ineficaz*.

Fatiga

El malestar general y la fatiga pueden aparecer en los linfomas y ser efectos secundarios de la quimioterapia. Además, el estrés físico y psicológico de tener que afrontar una enfermedad crónica debilitante y su tratamiento también es causa de fatiga.

- Pregunte al paciente si se siente mal (una sensación poco definida de debilidad o molestias corporales) o se fatiga (una sensación de agotamiento que no se puede eliminar). *Tanto el malestar como la fatiga son experiencias subjetivas con componentes fisiológicos, situacionales y psicológicos.*
- Anime al paciente a verbalizar sus sentimientos sobre la influencia que la enfermedad y la fatiga tienen en su forma de vida. *Comentar los sentimientos ayuda al paciente a aclarar sus valores y puede contribuir a la identificación de las prioridades.*
- Recomiende actividades agradables, pero tranquilas, como lectura, escuchar música o práctica de pasatiempos. *Las actividades agradables ayudan a reducir la sensación de fatiga. Las activi-*



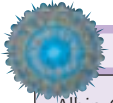
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

A continuación se analizan la valoración y la asistencia de enfermería prioritaria de los pacientes con linfomas. Véase también «Plan asistencial de enfermería» al final de esta sección en el que se analizan las estrategias de asistencia de enfermería para un paciente concreto con enfermedad de Hodgkin.

Valoración

La valoración orientada del paciente con enfermedad de Hodgkin o linfoma no hodgkiniano incluye:

- **Anamnesis:** presencia de ganglios aumentados de tamaño, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga o malestar general, dolor abdominal, síntomas respiratorios, parestesias u hormigueo de las extremidades, alteraciones visuales o cambios del estado mental; antecedentes de mononucleosis infecciosa, infección por VIH u otros procesos que cursan con inmunodepresión.
- **Exploración física:** exploración del estado mental; inspección y palpación de los ganglios linfáticos (cervicales, subclaviculares, axilares e inguinales) para valorar aumento de tamaño y dolor; mur-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con enfermedad de Hodgkin

Albin Quito, de 28 años, es el director de enfermería de una unidad de cuidados intensivos torácicos en un gran hospital universitario. Últimamente se está sintiendo más cansado de lo habitual, se despierta por las noches con mucha frecuencia empapado en sudor y no se siente muy bien. Había pensado que sus síntomas se podían deber a un proceso viral y al horario de trabajo tan apretado que tenía. Sin embargo, ayer por la mañana Albin se notó una gran zona tumefacta en la parte derecha del cuello. Pidió cita con el médico de atención primaria y este descubrió un gran ganglio linfático cervical. Se programó la realización de una biopsia de este ganglio y una TC torácica.

VALORACIÓN

David Herzog, enfermero encargado de la clínica ambulatoria, realiza la anamnesis de enfermería y la exploración del Sr. Quito. La exploración es básicamente normal, salvo el ganglio aumentado de tamaño, que no causa dolor a la palpación. Cuando el enfermero pesa al paciente, el Sr. Quito le dice que ha perdido 3,2 kg en los 2 últimos meses. Al revisar los resultados de las pruebas hematológicas, el Sr. Herzog observa una ligera anemia con aumento del recuento de neutrófilos. La biopsia ganglionar del paciente muestra células de Reed-Sternberg. El médico y el Sr. Herzog informan al Sr. Quito de que los hallazgos sugieren una enfermedad de Hodgkin estadio 1-B, pero el pronóstico es muy bueno. El médico recomienda un ciclo corto de quimioterapia combinada y seguido de radioterapia sobre los lechos afectados.

DIAGNÓSTICOS

- *Ansiedad* relacionada con el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin y los efectos del tratamiento sobre su rendimiento laboral
- *Riesgo de infección* en relación con la posible depresión medular secundaria a quimioterapia
- *Fatiga* relacionada con los efectos del cáncer, de la quimioterapia y de la radioterapia

RESULTADOS ESPERADOS

- Expresión de una menor ansiedad.
- Ausencia de infecciones.
- Identificación y utilización de métodos para conservar la energía.

dades tranquilas conservan la energía al tiempo que el paciente consigue sentirse realizado.

- Anime al paciente a establecer prioridades y marcarse períodos de reposo o pequeñas siestas cuando programe sus actividades diarias. *Esto permite al paciente sentir que controla su actividad y le ayuda a conservar la autoestima. Los períodos de descanso programados ayudan a recuperar la energía y reducir la fatiga.*
- Anime al paciente a delegar algunas responsabilidades en sus familiares. *La delegación ayuda a que el paciente conserve su participación e importancia en las decisiones y responsabilidades familiares, al tiempo que conserva su energía para las actividades que considere de máxima prioridad.*
- Identifique equipos orientados a conservar la energía y anime al paciente a utilizarlos. *Realizar las tareas con menos esfuerzo y en menos tiempo ayuda a conservar la energía.*
- Fomente una dieta rica en carbohidratos y líquidos. *La dieta rica en carbohidratos ayuda a mantener las reservas de glucógeno muscular. Una ingesta libre de líquidos fomenta la excreción de los productos derivados del metabolismo que pueden originar malestar y fatiga.*

Náuseas

Los efectos del linfoma y su tratamiento con quimioterapia, radioterapia o ambos pueden contribuir a las náuseas y deteriorar el estado

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Animar al paciente a plantearse un permiso laboral durante el tratamiento.
- Comentar con el paciente la participación en grupos de apoyo a pacientes con cáncer.
- Aportar información sobre la enfermedad, la quimioterapia combinada y la radioterapia.
- Reforzar el conocimiento de las acciones para reducir el riesgo de infecciones.
- Comentar métodos para reducir la fatiga y conservar la energía:
 - Dormir una siesta de 1-2 horas cada día.
 - Evitar el sobreesfuerzo en los días libres y fines de semana.
 - Mantener una dieta equilibrada.

EVALUACIÓN

Cuando el Sr. Quito vuelve a la semana siguiente para iniciar la quimioterapia, trae a su amiga Nancy para que conozca al Sr. Herzog y pide al enfermero que comente el tratamiento con ella. El Sr. Quito le dice: «Estoy muy asustado, pero poder hablar sobre este tema con Nancy me resulta de gran ayuda». El Sr. Quito ha hecho las gestiones para tomarse un permiso laboral de 4 meses con garantías de recuperar su puesto de trabajo. Afirma que va a tener algunas dificultades económicas, pero está tratando de resolver el problema. También dice que siente que echarse la siesta es una tontería, pero que va a descansar para conservar la energía. El Sr. Quito y Nancy expresan su confianza en curarse y dicen que se plantean entrar a formar parte activa del grupo de apoyo para enfermos de cáncer, incluso después de la recuperación.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Comente los argumentos para tratar la enfermedad de Hodgkin con quimioterapia y radioterapia.
2. Diseñe un plan de formación para ayudar al Sr. Quito a prevenir las infecciones en su domicilio.
3. ¿Qué efecto tiene el diagnóstico de cáncer sobre las tareas de desarrollo de un adulto joven?
4. Desarrolle un plan de asistencia para el Sr. Quito en relación con el diagnóstico de enfermedad de enfermería *Realización ineficaz de roles*. Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

nutricional, Las náuseas, una sensación de plenitud abdominal y el temor a vomitar suelen limitar la ingesta de alimentos. Véase también el diagnóstico de enfermería *Nutrición desequilibrada* de la sección sobre leucemia en el que se recogen intervenciones adicionales.

- Valore los factores que precipitan las náuseas, los vómitos o ambos, la frecuencia de los vómitos y las medidas que usa el paciente para aliviarlos. *Una valoración cuidadosa permite desarrollar intervenciones ajustadas a la situación y necesidades de cada paciente.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Prescriba antieméticos antes de comenzar la quimioterapia. Administrar los antieméticos prescritos antes de la quimioterapia ayuda a prevenir las náuseas y la asociación psicológica entre estas y la quimioterapia.

- Enseñe al paciente medidas para prevenir o aliviar las náuseas y vómitos:
 - a. Comer galletitas saladas o chupar caramelos duros.
 - b. Comer una dieta suave que esté fría o a temperatura ambiente.
 - c. Evitar los olores desagradables y buscar el aire fresco.
 - d. Comer antes de la quimioterapia, pero no inmediatamente antes.

- e. Utilizar la distracción o la relajación muscular progresiva cuando se perciban náuseas.
- f. Si se producen vómitos, reiniciar de forma progresiva la ingesta oral con toma frecuente de líquidos poco densos o hielo, hasta llegar a tomar alimentos blandos.

Las galletitas saladas o los caramelos suelen aliviar las náuseas, mientras que los alimentos calientes, muy especiados o de olores intensos suelen agravarlas. Otras medidas orientadas a aliviar las náuseas también pueden ser eficaces.

- Aporte alimentos y líquidos ricos en proteínas y calorías en cantidades pequeñas. *De este modo mejora la ingesta nutricional.*
- Ayude al paciente durante su higiene oral y general y controle la temperatura, el aspecto y los olores del entorno. *Estas medidas estimulan el apetito.*
- Identifique y aporte los alimentos preferidos. *Esto mejora la ingesta nutricional.*
- Ayude al paciente a sentarse durante y después de las comidas. *La posición sentada ayuda a reducir la sensación de plenitud precoz.*

Alteración de la imagen corporal

El diagnóstico de cáncer suele resultar devastador para la sensación de confianza y la percepción del propio cuerpo. La radioterapia y la quimioterapia producen cambios del aspecto y la función corporales (p. ej., alopecia, reducción de la libido, infertilidad), que alteran todavía más la imagen corporal. Las reacciones frente a este diagnóstico son variadas y pueden incluir desde la negativa a mirarse al espejo o comentar los efectos de la enfermedad o su tratamiento, la falta de voluntad de participar en la rehabilitación, la adopción de decisiones terapéuticas inapropiadas, la mayor dependencia de los demás o la negativa a realizar el autocuidado, hostilidad, retirada o signos de duelo.

- Valore la percepción de la imagen corporal mediante información subjetiva, como:
 - a. Qué le gusta al paciente más y menos de su propio cuerpo
 - b. Percepción previa a la enfermedad de las personas enfermas o con una discapacidad
 - c. Conocimientos actuales sobre la salud y las limitaciones que se asocian a la enfermedad o su tratamiento
 - d. Sentimientos sobre la enfermedad y sus efectos sobre la percepción de uno mismo y de los demás.

La imagen corporal es la idea mental o figura del propio cuerpo. Se basa en las experiencias previas y actuales e incluye componentes del propio cuerpo real y también de las respuestas emocionales frente al mismo. La imagen corporal cambia de forma constante. Con frecuencia se produce un desfase temporal entre el cambio real del cuerpo y el cambio de la imagen corporal. Durante este período se puede producir un rechazo de la enseñanza, del diagnóstico y del tratamiento.

- Comente el riesgo de alopecia y las medidas para afrontarla. Sugiera al paciente utilizar pelucas, bufandas, gorros o sombreros. Enseñe al paciente cómo cuidarse el cuero cabelludo con champú para niños o jabones suaves, con un cepillo suave y el uso de pantalla solar y aceite mineral para reducir el prurito. Si el paciente pierde las cejas y pestañas, enseñe al paciente a protegerse los ojos, por ejemplo usando gafas de sol o gorras de visera amplia. *Los fármacos quimioterápicos atacan a las células que se dividen con rapidez, como las responsables del crecimiento del pelo. La alopecia suele producirse 1-2 semanas después de comenzar la quimioterapia y alcanza el máximo 1-2 meses después. Esta alopecia oscila entre un sencillo aclaramiento del cabello y la alopecia universal. El recrecimiento depende del protocolo de tratamiento y las dosis; sin embargo, suele empezar a los 2-3 meses de terminar el tratamiento. El cabello*

nuevo puede ser más blando, ondulado y ligeramente distinto de color. La enseñanza y el apoyo emocional ayudan al paciente a prepararse para la caída del cabello, analizar sus posibles efectos sobre la imagen corporal y aprender técnicas de autocuidado.

- Comente con el paciente recursos existentes de ayuda económica para la compra de pelucas, como las secciones locales de la *American Cancer Society* o los planes de seguros. *Una peluca bien adaptada (o una del color de pelo que el paciente siempre quiso tener) puede ayudar a mantener una imagen corporal positiva.*

Disfunción sexual

La disfunción sexual se puede deber al tumor maligno o a los efectos de la quimioterapia y la radioterapia. Los tejidos reproductores están constituidos por células que se dividen con rapidez y el tratamiento del cáncer puede ser origen de una esterilidad temporal o permanente, cambios menstruales o cambios en la libido.

- Anime al paciente y las personas de importancia para él a comentar las disfunciones sexuales reales o posibles o el tema de la esterilidad. *Los pacientes pueden mostrarse reticentes a comentar este efecto no deseado del tratamiento, salvo que se les empuje a ello.*
- Valore los conocimientos, aporte información y aclare errores de concepto. Comente las medidas realistas de afrontamiento (banco de espermatozoides antes de la quimioterapia o la radioterapia). *Los pacientes y sus parejas pueden no tener claros los efectos que se pueden producir sobre la sexualidad, reproducción o la duración de estos efectos a largo plazo.*
- Remita al paciente a un asesor específico según esté indicado. *El asesoramiento en materia sexual puede ayudar al paciente y su pareja a desarrollar estrategias alternativas de expresión de su sexualidad.*

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Los linfomas pueden producir un prurito importante y sudoración nocturna muy intensa. Esto condiciona posibles alteraciones de la integridad cutánea. Además, la radioterapia puede producir quemaduras superficiales, que también alteran la integridad de la piel.

- Valore la piel con frecuencia, sobre todo en áreas radiadas. *Una identificación precoz de las lesiones permite el tratamiento puntual y puede prevenir una mayor rotura de esta línea de defensa frente a la infección tan importante.*
- Enseñe medidas para aumentar la comodidad y reducir el prurito. Utilice un jabón suave y agua fría para bañarse; seque la piel con pequeños golpecitos, en lugar de frotarla, aplique talco o loción no perfumada a la piel, salvo que esté contraindicado; use sábanas y ropas ligeras; mantenga la humedad y la temperatura ambiental fresca en la habitación; lave la ropa de cama y de vestir con un detergente suave y realice dos ciclos de enjuagado. *El prurito se agrava con el calor exagerado, por la sequedad, con los materiales ásperos, con la fatiga y con el estrés. Las lociones y algunos polvos pueden estar contraindicados durante la radioterapia.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 34-3 muestra los nexos entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería en los pacientes con linfoma.

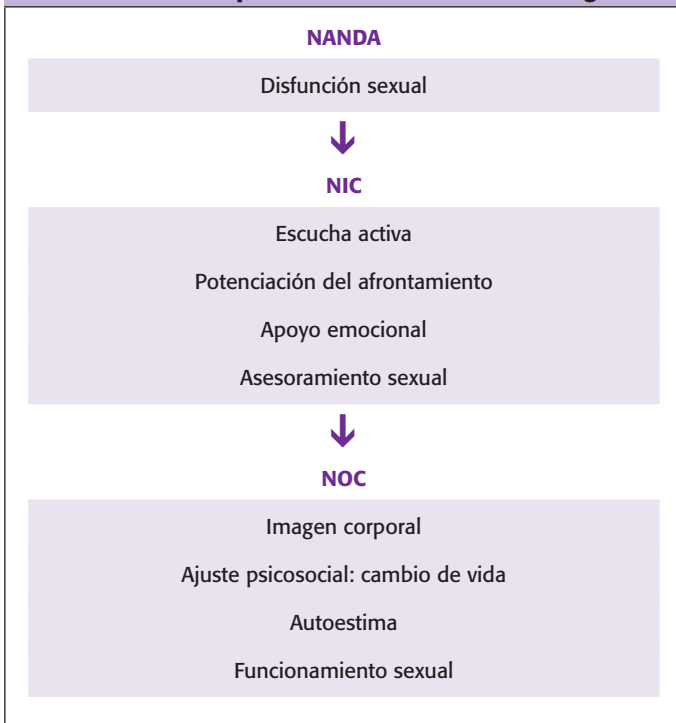
Asistencia comunitaria

Cuando enseñe al paciente y su familia antes de la asistencia domiciliaria, incluya los siguientes temas, además de los que se han descrito previamente dentro de los diagnósticos de enfermería específicos:

- Información sobre la enfermedad, el tratamiento que se plantea y los efectos secundarios que cabe esperar por el mismo

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 34-3 El paciente con un linfoma maligno



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Mass (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Cuidados de la piel y medidas para aliviar el prurito y proteger las zonas de radiación
- Síntomas que se deben notificar al médico, incluidos los de compresión vertebral (menor sensibilidad o fuerza en las extremidades inferiores)
- Uso de analgésicos y estrategias alternativas de alivio del dolor para el dolor abdominal o las neuropatías periféricas
- Asistencia respiratoria si los ganglios mediastínicos están aumentados de tamaño o existe afectación pulmonar o pleural
- Planificación de actividades de la vida diaria para asegurar un descanso y ejercicio adecuados
- Medidas para aliviar las náuseas y mantener una nutrición adecuada.

Remita a los pacientes y familiares a la sección local de la *American Cancer Society* para que reciban información, ayuda y asesoramiento. La *Leukemia Society of America* ofrece un listado de las agencias locales y estatales que pueden ofrecer información sobre el linfoma y ayuda económica.

EL PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

El **mieloma múltiple** es una enfermedad en la que las células plasmáticas se multiplican de forma descontrolada e infiltran la médula ósea, los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos. Las *células plasmáticas* son linfocitos B que se desarrollan para producir anticuerpos (inmunoglobulinas).

Incidencia y factores de riesgo

La incidencia de mieloma múltiple está aumentando ligeramente y se estima que en el año 2005 se diagnosticaron 15.980 casos nuevos y 11.300 pacientes fallecieron por esta enfermedad (ACS, 2005). Afecta a pacientes de raza negra casi el doble que a los blancos, y los varones lo padecen con una frecuencia ligeramente superior que las mujeres. La incidencia de mieloma múltiple aumenta con la edad y es raro antes de los 40 años (Kasper y cols., 2005). Se ignora su causa. Los factores que pueden contribuir son alteraciones genéticas, exposición a la radiación, virus oncogénicos, estímulos inflamatorios y estimulación antigénica crónica. El riesgo de desarrollar un mieloma múltiple es más alto en los pacientes de clases socioeconómicas bajas. Este aumento del riesgo puede relacionarse con factores ambientales, como hogares pobres, riesgos laborales, mal estado de nutrición y otros factores de estrés físico o psicosocial, como la exposición a infecciones (Mangan, 2005).

Fisiopatología

Las células plasmáticas malignas se originan en un clon de linfocitos B (*monoclonales*), que producen cantidades anormalmente elevadas de una inmunoglobulina concreta, que se llama *proteína M*. Esta proteína anormal interfiere con la producción de anticuerpos normales y altera la respuesta inmunitaria humoral. También incrementa la viscosidad de la sangre y puede lesionar los túbulos renales. Conforme proliferan las células del mieloma, van sustituyendo a la médula e infiltran el propio hueso. El hueso cortical se destruye de forma progresiva por el crecimiento tumoral y por las enzimas que generan las células del mieloma. Estas enzimas aumentan la destrucción ósea, la infiltración del hueso por las células tumorales, el desarrollo de neovasos para mantener el tumor y el crecimiento de las células del mieloma (McCance y Huether, 2006). Los huesos afectados (sobre todo las vértebras, costillas, cráneo, pelvis, fémur, clavícula y escápula) se debilitan y se pueden romper sin traumatismos previos (*fracturas patológicas*). Al progresar la enfermedad, las células malignas se diseminan por vía hematológica e infiltran otros órganos (figura 34-11 ■).

Manifestaciones

La enfermedad se desarrolla con lentitud y hasta un 30% de los pacientes se diagnostican durante la valoración de problemas no relacionados (Mangan, 2005). Las manifestaciones del mieloma múltiple se deben a sus efectos sobre el hueso y a la alteración de la respuesta inmunitaria secundaria a la producción de la proteína M. El dolor óseo es el síntoma de presentación más frecuente. Al progresar la enfermedad, el dolor puede agravarse y se hace más intenso y localizado. La destrucción rápida del hueso libera el calcio del mismo, lo que ocasiona hipercalcemia y manifestaciones de disfunción neurológica, como obnubilación, confusión y debilidad.

Cuando se reduce la formación de anticuerpos funcionales y la respuesta inmunitaria humoral se suprime, el paciente sufre infecciones repetidas. La inmunidad celular se conserva intacta. Aparecen *proteínas de Bence Jones* en la orina de pacientes con mieloma múltiple. Estas proteínas resultan tóxicas para los túbulos renales y pueden causar insuficiencia renal con azotemia y uremia (v. más información sobre la insuficiencia renal en el capítulo 29 ∞).

Aproximadamente un 15% de los enfermos con mieloma fallecen durante los 3 primeros meses tras el diagnóstico. La enfermedad suele tener con más frecuencia una evolución crónica, aunque progresa con mayor rapidez tras cada recidiva que se produce después de una remisión. La fase terminal aguda de la enfermedad se caracteriza por pancitopenia con infiltración difusa de los órganos por células del mieloma (Kasper y cols., 2005).



Figura 34-11 ■ Ilustración de la progresión del mieloma múltiple en un varón afroamericano. Las células plasmáticas anormales proliferan de forma incontrolada, sustituyendo de forma gradual a la médula ósea para infiltrar el hueso. Cuando progresa la enfermedad, estas células se diseminan hacia otros órganos por la corriente sanguínea.

Fuente: Kevin A. Somerville, Phototake NYC.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Diagnóstico y estadificación

Las pruebas diagnósticas para el mieloma múltiple incluyen:

- **Radiografías simples** y otros estudios radiológicos óseos que muestran múltiples lesiones en sacabocados a nivel óseo.
- **El estudio de la médula ósea** muestra un número anormal de células plasmáticas inmaduras.
- **El HC** muestra anemia moderada a grave y la VSG suele estar elevada.
- **La electroforesis de proteínas** muestra un pico de un tipo de anticuerpos, en general IgG.
- **Las concentraciones de calcio, creatinina, ácido úrico y BUN en el suero** suelen estar elevadas.
- **El análisis de orina** muestra proteína de Bence-Jones en orina.
- **La biopsia** de las lesiones por mieloma confirma el diagnóstico de mieloma múltiple.

La estadificación del mieloma múltiple se basa en las concentraciones de hemoglobina y calcio, la cantidad de proteínas anormales existente y el grado de afectación ósea.

Tratamiento

El mieloma múltiple no se cura. En algunos pacientes está indicada una observación activa, porque la enfermedad sigue una evolución lenta *indolente* (sin progresión) durante muchos años (Mangan, 2005). Cuando la progresión o el estadio de la enfermedad lo determinen, el

tratamiento convencional consiste en quimioterapia de inducción seguida de trasplante de células madre y quimioterapia de mantenimiento para controlar la progresión de la enfermedad. Se realiza un tratamiento de soporte para reducir las complicaciones derivadas de la enfermedad y sus efectos.

A menudo se emplea la quimioterapia combinada con un alquilante (melfalán, ciclofosfamida o clorambucil) y prednisona administrada durante 4-7 días cada 4-6 semanas. La quimioterapia reduce el dolor óseo, la hipercalcemia, la anemia y el número de infecciones (Kasper y cols., 2005). La radioterapia localizada permite tratar lesiones óseas dolorosas. Las dosis altas de quimioterapia seguidas de trasplante alógeno de células madre periféricas puede resultar más eficaz para conseguir la curación, pero se asocia a una elevada mortalidad. Cuando se realiza un TCM autólogo se administra factor estimulador de las colonias de granulocitos antes de obtener y conservar células madre periféricas para el trasplante.

El tratamiento de soporte puede incluir tratamiento de la hipercalcemia mediante hidratación, posiblemente bifosfonatos para reducir la pérdida de hueso (v. capítulo 42 ∞) y calcio, vitamina D y suplementos de flúor para mantener la estructura ósea. El tratamiento mediante intercambio de plasma (plasmaféresis) para eliminar la proteína M circulante está indicado en presencia de una fracaso renal agudo. Las infecciones se tratan de forma urgente cuando se producen.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Valoración

Los datos de la valoración orientada en los pacientes con mieloma múltiple deben incluir:

- **Anamnesis:** dolor óseo o de espalda, aparición, duración e intensidad; presencia de debilidad, anorexia, fatiga; antecedentes de infecciones frecuentes o repetidas; síntomas neurológicos, como hormigueo o parestesias o torpeza.
- **Exploración física:** nivel de conciencia y estado mental; movilidad; marcha; dolor o hipersensibilidad localizados; crepitantes óseos con el movimiento o a la palpación; movimiento y sensibilidad de las extremidades.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería del paciente con mieloma se centra en los problemas derivados del dolor crónico, las alteraciones de la movilidad y el riesgo de lesiones. El riesgo de infección es un interés esencial para enfermería; véanse en la sección previa sobre leucemia algunas intervenciones específicas para reducir este riesgo. Otras medidas de asistencia de enfermería se parecen a las descritas en otros pacientes con cánceres y dolor crónico. Véanse intervenciones de enfermería específicas adicionales para estos problemas en los capítulos 9 y 14 ∞.

Dolor crónico

Los pacientes con mieloma múltiples muestran de forma típica un dolor crónico en la espalda y un dolor óseo profundo porque las células malignas saturan la médula ósea e infiltran la estructura ósea. Las fracturas patológicas son frecuentes y repetidas.

- Valore el dolor, incluida la intensidad (con una escala del dolor convencional), la aparición, la duración, los factores que lo precipitan y las medidas que lo alivian de forma eficaz. *Identificar la*

causa, la intensidad y los factores precipitantes del dolor ayuda a determinar y valorar las medidas de alivio eficaces.

- Determine la postura que resulta más cómoda y ayude al paciente a adoptarla, si es preciso. *El paciente es el que mejor puede reconocer las posturas que alivian el dolor, pero puede necesitar ayuda para adoptarlas.*
- Mantenga la postura con almohadas. *Las prominencias óseas pueden causar dolor por estar infiltradas. Las almohadas alivian la presión sobre estas prominencias y reducen el dolor.*
- Permita descansos ininterrumpidos. *Un descanso adecuado facilita el alivio del dolor y mejora la tolerancia del mismo.*
- Enseñe estrategias adicionales para aliviar el dolor, como la relajación o la visualización dirigida de imágenes. *La combinación de métodos farmacológicos y no farmacológicos consigue el mejor control del dolor crónico, sobre todo del óseo.*
- Enseñe un uso eficaz de los analgésicos, implicando a la familia en el aprendizaje. *Los analgésicos consiguen la máxima eficacia cuando se administran antes de que el dolor sea intenso. Los pacientes y sus familias pueden mostrar su oposición al consumo de analgésicos de venta con receta de forma regular.*
- Notifique la falta de alivio del dolor al médico. *Puede ser necesario cambiar a otro analgésico o añadir un fármaco complementario, como un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), para controlar el dolor de forma eficaz.*

Deterioro de la movilidad física

Los infiltrados óseos dolorosos y las fracturas patológicas pueden limitar la movilidad. Puede necesitarse un cabestrillo o férula para proteger las extremidades o apoyar la espalda. Además, la debilidad persistente asociada al cáncer y la anemia pueden limitar la capacidad del paciente de participar en actividades habituales.

- Ayude al paciente a cambiarse de postura al menos cada 2 horas. *La ayuda durante los cambios de postura es necesaria por la debilidad. Con los cambios frecuentes de postura aumenta la comodidad y se reduce el riesgo de alteraciones en la integridad de la piel y los tejidos.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Sostenga con suavidad las extremidades cuando cambie de posición al paciente. Las extremidades debilitadas por la infiltración ósea por células del mieloma y la atrofia muscular secundaria al desuso aumentan el riesgo de fracturas patológicas.

- Busque un trapecio para facilitar los cambios de posición. *Con un trapecio se puede mejorar el apoyo, lo que permite al paciente colaborar mejor durante los cambios de posición y le da un cierto sentido de independencia. La capacidad de participar en el autocuidado mejora la autoestima.*

Riesgo de lesiones

La afectación ósea por mieloma múltiple condiciona que el paciente tenga riesgo de sufrir fracturas patológicas o traumáticas. Las fracturas patológicas se producen durante actividades sencillas, como darse la vuelta o estirarse para alcanzar un objeto. Se suele afectar la columna, pero también existe riesgo de fractura costal o de los huesos de las extremidades.

- Ponga los objetos necesarios al alcance de la mano. *Estirarse para alcanzar un objeto aumenta el riesgo de caerse o sufrir otro tipo de lesiones.*
- Instaure medidas de seguridad para prevenir las caídas de la cama. Ponga la cama en posición baja, utilice quitamiedos laterales si están

indicados y deje el timbre de alarma al alcance de la mano. *Las medidas de seguridad ayudan a prevenir lesiones accidentales. Un entorno seguro reduce el riesgo y ayuda en la prevención de las caídas.*

- Busque un calzado que no deslice, limpie los pasillos, ilumine el cuarto de forma adecuada y retire del suelo alfombras u otros objetos que puedan suponer un riesgo al caminar. Busque un andador para el paciente si lo necesita para apoyarse y aumentar su seguridad. *Los ejercicios con carga de peso estimulan la reparación ósea. Las medidas de seguridad, como los pasillos libres de objetos o los suelos firmes, ayudan también a prevenir las caídas.*

Asistencia comunitaria

Cuando enseñe al paciente y su familia la asistencia domiciliaria, incluya los siguientes temas:

- Estrategias para mantener el tratamiento a domicilio
- Signos y síntomas de complicaciones que se deben notificar al médico (p. ej., síntomas de fracturas vertebrales y de las extremidades)
- Manifestaciones de infección que se deben notificar: fiebre y escalofríos; aumento del malestar, la fatiga o la debilidad; tos productiva o no; dolor de garganta; disuria, nicturia, frecuencia, urgencia o mal olor de la orina.

Remita al paciente a los servicios de asistencia sanitaria a domicilio y de mantenimiento del hogar, a terapia ocupacional o fisioterapia, a los servicios sociales o a un centro de asistencia terminal, según se indique.

EL PACIENTE CON NEUTROPENIA

La *leucopenia* es una reducción del recuento total de leucocitos circulantes. Aunque se puede afectar cualquier tipo de leucocito, los neutrófilos, que son la mayor parte de estas células, son los que con más frecuencia se afectan. La *neutropenia* es una reducción del número de neutrófilos circulantes, en general por debajo de 1500 células/mm³. La neutropenia puede ser congénita o adquirida, aparecer de forma secundaria tras una infección prolongada, en trastornos hematológicos, ligada al ayuno o en procesos autoinmunitarios (como la artritis reumatoide). La quimioterapia y otros fármacos pueden suprimir la función medular y se encuentra neutropenia aproximadamente en la mitad de los pacientes sometidos a quimioterapia como tratamiento de un cáncer (Eggenberger y cols., 2004). La *agranulocitosis* es una neutropenia grave con menos de 200 células/μm. La cantidad de los demás leucocitos también se reduce y en general se debe a una alteración en la formación medular de los mismos o a un aumento de su destrucción en la sangre circulante. La agranulocitosis aumenta de forma importante el riesgo de infección. El término *anemia aplásica* afecta a la producción de todas las células de la sangre, lo que ocasiona anemia, trombocitopenia y agranulocitosis.

Fisiopatología y manifestaciones

Los neutrófilos forman un elemento integral de la respuesta inmunitaria. Son fagocitos, atraídos y activados por la infección y la inflamación para englobar y degradar los microorganismos invasores. Su vida en la sangre periférica es corta, menos de un día. Cuando se suprime la *granulopoyesis* (desarrollo y maduración de los granulocitos) en la médula, se produce un descenso rápido del recuento de neutrófilos circulantes. En consecuencia, se altera la capacidad del organismo de defenderse frente a las infecciones de forma notable.

Las manifestaciones de la neutropenia reflejan la alteración de la respuesta inflamatoria y la inmunidad. Se desarrollan infecciones

oportunistas de tipo bacteriano, fúngico y por protozoos, que suelen afectar a la vía respiratoria alta, la mucosa de la boca, el tubo digestivo y la vagina. Las manifestaciones frecuentes incluyen malestar, escalofríos y fiebre con debilidad y fatiga extremas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de neutropenia se basa en las manifestaciones del paciente, los factores de riesgo y el HC. El recuento de leucocitos totales está reducido, a menudo por debajo de $1000/\text{mm}^3$.

Se administran factores de crecimiento hematopoyéticos, como GM-CSF, para estimular la maduración y diferenciación de los granulocitos. Las infecciones se tratan con antibióticos. Pueden ponerse en marcha medidas de aislamiento para prevenir la exposición a los patógenos. Cuando la neutropenia se asocia a la quimioterapia, a menudo hay que detener el tratamiento del tumor, al menos de forma temporal, para permitir la recuperación de la médula ósea.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra principalmente en la identificación precoz de la neutropenia y la protección frente a las infecciones del enfermo. El recuento de leucocitos se debe controlar de forma regular y cualquier descenso se debe notificar al médico. Puede estar indicado el aislamiento como medida de protección, que también incluye una reducción del número de visitas y de pacientes con posibles enfermedades. Véase *Riesgo de infecciones* en la sección previa sobre leucemia para encontrar las intervenciones de enfermería específicas en pacientes con una neutropenia.

EL PACIENTE CON MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La *mononucleosis infecciosa* se caracteriza por la invasión de los linfocitos B de los tejidos linfoides orofaríngeos por el virus de Epstein-Barr. Se trata de una enfermedad benigna y autolimitada, que afecta con frecuencia a adultos de 15 a 30 años. Aunque muchos niños

se infectan por el VEB, la mononucleosis infecciosa sintomática es poco frecuente en la primera infancia. El virus se reconoce en la saliva, que parece el principal modo de transmisión. Por eso, se suele denominar a la mononucleosis infecciosa «enfermedad del beso».

El VEB se asocia también a algunos cánceres, como el linfoma de Burkitt y la enfermedad de Hodgkin, el linfoma B y el carcinoma nasofaríngeo (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología y manifestaciones

Cuando el virus penetra en el organismo, los linfocitos B no afectados producen anticuerpos frente a él y los linfocitos T lo atacan de forma directa. Los linfocitos B infectados se destruyen por la replicación viral. La proliferación de linfocitos B y T y la eliminación de los leucocitos lesionados o muertos son responsables del aumento de tamaño de los tejidos linfoides en esta enfermedad.

El período de incubación de la mononucleosis infecciosa es 4-8 semanas. Su aparición es insidiosa, con cefaleas, malestar y fatiga. Es frecuente encontrar fiebre, dolor de garganta y ganglios cervicales (hipertrofos y dolorosos) de 1-3 semanas de evolución. La gravedad de los síntomas varía de una persona a otra. La afectación ganglionar puede ser generalizada; aproximadamente un 50% de los pacientes con mononucleosis infecciosa tienen un aumento de tamaño del bazo (esplenomegalia).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los hallazgos de laboratorio incluyen aumento de los linfocitos y monocitos, de los que un 20% aproximadamente corresponden a formas atípicas. En las primeras fases de la infección, el recuento de leucocitos es normal o bajo, pero hacia la segunda semana aumenta y permanece elevado durante 4-8 semanas. Las plaquetas están disminuidas con frecuencia durante la enfermedad.

Se produce la recuperación en 2-3 semanas; sin embargo, la debilidad y la obnubilación pueden persistir hasta 3 meses. El tratamiento incluye reposo en cama y analgésicos para aliviar los síntomas. La asistencia de enfermería incluye principalmente aspectos educativos para prevenir la diseminación de la enfermedad.

TRASTORNOS DE LAS PLAQUETAS Y LA COAGULACIÓN

Los trastornos de las plaquetas y la coagulación afectan a la **hemostasia**, que es el control de la hemorragia. La hemostasia mantiene una situación relativamente estable del volumen de sangre, de la presión arterial y de flujo de sangre por los vasos lesionados. Los trastornos hemorrágicos se producen por deficiencia de plaquetas, alteración de la cascada de la coagulación o una combinación de estos factores.

EL PACIENTE CON TROMBOCITOPENIA

La **trombocitopenia** es un recuento de plaquetas inferior a 100.000 por mililitro de sangre. Puede ser origen de sangrados anormales. Un descenso continuado de las plaquetas hasta menos de $20.000/\text{mL}$ puede ocasionar hemorragias espontáneas o por traumatismos menores (figura 34-12 ■). Las hemorragias relacionadas con deficiencia de plaquetas suelen afectar a vasos pequeños, lo que se traduce en manifestaciones como las *petequias* y la *púrpura*. Las mucosas nasales, orales, digestivas y vaginal suelen sangrar. Se pueden producir hemorragias graves con riesgo vital cuando las plaquetas son menos de $10.000/\text{mL}$.





Figura 34-12 ■ Equimosis importante del párpado asociada a un traumatismo menor en una paciente con trombocitopenia.

Fuente: Scott Camazine, Photo Researchers, Inc.

La trombocitopenia se produce por uno de los tres mecanismos siguientes: menor producción, aumento del secuestro esplénico, o destrucción acelerada. La trombocitopenia primaria que aumenta la destrucción de plaquetas se comenta más adelante. La trombocitopenia secundaria se puede relacionar con una anemia aplásica, tumores malignos medulares, infecciones, radioterapia o tratamientos farmacológicos (v. cuadro 34-6). El tratamiento con heparina es la causa inducida por fármacos más frecuente de trombocitopenia y se analiza a continuación. El secuestro de plaquetas se suele deber a una esplenomegalia. Hasta un 80% de las plaquetas se eliminan de la circulación cuando existe una esplenomegalia importante (Porth, 2005). Por último, la trombocitopenia puede deberse a una destrucción prematura de las plaquetas en relación con una coagulación intravascular diseminada (CID).

Revisión de la fisiología

El control eficaz de la hemorragia necesita de una serie de complejas interacciones entre los tejidos lesionados y los vasos, las plaquetas, los factores de la coagulación y los procesos responsables de la disolución del coágulo cuando se ha controlado la hemorragia (v. figuras 33-5, 33-6 y 33-7 ). Las plaquetas se forman en la médula ósea bajo control de la trombopoyetina, una proteína producida en el hígado, riñón, músculo liso y médula ósea. Las plaquetas son atraídas hacia el vaso lesionado, donde se agregan y liberan mediadores que activan el proceso de la coagulación. Véase una discusión más completa sobre las plaquetas, la coagulación y la hemostasia en el capítulo 33 .

Fisiopatología

Los dos tipos de trombocitopenia primaria son la púrpura trombocitopénica inmunitaria y la púrpura trombocitopénica trombótica.

Púrpura trombocitopénica inmunitaria

La *púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI)*, denominada también *púrpura trombocitopénica idiopática*, es un trastorno inmunitario en el cual se acelera la destrucción de las plaquetas. En la PTI las proteínas de la membrana plaquetaria estimulan la producción de autoanticuerpos, en general anticuerpos IgG. Estos autoanticuerpos se adhieren a la membrana plaquetaria. Aunque las plaquetas funcionan con nor-

malidad, el bazo reacciona contra ellas como si fueran extrañas y destruye las plaquetas alteradas tras permanecer sólo 1-3 días en la circulación.

MANIFESTACIONES Las manifestaciones de la PTI se deben al sangrado de vasos pequeños y mucosas. Se desarrollan petequias y púrpura, en general en la parte anterior del tórax, los brazos, el cuello y la mucosa oral. Pueden aparecer también hematomas. Conforme progresa la hemorragia se puede producir epistaxis (sangrado nasal), hematuria, sangrado menstrual excesivo y hemorragia gingival. Las hemorragias espontáneas intracraneales son infrecuentes, aunque se pueden producir. Los síntomas asociados incluyen adelgazamiento, fiebre y cefaleas.


INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN La PTI aguda afecta a personas de cualquier edad tras una enfermedad viral (Copstead y Banasik, 2005). La PTI aguda suele durar 1-2 meses y se resuelve sin secuelas a largo plazo. La forma crónica de PTI afecta a adultos de 20 a 50 años; las mujeres se afectan más frecuentemente que los varones. La aparición es insidiosa. La PTI crónica (o adulta) suele aparecer en pacientes con un trastorno inmunitario asociado, como lupus eritematoso sistémico o infección por VIH (Copstead y Banasik, 2005).

Púrpura trombocitopénica trombótica

La *púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)* es un trastorno poco frecuente en el cual los trombos ocluyen los capilares y arteriolas de la microcirculación. Se produce afectación de muchos órganos, incluidos corazón, cerebro y riñones. La incidencia de PTT está aumentando (McCance y Huether, 2006). Se ignora la causa. La agregación plaquetaria es clave en este trastorno. Cuando los eritrocitos circulan por vasos parcialmente ocluidos, se fragmentan y provocan una anemia hemolítica (Porth, 2005).

MANIFESTACIONES La PTT puede ser aguda, que es la forma más frecuente y grave, o crónica. La PTT aguda idiopática puede resultar mortal en pocos meses sin tratamiento. Sus manifestaciones incluyen púrpura y petequias y síntomas neurológicos, como cefaleas, convulsiones y alteración de la conciencia.

Trombocitopenia inducida por heparina

La *trombocitopenia inducida por heparina (TIH)* se desarrolla como consecuencia de una respuesta anormal ante el tratamiento con este fármaco. La heparina no fraccionada se asocia a un mayor riesgo de provocar la TIH; sin embargo, también puede observarse este trastorno en pacientes que reciben heparina de bajo peso molecular tratados antes con heparina no fraccionada. Véase en el capítulo 35  un comentario detallado sobre el tratamiento con heparina y las formas de este fármaco.

La heparina es una proteína que se produce de forma natural en los tejidos humanos y las células inflamatorias. Puede reaccionar de forma directa con las plaquetas, determinando su aglutinación y eliminación de la circulación por fagocitosis. Esta forma de TIH, llamada tipo I, produce típicamente una trombocitopenia leve. La forma más grave, la TIH de tipo II, se debe a una reacción inmunitaria frente a la heparina. En este tipo de enfermedad la heparina forma un complejo inmunitario con una proteína plaquetaria llamada factor plaquetario 4 (PF4). Este complejo se comporta como un antígeno extraño en algunos pacientes, generando anticuerpos. El anticuerpo se une al complejo heparina-PF4 y estos complejos anticuerpo-heparina-PF4 se unen después a las plaquetas circulantes, haciendo que se agreguen. Conforme

CUADRO 34-6 Causas seleccionadas de trombocitopenia secundaria

Enfermedades

- Anemia por deficiencia de vitamina B₁₂
- Anemia por deficiencia de ácido fólico
- Anemia aplásica
- Leucemia
- Alcoholismo
- CID
- Mononucleosis infecciosa
- Infecciones virales
- Enfermedad por VIH

Fármacos

- Diuréticos de tipo tiacida
- Ácido acetilsalicílico
- Ibuprofeno
- Indometacina
- Naproxeno
- Sulfonamidas
- Fenitoína
- Cimetidina
- Digoxina
- Furosemida
- Heparina
- Morfina

Tratamientos

- Radioterapia
- Quimioterapia
- Transfusión masiva de sangre almacenada



se va produciendo la agregación de las plaquetas afectadas, se van eliminando de la circulación y esto ocasiona una trombocitopenia. Además, pequeños fragmentos de las plaquetas se pueden soltar, estimulando la cascada de la coagulación y el desarrollo de trombosis (Francis y Drexler, 2005). La trombocitopenia y la trombosis se pueden revertir con una retirada rápida del tratamiento con heparina (Kasper y cols., 2005).

MANIFESTACIONES A pesar de la trombocitopenia, la hemorragia suele ser una manifestación frecuente de la TIH, posiblemente porque la mayor tendencia a la formación de coágulos agota los factores de la coagulación. El paciente puede desarrollar síntomas de trombosis arterial (dolor intenso, parestesias, piel pálida y fría y ausencia de pulsos distales a la oclusión arterial) o venosa (edema, enrojecimiento y calor en la región afectada). En raras ocasiones, una embolada intravenosa de heparina no fraccionada puede precipitar una respuesta inflamatoria aguda con manifestaciones que pueden parecerse a una embolia aguda de pulmón: fiebre, escalofríos, hipertensión, taquicardia, disnea, dolor torácico y parada cardiopulmonar (Francis y Drexler, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de trombocitopenia se basa en la anamnesis, las manifestaciones y los resultados de las pruebas diagnósticas. El tratamiento se centra en eliminar o tratar cualquier factor causal y tratar la deficiencia de plaquetas.

Diagnóstico

Las siguientes pruebas diagnósticas permiten identificar la trombocitopenia:

- **HC con recuento de plaquetas** que permite valorar el recuento de células, le hemoglobina y el hematocrito.
- **Los anticuerpos antinucleares (ANA)** se miden para valorar autoanticuerpos e identificar posibles trastornos contribuyentes, como el lupus eritematoso sistémico.
- También se pueden solicitar **estudios serológicos** para descartar infecciones por virus de la hepatitis, citomegalovirus (CMV), VEB, toxoplasma y VIH. Estos estudios también se realizan ante la sospecha de TIH.
- Los **estudios de médula ósea** valoran la anemia aplásica y la producción de megacariocitos.

Medicamentos

Los glucocorticosteroides orales, como prednisona, se prescriben para suprimir la respuesta autoinmunitaria. Muchos pacientes que responden al tratamiento con glucocorticosteroides recaen cuando se retira el fármaco. Los inmunodepresores, como azatioprina, ciclofosfamida y ciclosporina, son otra opción.

Una suspensión rápida del tratamiento con heparina resulta esencial cuando la causa de la trombocitopenia es una TIH. Se eliminan todas las fuentes de heparina, incluidos los lavados de los catéteres intravenosos o de otro tipo y los catéteres revestidos de heparina (Francis y Drexler, 2005). Se puede emplear otro anticoagulante distinto de la heparina, como lepirudina o argatrobán. Lepirudina es un inhibidor de la trombina y se trata de una forma recombinante de la hirudina, aislada originalmente de las glándulas salivales de las sanguijuelas. Su efecto adverso principal es el sangrado; como se trata de una proteína, puede estimular la producción de anticuerpos, que en pocos casos se traduce en una anafilaxia. Argatrobán es un inhibidor directo de la trombina sintético de semivida corta. Se elimina con rapidez cuando se interrumpe la infu-

sión, lo que supone una ventaja si se produce un sangrado excesivo o se deben realizar técnicas invasivas (Rice y cols., 2002).

Tratamientos

Las **transfusiones de plaquetas** pueden ser necesarias como tratamiento de la hemorragia aguda por trombocitopenia. Las plaquetas se preparan a partir de sangre completa no congelada; una unidad contiene 30-60 mL de concentrado de plaquetas. El aumento esperado de las plaquetas tras la infusión de una unidad es 10.000/mL. La **plasmaféresis** o **intercambio de plasma** es el principal tratamiento de la púrpura trombocitopénica trombótica. Se extrae el plasma del paciente y se sustituye por plasma fresco congelado para eliminar autoanticuerpos, complejos inmunitarios y toxinas.

Cirugía

La **esplenectomía** (extirpación quirúrgica del bazo) es el tratamiento de elección cuando el paciente con una PTI recaer al suspender los glucocorticosteroides. En el bazo se produce la destrucción plaquetaria y se generan los anticuerpos. Esta cirugía suele curar la enfermedad, aunque se describen recaídas años después de la esplenectomía.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Valoración

- **Anamnesis:** hematomas con traumatismos menores o sin ellos, hemorragia gingival, epistaxis, menstruaciones prolongadas o muy abundantes, heces sanguinolentas, negras o a modo de alquitrán, hematemesis, cefalea, fiebre o síntomas neurológicos; pérdida de peso reciente; enfermedad viral o de otro tipo reciente; medicamentos recientes o previos; exposición a toxinas; antecedentes de exposición a heparina.
- **Exploración física:** valorar el color y la temperatura de piel y mucosas, además de buscar hematomas, petequias o púrpura; constantes vitales; peso; estado mental y nivel de conciencia; murmullo vesicular y tonos cardíacos; exploración abdominal; sangre oculta en los líquidos corporales.
- **Pruebas diagnósticas:** HC, hemoglobina y hematocrito; recuento de plaquetas; estudios serológicos y determinación de ANA; estudio de la médula ósea.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La alteración de las plaquetas altera la hemostasia, lo que aumenta el riesgo de hemorragia. El sangrado gingival, que es un signo precoz de este trastorno, afecta también a la integridad de la mucosa oral.

Protección ineficaz

La hemorragia es una grave complicación de la trombocitopenia. Conforme disminuyen los recuentos de plaquetas (medidos en milímetros cúbicos), aumenta el riesgo de sangrado. El riesgo es mínimo cuando el recuento supera 50.000 por mm^3 , moderado cuando oscila entre 20.000 y 50.000 y significativo cuando es inferior a 20.000 por mm^3 .

- **Monitorice** las constantes vitales, los tonos cardíacos y el murmullo vesicular cada 4 horas. Valore con frecuencia otras manifestaciones de sangrado:
 - a. Buscar en la piel y mucosas petequias, equimosis y hematomas
 - b. Buscar hemorragias en encías, membrana nasal y conjuntiva
 - c. Buscar sangre oculta o franca en heces, vómitos y orina

- d. Hemorragia vaginal
- e. Hemorragia prolongada en el lugar de las punciones
- f. Cambios neurológicos: cefaleas, cambios visuales, alteración del estado mental, menor nivel de conciencia, convulsiones
- g. Abdominal: dolor epigástrico, ausencia de ruidos intestinales, aumento del perímetro abdominal, defensa o rigidez abdominal.

Una identificación precoz del sangrado es importante para prevenir una pérdida importante de sangre y el shock.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evite procedimientos invasivos, como medida de la temperatura rectal, sondaje urinario e inyecciones parenterales, en la medida de lo posible. Los procedimientos diagnósticos, como la biopsia o la punción lumbar, deberían evitarse cuando el recuento de plaquetas sea inferior a 50.000 mm³. Las técnicas invasivas pueden ocasionar traumatismos tisulares y hemorragia. Los procedimientos que empleen agujas gruesas se deben posponer hasta que aumente el recuento plaquetario.

- Aplique presión sobre los sitios de punción durante 3-5 minutos; aplique presión en los sitios de punción arterial durante 15-20 minutos. La presión fomenta la hemostasia y formación del coágulo.
- Enseñe al paciente a evitar sonarse la nariz con fuerza, hurgarse la nariz para quitarse costras, hacer fuerza durante la defecación y toser o estornudar con fuerza. *Estas actividades aumentan el riesgo de hemorragia interna o externa.*

Alteración de la mucosa oral

La trombocitopenia suele producir hemorragia gingival y de la mucosa oral. En consecuencia, aumenta el riesgo de infección y alteración de la nutrición.

- Valore con frecuencia la boca para descartar hemorragias. Pregunte al paciente si percibe dolor o hipersensibilidad oral. *La degradación de las mucosas orales aumenta el riesgo de infección y hemorragia y provoca molestias al comer.*
- Fomente el uso de un cepillo dental suave o una esponja para limpiar los dientes y encías. *Los cepillos duros pueden ocasionar abrasiones en la mucosa oral, con la consiguiente hemorragia y aumento del riesgo de infecciones.*
- Enseñe al paciente a enjuagarse la boca con salino fisiológico cada 2-4 horas. Aplique una pomada de vaselina a los labios si es preciso para prevenir la sequedad y agrietamiento. *Los enjuagues orales con salino y la pomada de vaselina ayudan a mantener la integridad de los tejidos orales y facilitan la limpieza y cicatrización.*
- Enseñe al paciente a evitar los colutorios de base alcohólica, los alimentos muy calientes, el alcohol y los alimentos crujientes. Enseñe al paciente a beber líquidos fríos al menos cada 2 horas. *Evitar los alimentos o líquidos que producen traumatismos en la mucosa oral aumenta la comodidad; la ingesta de líquidos previene la deshidratación y ayuda a mantener la integridad de las mucosas.*

Asistencia comunitaria

En los adultos la PTI es un trastorno crónico que el paciente y su familia deben aprender a controlar. La trombocitopenia secundaria puede ser aguda o crónica. Cuando prepare al paciente y su familia para la asistencia en domicilio, comente los siguientes temas:

- Naturaleza de la enfermedad, evolución habitual y plan de tratamiento
- Uso de los fármacos y posibles efectos adversos y deseados de los mismos
- Riesgos y beneficios de la cirugía o de tratamientos como el recambio de plasma

- Importancia de las pruebas y visitas de seguimiento en el tratamiento
- Medidas para reducir el riesgo de sangrado; medidas de seguridad, como uso de cepillo dental suave, maquinilla de afeitarse eléctrica, evitación de los deportes de contacto y actividades peligrosas y evitación de los fármacos que alteren más la función plaquetaria (cuadro 34-7).

Remita al paciente a otros servicios de asistencia a domicilio o comunitarios (p. ej., ayuda para la limpieza doméstica, ayuda para la compra), según estén indicados.

EL PACIENTE CON HEMOFILIA

La **hemofilia** es un grupo de trastornos hereditarios de los factores de la coagulación que determina una hemorragia persistente y en ocasiones grave (v. «Consideraciones genéticas»). Aunque se suele considerar una enfermedad de niños, la hemofilia se puede diagnosticar en adultos. Las deficiencias de tres factores de la coagulación, VIII, IX y XI, explican un 90%-95% de los trastornos hemorrágicos denominados de forma colectiva hemofilia (McCance y Huether, 2006).

Revisión de la fisiología

Cuando se produce una lesión tisular, las plaquetas acuden al lugar y se adhieren a la pared del vaso lesionado (tapón plaquetario). La activación de la cascada de la coagulación, un proceso secuencial de reacciones interactivas de los factores de la coagulación, resulta fundamental para que se forme un coágulo estable. Los factores de la coagulación son proteínas plasmáticas producidas principalmente en el hígado. Algunos de estos factores necesitan de la presencia de vitamina K para la síntesis y activación. Cuando el coágulo está formado y estabilizado, se empieza a retraer, de forma que los extremos del vaso se aproximan y esto inicia el proceso de cicatrización.

Fisiopatología

La **hemofilia A (clásica)** es la forma más frecuente de hemofilia y se debe a una deficiencia o disfunción del factor de la coagulación VIII. Se transmite como un trastorno recesivo ligado a X de madres a hijos varones (v. figura 34-13 ■). El defecto genético de la hemofilia A en

CUADRO 34-7 Medicamentos que pueden interferir con la función de las plaquetas

Medicamentos de venta sin receta

- Ácido acetilsalicílico y salicatos
 - Alka-Seltzer
 - Bufferin
 - Pastillas de Doan
 - Ecotrin
- AINE
 - Advil
 - Aleve
- Excedrin
- Midol
- Pepto-Bismol
- Vanquish
- Nuprin
- Pamprin IB

Medicamentos de venta con receta

- Analgésicos que contienen ácido acetilsalicílico
- Quimioterápicos
- Antibióticos, como penicilina
- Carbamacepina
- Colchicina
- Dipiridamol
- Sales de oro
- Heparina
- Derivados de quinina
- Sulfonamidas
- Diuréticos de tipo tiazida

CONSIDERACIONES GENÉTICAS
Hemofilia

La incidencia y el patrón de herencia de las distintas formas de hemofilia son distintos.

- La hemofilia A se produce en 1 de cada 10.000 nacidos vivos varones, transmitida en el cromosoma X. Cada descendiente varón tiene un riesgo del 50% de heredar el gen defectuoso; cada mujer tiene un riesgo del 50% de ser portadora.
- La hemofilia B se produce en 1 de cada 100.000 nacidos vivos varones y también se transmite en el cromosoma X.
- La enfermedad de von Willebrand afecta a una de cada 100-500 personas y se hereda en general como rasgo autosómico dominante. La descendencia de una persona afectada tiene un riesgo de heredar el rasgo y el trastorno del 50%.
- La deficiencia de factor XI se hereda de forma autosómica recesiva. Cada descendiente de un portador y un individuo no afectado tiene un riesgo del 50% de heredar el rasgo; cada descendiente de dos portadores tiene un riesgo de 50% de ser portador y de un 25% de ser enfermo. La deficiencia es frecuente entre los judíos askenazíes.

el cromosoma X puede ocasionar una deficiente producción de factor VIII o la producción de una forma defectuosa de la proteína. Cuando la concentración del factor de la coagulación es 5%-35% de la normal, la enfermedad será *leve*. La hemorragia será infrecuente y en general seguirá a un traumatismo. Las concentraciones de 1%-5% determinan una enfermedad *moderada*, en la que se observan sangrados tras traumatismos. La hemofilia *grave* se produce cuando la concentración es inferior a un 1% de la normal (Kasper y cols., 2005; McCance y Hue-ther, 2006).

La *hemofilia B* supone un 15% de los casos y se debe a una deficiencia de factor IX. A pesar de la diferencia en el factor de la coagulación implicado, la hemofilia A y B es idéntica a nivel clínico.

La *enfermedad de von Willebrand*, que se suele considerar un tipo de hemofilia, es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente (Porth, 2005). Se debe a un factor von Willebrand (vW) deficiente o deficitario. Este factor es una proteína que interviene en la adherencia de las plaquetas (Tierney y cols., 2005). También se reducen las concentraciones del factor VIII, porque el factor vW es portador del factor VIII. Este trastorno de la coagulación afecta por igual a varones y mujeres. La hemorragia asociada a la enfermedad de von Willebrand

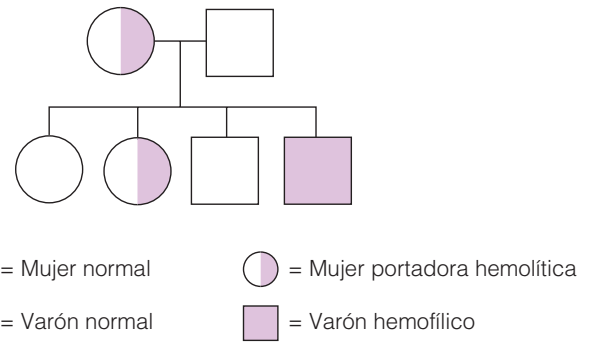


Figura 34-13 ■ Patrón de herencia de las hemofilias A y B. Ambas se transmiten como trastornos recesivos ligados a X. Las mujeres pueden ser portadoras, pero los varones desarrollan la enfermedad.

no suele ser grave. Con frecuencia se diagnostica tras un sangrado prolongado en relación con una cirugía o extracción dental.

La *deficiencia de factor XI* (o *hemofilia C*) suele ser un trastorno leve, identificado por una hemorragia postoperatoria prolongada. La tabla 34-9 compara los distintos tipos de hemofilia.

Los pacientes con hemofilia forman el tapón plaquetario en el sitio de sangrado, pero la deficiencia del factor de la coagulación altera la formación del coágulo de fibrina estable. El efecto de la deficiencia de factor vW es algo distinto, en el sentido de que también se altera la agregación plaquetaria a nivel de la lesión. En ambos casos se observa una hemorragia prolongada o intensa. La hemorragia suele aparecer como consecuencia de una lesión o cirugía. Sin embargo, una deficiencia grave de un factor de la coagulación puede ser origen de hemorragias espontáneas en las articulaciones (*hemartros*), los tejidos profundos o el SNC. El hemartros es causa de deformidad y discapacidad articular, en general de rodillas, codos, caderas o tobillos.

Manifestaciones

Las siguientes son manifestaciones de la hemofilia:

- Hemartros
- Hematomas que aparecen con facilidad y hematomas cutáneos tras traumatismos menores (p. ej., una inyección)
- Hemorragia gingival y sangrados prolongados tras traumatismos o cortes mínimos

TABLA 34-9 Tipos de hemofilia

TIPO/NOMBRE	DEFICIENCIA	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO
Hemofilia A (hemofilia clásica)	Factor VIII	Transmitida por las mujeres; afecta principalmente a varones; tiempo de hemorragia normal; tiempos de la coagulación prolongados	Concentrados de factor VIII o crioprecipitados
Hemofilia B	Factor IX	Transmitida por las mujeres; afecta principalmente a varones; tiempo de hemorragia normal; tiempos de la coagulación prolongados	Factor IX (concentrado de hemofilia B)
Enfermedad de von Willebrand	Factor vW Factor VIII	Afecta a hombres y mujeres; prolongación del tiempo de hemorragia y de los tiempos de coagulación	Crioprecipitado o acetato de desmopresina (DDAVP)
Deficiencia de factor IX	Factor XI	Afecta a hombres y mujeres; el tiempo de tromboplastina parcial activada está prolongado	Plasma fresco congelado

- Hemorragia digestiva con hematemesis (vómitos de sangre), sangre oculta en heces, dolor gástrico o abdominal
- Hematuria o epistaxis espontáneas
- Dolor o parálisis secundarios a la presión de los hematomas sobre los nervios
- Hemorragia intracraneal, como posible manifestación con riesgo vital de la hemofilia.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la hemofilia se centra principalmente en prevenir las hemorragias, tratarlas o ambas cosas, sobre todo mediante la reposición de los factores deficientes. El tratamiento concreto dependerá de la gravedad del cuadro y del factor que falta. La asistencia se puede complicar por la aparición de hepatitis o infección VIH en los hemofílicos tratados con concentrados de factores de la coagulación preparados a partir de múltiples unidades de sangre donada. En este momento, el estudio rutinario de todas las sangres, la mejora de los estudios en donantes y los actuales métodos de tratamiento de la hemofilia han permitido reducir de forma significativa el riesgo de estas enfermedades transmitidas por vía hematogena.

Diagnóstico

Pueden solicitarse las siguientes pruebas de laboratorio:

- Los *recuentos de plaquetas en suero* se miden y suelen ser normales.
- Los *estudios de coagulación*, como el TTPa, el tiempo de hemorragia y el tiempo de protrombina, permiten una detección selectiva de la hemofilia cuando se produce un sangrado anormal. El TTPa está incrementado en todos los tipos de hemofilia. El tiempo de protrombina no se afecta en este trastorno, pero permite descartar otros procesos. El tiempo de hemorragia está prolongado en la enfermedad de von Willebrand, pero es normal en las hemofilias A y B.
- Se realizan *estudios de factores*. El factor VIII está reducido en la hemofilia A y a menudo en la enfermedad de von Willebrand. El factor IX está reducido en la hemofilia B y el factor XI en la hemofilia C.
- La *amniocentesis* o la *biopsia de vellosidades coriales* permiten identificar el defecto genético de la hemofilia cuando existen antecedentes familiares de la enfermedad.

Medicamentos

Los factores de la coagulación deficientes se reponen de forma regular, como medida profiláctica antes de una cirugía o intervención dental y para controlar la hemorragia. Los factores de la coagulación se pueden administrar en forma de plasma fresco congelado, crioprecipitados o concentrados. Se miden de forma regular las concentraciones de factores para determinar si el tratamiento está siendo adecuado. Los factores de la coagulación se los suele administrar el paciente y pueden tomarse de forma intermitente o regular.

El plasma fresco congelado repone todos los factores de la coagulación (incluidos los factores VIII y IX), pero no las plaquetas. Cuando todavía no está determinada la causa del sangrado, puede administrarse plasma fresco congelado por vía intravenosa hasta que se establece el diagnóstico definitivo.

La hemofilia A se suele tratar con concentrado de factor VIII tratado con calor (para reducir el riesgo de transmisión de enfermedades) o con factor VIII recombinante. Aunque el factor VIII recombinante, que se elabora con tecnología de ADN recombinante, elimina el riesgo de transmisión de enfermedades virales, su uso se ve limitado por el coste. La dosis de factor VIII viene determinada por la gravedad de la

deficiencia y por la presencia o riesgo de hemorragia activa (p. ej., ante una cirugía programada).

El acetato de desmopresina (DDAVP) puede administrarse a pacientes con hemofilia A o enfermedad de von Willebrand leves antes de una cirugía menor. Este fármaco induce la liberación del factor VIII y aumenta las concentraciones de este factor en sangre hasta dos o tres veces durante varias horas, lo que reduce el riesgo de sangrado y la necesidad de administración de concentrados de factores de la coagulación (Tierney y cols., 2005).

El concentrado de factor IX (por vía intravenosa) se utiliza en el tratamiento de la hemofilia B. Dado que el concentrado de factor IX contiene también otras proteínas, se produce un riesgo de trombosis con el uso repetido. Se deben emplear con criterio, sólo cuando se necesite. Los productos elaborados mediante tecnologías recombinantes o que son purificados monoclonales se asocian a un menor riesgo de formación de trombos (Kasper y cols., 2005). La administración de plasma fresco congelado repone el factor XI y se utiliza en caso necesario. Puede administrarse a diario hasta que se reduzca el riesgo de sangrado.

Los concentrados de factor VIII contienen factor vW funcional y se pueden usar como tratamiento de la enfermedad de von Willebrand. Se debe evitar el ácido acetilsalicílico en todos los tipos de hemofilia.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Aunque la principal responsabilidad del control de esta enfermedad recae en el paciente y su familia, la asistencia de enfermería plantea algunos retos. Véase «Plan asistencial de enfermería» acompañante con la valoración y estrategias de enfermería adicionales.

Promoción de la salud

Anime a los pacientes con antecedentes familiares de hemofilia o trastornos hemorrágicos a buscar asesoramiento genético cuando se planteen formar una familia. Aunque se dispone de pruebas para detectar el gen de la hemofilia, todavía no existe tecnología para corregir este trastorno *intraútero*. Véase capítulo 8 ∞.

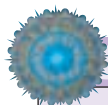
Valoración

Aunque la hemofilia grave se suele diagnosticar durante la infancia, los casos leves pueden pasar desapercibidos hasta una cirugía, intervención dental cruenta o traumatismo, que producen una hemorragia extensa o prolongada. La valoración dirigida de la hemofilia incluye:

- *Anamnesis*: episodios previos de sangrado asociados o no a traumatismos; antecedentes de formación rápida de hematomas, epistaxis, sangrado gingival, hematuria, vómitos de sangre o dolor articular; uso de ácido acetilsalicílico; antecedentes familiares de hemofilia o trastornos de sangrado.
- *Exploración física*: constantes vitales; hematomas o sangrados de piel o mucosas; estado mental; valoración del abdomen; presencia de deformidad articular o reducción del arco de movilidad.
- *Pruebas diagnósticas*: HC, incluida hemoglobina, hematocrito y recuento de plaquetas; pruebas para medir factores de la coagulación; sangre oculta (heces, vómitos, orina); radiografías y tomografías para buscar hemorragias.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las alteraciones de la coagulación de la sangre, la necesidad de cuidados y tratamiento continuado de la enfermedad y el riesgo de transmi-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con hemofilia

Jermiel Cruise es un estudiante de 20 años de una universidad local. Ingresó en el servicio de urgencias del hospital por una epistaxis, que empezó tras sufrir una caída en un partido de fútbol. Lleva sangrando una hora.

VALORACIÓN

El Sr. Cruise dice que sufre hemofilia y reconoce que «jugar al fútbol posiblemente sea una tontería». Dice que no ha presentado otros fenómenos recientes de sangrado. En el servicio de urgencias se le aplica hielo y presión manual. El médico prescribe la administración de concentrado de factor VIII. La exploración física muestra una T de 36,2 °C, PA 118/64, R 18. La piel está pálida, pero caliente. Las pruebas de laboratorio muestran una prolongación del TTPA y un tiempo de hemorragia y TP normales. Tras el tratamiento la hemorragia del paciente cede.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de aspiración* por la epistaxis no controlada
- *Falta de cumplimiento* de las actividades recomendadas
- *Protección ineficaz* por la carencia de factor VIII de la coagulación

RESULTADOS ESPERADOS

- Ausencia de signos de sangrado.
- Mantenimiento de las constantes vitales en valores normales.
- Mantenimiento de la vía aérea permeable.
- Identificación de actividades deportivas y recreativas en las que el paciente pueda participar con seguridad.
- Expresión verbal de las medidas de autocuidado para controlar la hemorragia.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Monitorizar las constantes vitales y posibles signos de sangrado.
- Valorar la vía aérea y auscultar el murmullo vesicular.

- Revisar las medidas de urgencias para detener el sangrado.
- Reiterar la importancia de consultar pronto al médico en caso de hemorragia.
- Recomendar llevar un brazalete de identificación como hemofílico.
- Comentar deportes sin contacto y actividades recreativas alternativas.

EVALUACIÓN

En el momento del alta, el Sr. Cruise no presenta ya signos de sangrado, shock ni aspiración. Conoce métodos para controlar una hemorragia local y verbaliza la importancia de consultar al médico pronto cuando el sangrado no se detiene. El Sr. Cruise acepta comprar un brazalete de identificación cuando vaya hacia su domicilio. Además, el paciente verbaliza comprender la importancia de evitar los deportes de contacto y ha reconocido la natación y el golf como actividades de placer alternativas que podrían gustarle.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cuál es la base fisiopatológica del sangrado en las hemofilias A y B?
2. ¿Cuál es el diagnóstico de enfermería prioritario en el Sr. Cruise? ¿Por qué?
3. ¿Por qué la planificación familiar tiene especial importancia en los pacientes hemofílicos?
4. Esbozar un plan para enseñar a la familia de un paciente con hemofilia a administrar infusiones intravenosas.
5. Desarrollar un plan de asistencia para el diagnóstico de enfermería *Interracción social alterada* en este paciente. Tener en consideración la edad del Sr. Cruise y el nivel de desarrollo a la hora de plantear su plan. Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

sión genética de la hemofilia son los problemas prioritarios en estos pacientes hemofílicos.

Protección ineficaz

La incapacidad de formar coágulos estables y el sangrado de los vasos lesionados suponen un riesgo importante en los pacientes hemofílicos. La asistencia de enfermería se centra en prevenir las lesiones y proteger a la piel de daños.

- Monitorice los signos de hemorragia, incluidos los hematomas, equimosis y púrpura, además de los sangrados superficiales por rezumado. Compruebe la presencia de sangre oculta en heces o vómitos. *La hemorragia puede afectar a órganos internos o tejidos cutáneos. La hemorragia digestiva alta puede no reconocerse con facilidad en las heces.*
- Notifique al médico cualquier sangrado aparente. *Una intervención rápida con administración del concentrado de factor de la coagulación reducirá el riesgo de hemorragia e hipovolemia consiguiente.*
- Evite las inyecciones intramusculares, la toma de temperatura rectal y los enemas. *Estas intervenciones suponen un riesgo de traumatismo tisular y vascular, que puede precipitar un sangrado.*
- Utilice medidas de seguridad para el cuidado personal. Por ejemplo, utilice una maquinilla eléctrica en lugar de cuchillas de afeitar. *El uso de maquinilla eléctrica reduce el riesgo de que se produzcan cortes superficiales, que pueden ocasionar hemorragias.*
- Si se produce una hemorragia, controle la pérdida de sangre aplicando una suave presión, hielo o un compuesto hemostático tópico, como esponja de gelatina reabsorbible, hemostático de colágeno

microfibrilar o trombina tópica. *La presión directa ocluye los vasos que sangran. El hielo, un vasoconstrictor, ayuda a controlar la hemorragia, igual que los compuestos hemostáticos tópicos.*

- Enseñe al paciente a evitar actividades que aumenten el riesgo de traumatismos, como los deportes de contacto, el agotamiento físico asociado al trabajo y a eliminar riesgos en el domicilio. *Según la gravedad de la deficiencia del factor de la coagulación, incluso un traumatismo menor puede ocasionar sangrados graves. Se debe optar por actividades más seguras, como deportes sin contacto (natación, golf) y profesiones que no exijan esfuerzos físicos.*

Riesgo de mantenimiento ineficaz de la salud

La hemofilia es un trastorno crónico, que necesita tratamiento activo para prevenir y controlar el sangrado y sus complicaciones. Pueden ser necesarias frecuentes consultas médicas. Además, el paciente tiene que aprender a administrarse los factores de la coagulación y algunas medidas para prevenir complicaciones. El hecho de que se trata de una enfermedad para toda la vida puede dificultar el cumplimiento, sobre todo en los adultos jóvenes.

- Valore los conocimientos sobre el trastorno y los tratamientos relacionados. *La valoración permite identificar lagunas del conocimiento y permite disponer de una base para ampliar la información. El tratamiento de la enfermedad puede dificultarse por la falta de conocimientos o por una decisión consciente de no seguir las recomendaciones de los profesionales sanitarios.*
- Aporte información sobre el trastorno hemorrágico y los medicamentos y tratamientos prescritos. *Las instrucciones individualizadas resultan más eficaces que la información general, a menudo irrelevante.*

- Dé al paciente apoyo emocional, expresando su confianza en la capacidad de autocuidado. *El apoyo emocional ayuda al paciente a incorporar el régimen de tratamiento a su forma de vida.*
- Realice un aprendizaje supervisado y dé al paciente oportunidades prácticas de administrarse los factores de la coagulación y hemostáticos tópicos. *Las sesiones prácticas con buenos resultados dan confianza al paciente sobre su capacidad de controlar el tratamiento y son una oportunidad de realizar preguntas y explorar alternativas.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 34-4 recoge las interrelaciones entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC.

Asistencia comunitaria

Comente los siguientes temas durante la preparación del paciente con un trastorno hemorrágico y su familia para la asistencia a domicilio:

- Reconocimiento de las manifestaciones de hemorragia interna: palidez, debilidad, intranquilidad, cefaleas, desorientación, dolor, edema. Estas manifestaciones deben ser tratadas de forma urgente y se deben notificar de inmediato.
- Aplicación de compresas frías e inmovilización de la articulación durante 24-48 horas si aparece un hemartros.
- Uso de analgésicos para el dolor; evitación de los compuestos de venta con receta o sin ella que contengan ácido acetilsalicílico.
- Garantía de un entorno doméstico seguro (p. ej., almohadillado de los picos de los muebles, uso de luz en los pasillos o luz nocturna, evitación de las alfombras y uso de guantes protectores cuando se trabaja en casa o el jardín).

- Aplicación de prácticas seguras durante el aseo, como la maquinilla eléctrica.
- Utilización de un brazalete de alerta médica por si se produce un accidente.
- Buena higiene dental para reducir el riesgo de caries y extracciones dentarias. Si se necesitan intervenciones dentales, comente la necesidad de administración profiláctica de factor con el odontólogo o el médico.
- Practicar sexo seguro.
- Preparación y administración de fármacos intravenosos.

Remita al paciente y su familia a un grupo de apoyo para hemofílicos o pacientes con trastornos hemorrágicos. Aporte información de contacto con organizaciones nacionales y otros grupos implicados, como la *National Hemophilia Foundation*.

EL PACIENTE CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La **coagulación intravascular diseminada (CID)** es una alteración de la hemostasia caracterizada por una coagulación intravascular diseminada con sangrado. Puede ser aguda y poner en riesgo la vida o relativamente leve. La CID es un síndrome clínico que se desarrolla como complicación de otros muchos trastornos (cuadro 34-8). La sepsis es la causa más frecuente de CID. Las bacterias grampositivas y gramnegativas y los virus, hongos y protozoos pueden ser origen de CID (McCance y Huether, 2006).

Fisiopatología

La CID se desencadena por lesiones endoteliales, liberación de los factores tisulares hacia la circulación o por una activación inadecuada de la cascada de la coagulación por una endotoxina. Se puede activar la vía intrínseca y la extrínseca de la coagulación, aunque en general lo hace la segunda. La entrada masiva de trombina a la circulación sistémica supera la capacidad de anticoagulación natural, ocasionando una formación sin límites de coágulos (McCance y Hue-

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 34-4 El paciente hemofílico



CUADRO 34-8 Trastornos que pueden precipitar una coagulación intravascular diseminada

Lesión tisular

- Traumatismos: quemaduras, heridas por arma de fuego, congelación, traumatismos craneales
- Complicaciones obstétricas: aborto séptico, desprendimiento de placenta, embolia de líquido amniótico, feto muerto retenido
- Neoplasias: leucemia aguda, adenocarcinomas
- Hemólisis
- Embolia de grasa

Lesión vascular

- Aneurisma de aorta
- Glomerulonefritis aguda
- Síndrome hemolítico urémico

Infecciones

- Infección o sepsis bacteriana
- Infecciones virales o micóticas
- Infecciones parasitarias o por rickettsias

Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Mass (2004), St. Louis, MO: Mosby.

ther, 2006). La coagulación puede quedar localizada en un órgano concreto o producirse de forma difusa con formación de pequeños trombos y émbolos en toda la microvasculatura (Kasper y cols., 2005). La coagulación difusa determina un consumo de factores de la coagulación (protrombina, plaquetas, factor V y factor VIII de forma especial) y activa los procesos de fibrinólisis con producción de anticoagulantes. En consecuencia se producen hemorragias (figura 34-14 ■).

La secuencia de la CID es la siguiente:

1. La lesión endotelial, los factores tisulares o las toxinas estimulan la cascada de la coagulación.
2. El exceso de trombina en la circulación supera la capacidad de los anticoagulantes naturales.
3. Se produce una coagulación difusa en cada uno de los microvasos.
4. Los trombos y émbolos alteran la perfusión tisular y ocasionan isquemia, infarto y necrosis.
5. Los factores de la coagulación y las plaquetas se consumen más rápidamente de lo que se reponen.
6. La coagulación activa los procesos de fibrinólisis, que empiezan a degradar los coágulos.
7. Los productos de degradación de la fibrina (PDF, potentes anticoagulantes) se liberan y contribuyen al sangrado.
8. Los factores de la coagulación se agotan, la capacidad de formar coágulos se pierde y se producen hemorragias.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la CID se deben a la coagulación y al sangrado, aunque las hemorragias suelen ser más evidentes, sobre todo en la CID aguda. La hemorragia va desde un rezumado de sangre tras una inyección a un sangrado franco originado en todos los orificios corporales (v. recuadro siguiente). La CID crónica puede ser asintomática o asociarse a cianosis periférica, trombosis y cambios pregangrenosos en los dedos de manos y pies, la nariz y los genitales (Kasper y cols., 2005).

MANIFESTACIONES de la CID

- Hemorragia franca por las incisiones
- Goteo de sangre babeante de las punciones y puntos de entrada de catéteres intravenosos
- Púrpura, petequias, hematomas
- Cianosis de las extremidades
- Hemorragia digestiva
- Disnea, taquipnea, esputo sanguinolento
- Taquicardia, hipotensión
- Hematuria, oliguria, fracaso renal agudo
- Manifestaciones de hipertensión intracraneal: bajo nivel de conciencia, cambios pupilares, motores y sensitivos
- Cambios del estado mental

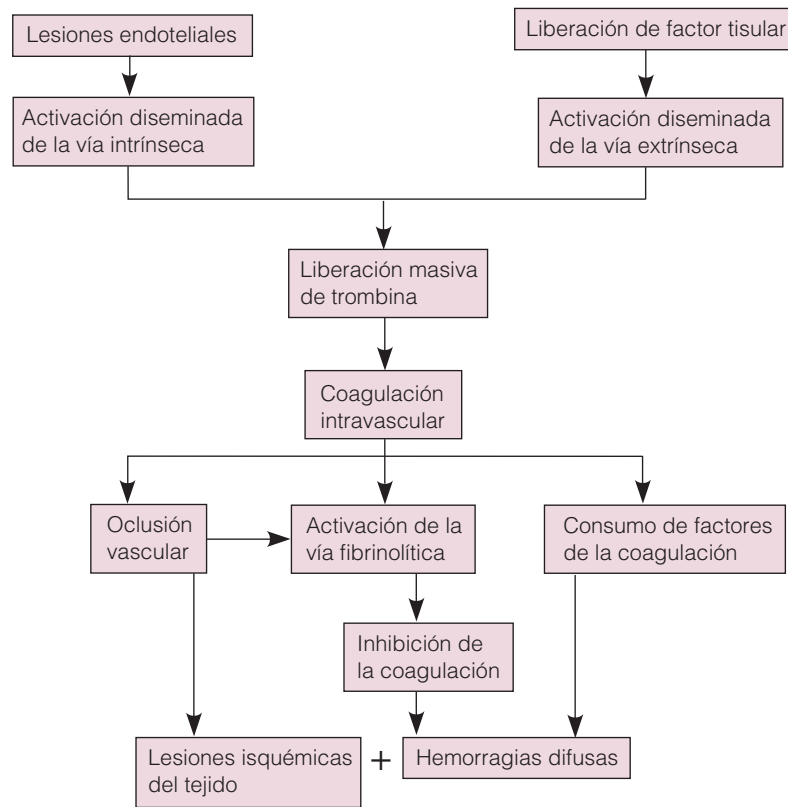


Figura 34-14 ■ Coagulación intravascular diseminada (CID). Las lesiones endoteliales o la liberación de factores tisulares activan las vías de la coagulación intrínseca o extrínseca (o ambas). En consecuencia, se forman numerosos microtrombos por todos los vasos, lo que determina una isquemia tisular. De forma simultánea el consumo rápido de los factores de la coagulación y la activación de los mecanismos fibrinolíticos ocasiona hemorragias masivas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la CID se orienta a la causa de base y la prevención de la hemorragia o trombosis masiva posterior. El tratamiento estabiliza al paciente, reduce las complicaciones y permite la recuperación, pero no cura la CID (Kasper y cols., 2005).

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas permiten confirmar el diagnóstico de CID y valorar el riesgo de hemorragia.

- El *HC* y el *recuento plaquetario* sirven para valorar la hemoglobina, el hematocrito y el número de plaquetas circulantes. Pueden encontrarse *esquistocitos* o eritrocitos fragmentados por el atrapamiento y lesión de los mismos en los trombos de fibrina. El recuento de plaquetas está reducido.
- Los *estudios de coagulación* muestran una prolongación del *tiempo de protrombina (TP)*, el *tiempo de tromboplastina parcial (TTP)* y el *tiempo de trombina (TT)* y una baja concentración de *fibrinógeno* por el agotamiento de los factores de la coagulación. La concentración de fibrinógeno ayuda a predecir la hemorragia en la CID. Cuando disminuye, el riesgo de hemorragia aumenta (Kasper y cols., 2005).
- Los *productos de degradación de fibrina (PDF)* o *productos de escisión de la fibrina (PEF)* aumentan por la fibrinólisis asociada a la CID.

Tratamientos

Cuando la hemorragia es una manifestación importante en la CID, se puede administrar plasma fresco congelado y concentrados de plaquetas para reponer los factores de la coagulación y las plaquetas. Puede administrarse heparina, aunque se discute. La heparina interfiere con la cascada de la coagulación y prevenir el consumo adicional de factores de la coagulación por una trombosis incontrolada. Se emplea cuando las plaquetas y el plasma no consiguen controlar el sangrado y también cuando el paciente tiene manifestaciones de problemas tromboticos, como acrocianosis y posible gangrena. Puede ser necesario un tratamiento a largo plazo con heparina (mediante inyección o infusión continua por bomba portátil) en pacientes con CID crónica.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA


Valoración

Los profesionales de enfermería pueden resultar clave en la identificación de las manifestaciones precoces de la CID, lo que facilitaría una intervención puntual. La valoración orientada de enfermería en la CID incluye:

- *Anamnesis*: aborto reciente (espontáneo o terapéutico) o embarazo actual; presencia de un tumor maligno conocido; antecedentes de episodios de sangrado anormales o un trastorno hematológico.
- *Exploración física*: hemorragia de un lugar de punción (p. ej., inyecciones), vías IV o incisiones; hematuria, presencia de sangre franca u oculta en heces o vómito, epistaxis, otros sangrados anormales; constantes vitales; murmullo vesicular y auscultación cardíaca; valoración abdominal, que incluye perímetro, contorno, ruidos intestinales, dolor o defensa a la palpación; color, temperatura y estado de la piel de dedos de manos y pies; petequias o púrpura en la piel o las mucosas.

- *Pruebas diagnósticas*: HC con hemoglobina y hematocrito; recuento plaquetario; pruebas de coagulación; valoración de la función de los sistemas orgánicos (p. ej., pruebas de función hepática o renal); TC craneal y abdominal.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los pacientes con una CID aguda suelen estar críticos con múltiples necesidades de enfermería. Los diagnósticos de enfermería prioritarios que se comentan en esta sección se centran en la alteración de la perfusión tisular y el intercambio de gases, el dolor y el miedo. El shock séptico puede precipitar una CID y el shock hemorrágico puede aparecer como complicación de una CID. Véanse diagnósticos e intervenciones de enfermería en relación con estos problemas en el capítulo 11 .

Perfusión tisular ineficaz

La formación de trombos y émbolos por toda la microcirculación altera la perfusión de múltiples órganos y tejidos. Además, la hemorragia por consumo de factores de la coagulación afecta al gasto cardíaco y el flujo sanguíneo hacia estos tejidos.

- Valore los pulsos en las extremidades, la temperatura y el relleno capilar. Monitorice el nivel de conciencia (NDC) y el estado mental. *La monitorización de la perfusión de los tejidos centrales y periféricos facilita un tratamiento precoz de posibles alteraciones.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique de forma urgente la aparición de dolor torácico, cambios en el estado mental o el NDC, perfusión tisular, respiración, función digestiva y diuresis. Los cambios respiratorios (taquipnea, disnea, ortopnea) y el dolor torácico pueden deberse a una angina, embolia pulmonar o hemorragia dentro del tejido pulmonar. Los cambios del estado mental o el NDC pueden indicar isquemia cerebral. Una extremidad pálida, dolorosa y fría con pulsos ausentes o disminuidos indica oclusión arterial y resulta esencial una intervención rápida para poder salvarla. El dolor abdominal agudo, la reducción de los sonidos intestinales y la hemorragia digestiva pueden indicar una oclusión mesentérica, que supone una emergencia quirúrgica. La reducción de la diuresis puede indicar una trombosis de la arteria renal; puede producirse un fracaso renal.

- Recoloque al paciente con cuidado al menos cada 2 horas. *Los cambios de postura facilitan la circulación y la perfusión tisular y también permiten valorar la púrpura, la palidez y el sangrado.*
- Indique al paciente que no debe cruzar las piernas ni elevar las rodillas en la cama o con una almohada. *Estas posturas pueden alterar el riego arterial y venoso de la parte distal de las piernas y pies, lo que aumenta la estasis vascular y el riesgo de trombosis.*
- Reduzca al mínimo el uso de esparadrapo en la piel, optando por vendas no adhesivas u otros dispositivos si son precisos. *Prevenir los traumatismos cutáneos reduce el riesgo de hemorragias y posibles infartos.*

Alteraciones del intercambio de gases

La presencia de microcoágulos en los vasos pulmonares puede interferir con el intercambio de gases en pacientes con CID.

- Monitorice la saturación de oxígeno de forma continua. Administre oxígeno según indicación. *La saturación de oxígeno es una forma no invasiva de medir el intercambio de gases. La administración de suplementos de oxígeno potencia el intercambio de gases y reduce el trabajo cardíaco, aliviando la disnea.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitoree los resultados de la gasometría arterial y notifique los resultados anormales al médico. Una PaO_2 baja y un aumento de la Paco_2 indican alteración del intercambio de gases y puede indicar que se necesita un tratamiento adicional.

- Coloque al paciente en posición de Fowler o Fowler alta si la tolera. *Elevar la cabecera de la cama mejora la excursión diafragmática y la ventilación alveolar.*
- Mantenga el reposo en cama. *El reposo en cama reduce las necesidades de oxígeno y el esfuerzo cardíaco.*
- Anime al paciente a respirar hondo y toser de forma eficaz. *Aumentar la profundidad respiratoria y la eliminación de las secreciones de la vía respiratoria mejora la ventilación alveolar y la oxigenación.*
- Podrá iniciar una aspiración nasotraqueal cuidadosa cuando la tos resulte ineficaz o si tiene colocado un tubo endotraqueal. *La extracción de las secreciones facilita la ventilación y la oxigenación. Sin embargo, se debe tener cuidado para reducir la hipoxia y los traumatismos de la vía aérea en relación con la aspiración.*
- Administre analgésicos y ansiolíticos según demanda para controlar el dolor y la ansiedad. *Tranquilice al paciente y realice medidas para mejorar su comodidad. El dolor y la ansiedad aumentan la frecuencia respiratoria y reducen la profundidad de las respiraciones, de forma que la ventilación eficaz y el intercambio de gases se reducen.*

Dolor

La causa de base de la CID y la isquemia tisular por los coágulos en los microvasos pueden provocar dolor. Identificar la causa del dolor es importante para evitar posibles complicaciones o efectos perniciosos de la CID e iniciar un tratamiento eficaz.

- Utilice una escala de dolor estandarizada para valorar y monitorizar el dolor y la eficacia de la analgesia. *Monitorizar el dolor y la respuesta a los fármacos facilita el desarrollo de un plan de tratamiento eficaz y adecuado.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Avisé al médico con urgencia ante un dolor de aparición reciente o el aumento de intensidad de uno previo, sobre todo si se asocia a cambios en la valoración. La aparición o el agravamiento de un dolor pueden indicar un mayor compromiso circulatorio y cambios isquémicos en los tejidos, como el corazón, intestino o extremidades. La circulación en una pierna dolorosa, pálida o cianótica o fría puede estar ocluida por un coágulo arterial. Sería necesaria una actuación rápida para poder salvar la extremidad. El dolor abdominal agudo puede indicar oclusión mesentérica, una emergencia quirúrgica. El dolor anginoso puede indicar oclusión de las arterias coronarias.

- Maneje las extremidades con cuidado. *Un manejo suave reduce el riesgo de agravar las lesiones y el dolor en las extremidades isquémicas.*
- Aplique compresas frías a las articulaciones dolorosas. *La aplicación de frío reduce el dolor por un mecanismo de control de compuerta, que inhibe el asta dorsal de la médula espinal y reduce la sensación de dolor.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA


Monitoree de forma continua los efectos de los analgésicos, la situación mental y la respiración. Los analgésicos pueden enmascarar las manifestaciones de alteración neurológica por tromboembolia y pueden deprimir el centro respiratorio, lo que contribuye a alterar todavía más el intercambio de gases. Una administración juiciosa de analgésicos y una monitorización cuidadosa son esenciales para conseguir un alivio eficaz y seguro del dolor.

Miedo

La enfermedad de base grave y una complicación como la CID de pronóstico incierto suelen ocasionar miedo.

- Anime al paciente y su familia a expresar sus preocupaciones. *Esta verbalización ayuda al paciente y su familia a identificar sus temores y plantear preguntas.*
- Responda a las dudas con sinceridad. *Una respuesta sincera resulta esencial para desarrollar una relación paciente-enfermero terapéutica. Las respuestas exactas permiten al paciente y su familia establecer sus prioridades dado el incierto futuro.*
- Ayude al paciente y su familia a desarrollar estrategias de afrontamiento para asumir esta situación de estrés tan intenso. *Aplicar métodos de afrontamiento usados previamente puede ayudar a controlar la crisis actual.*
- Apoye emocionalmente a los pacientes y su familia. *La presencia de un profesional de enfermería atento reduce el temor y la ansiedad generados por la crisis.*
- Mantenga un entorno tranquilo. *Un entorno tranquilo confirma que la situación está controlada, reduce la ansiedad y facilita el descanso.*
- Responda con rapidez a las llamadas de ayuda del paciente. *Una respuesta rápida ante una necesidad expresada ayuda al desarrollo de una relación de confianza y de seguridad de que la ayuda está disponible con facilidad.*
- Enseñe técnicas de relajación. *Las técnicas de relajación pueden reducir la tensión muscular y otros signos de ansiedad. Conseguir el control de las respuestas físicas ayuda al paciente a recuperar la sensación de control sobre la situación.*

Asistencia comunitaria

Aunque la crisis inmediata de una CID aguda se resuelva antes del alta, el paciente puede tener ciertos efectos mantenidos por el trastorno, como alteraciones en la integridad estructural de las extremidades distales. Enseñe al paciente y su familia las necesidades de asistencia específicas, como el cuidado de los pies (v. cuadro 35-4 ) o los cambios de vendajes. Dé también instrucciones sobre los medicamentos que deben seguir tomando y el seguimiento.

Los pacientes con una CID crónica pueden necesitar heparina de forma continuada, mediante inyecciones subcutáneas intermitentes o con bomba de infusión portátil. Enseñe al paciente y sus familiares como deben administrar la inyección o manejar la bomba de infusión. Remita a un profesional de asistencia domiciliar o servicio de manejo de dispositivos intravenosos a domicilio si se necesita ayuda. Comente las manifestaciones derivadas de un sangrado excesivo o de coagulación repetida que se deben notificar al médico.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

Sickle Cell Anemia

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Acute Myelocytic Leukemia
Case Studies

Disseminated Intravascular Coagulation

Immune Thrombocytopenic Purpura

MediaLink Applications

Blood Alternatives

Sickle Cell Anemia

Stem Cell Transplant

Synthetic Blood Products

Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La anemia es el trastorno más frecuente de los eritrocitos; las deficiencias nutricionales son las causas más frecuentes de anemia. Sus manifestaciones se relacionan con la función de los eritrocitos y la hemoglobina, el transporte de oxígeno a las células: fatiga, aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, disnea de esfuerzo y palidez.
- Algunas enfermedades transmitidas de forma genética, como la drepanocitosis o la talasemia, pueden ocasionar una anemia importante y los problemas derivados de la misma. Estos pacientes deben ser enseñados y tratados de forma episódica cuando sufran crisis, como las crisis vasooclusivas de la drepanocitosis.
- La asistencia de enfermería en la anemia se basa sobre todo en la educación para preparar al paciente a realizar el autocuidado y debe incluir información sobre la dieta, los medicamentos prescritos y las medidas para prevenir los episodios de formación de drepanocitos (en los pacientes con drepanocitosis).
- Las leucemias y los linfomas son los principales trastornos de los leucocitos y tejidos linfoides.
- Las manifestaciones de las leucemias reflejan la alteración en la capacidad de los leucocitos anormales de realizar una vigilancia inmunitaria eficaz y la acumulación en la médula ósea y otros órganos de las células que proliferan con rapidez. Estos pacientes sufren catarros frecuentes, aumento del riesgo de infecciones y manifestaciones de anemia y trombocitopenia, además de esplenomegalia y dolor abdominal.
- Se describen cuatro subtipos principales de leucemia, leucemias mieloides agudas y crónicas y leucemias linfáticas agudas y crónicas (o linfoblásticas). La población que se afecta principalmente es distinta en cada una de estas clases de leucemia, igual que su evolución.
- Las alteraciones genéticas y algunos virus se asocian al desarrollo de leucemias, igual que la exposición a fármacos quimioterápicos, las toxinas ambientales o la radiación ionizante.
- Las leucemias linfáticas y los linfomas están muy relacionados.
- La asistencia de enfermería de los pacientes con leucemias y linfomas se centra en reducir el riesgo de infecciones y hemorragias, controlar los efectos de la quimioterapia y la radioterapia y, en algunos casos, tratar a los pacientes antes y después del trasplante de médula ósea o de células madre.
- Los principales riesgos asociados al trasplante de células madre y médula ósea son las infecciones antes o inmediatamente después de la realización del trasplante y la enfermedad injerto contra huésped (EICH), un trastorno que puede causar la muerte. Entre las manifestaciones iniciales frecuentes de la EICH destacan un exantema pruriginoso con descamación de las palmas y las plantas; el dolor abdominal con diarrea y náuseas; y la ictericia y el incremento de las enzimas hepáticas.
- El tratamiento y la asistencia de enfermería de los pacientes con linfomas (tanto Hodgkin como no hodgkiniano) se parece al empleado en las leucemias.
- El mieloma múltiple es un trastorno maligno de las células plasmáticas, los linfocitos B responsables de producir anticuerpos. En el mieloma múltiple se identifican proteínas M circulantes y proteínas de Bence-Jones. La manifestación inicial más frecuente es el dolor óseo. Entre las complicaciones frecuentes del mieloma destacan las fracturas patológicas y la hipercalcemia, relacionadas con la destrucción del hueso.
- Pueden producirse trastornos de la coagulación y hemorragias por una falta de plaquetas (trombocitopenia) o por alteración de los mecanismos de la coagulación (hemofilia, CID). Las petequias y la púrpura son manifestaciones frecuentes de estos trastornos hemorrágicos/de la coagulación.
- Las hemofilias son trastornos de transmisión genética. Las hemofilias A y B se transmiten en el cromosoma X (ligadas al sexo) de madre a hijo varón. La enfermedad de von Willebrand, que es la más frecuente alteración hemorrágica, se transmite de forma autosómica dominante y afecta por igual a hombres y mujeres.
- Las hemofilias se tratan reponiendo los factores de la coagulación que faltan y con medidas de prevención de las lesiones y hemorragias.
- La coagulación intravascular diseminada es un trastorno que cursa con coagulación de los microvasos de todo el cuerpo. Suele precipitarse por la sepsis, pero también se asocia a otros trastornos como traumatismos graves, tumores malignos o urgencias obstétricas.
- En la CID se produce el consumo de plaquetas y factores de la coagulación por los procesos de coagulación anormales, lo que causa las manifestaciones de hemorragia, que puede ser franca, hematuria, rezumado de sangre por los sitios de inyección parenteral o intravenosa y hemorragia digestiva. El flujo de sangre a los órganos y tejidos se

compromete por la formación de coágulo, lo que causa manifestaciones como cianosis de las extremidades, dolor abdominal, fracaso renal y cambios del estado mental y el nivel de conciencia. La asistencia de

enfermería es de soporte, centrada en la administración de los tratamientos prescritos y la monitorización y soporte de las funciones renal, cardiovascular y respiratoria.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Al valorar a una paciente con anemia moderada, el enfermero debería esperar encontrar uno de los datos siguientes. ¿Cuál?
 1. Hematocrito 45%
 2. Frecuencia del pulso 140
 3. Presencia de disnea de esfuerzo
 4. Leucocitos 14.000/ μ L
- 2 El enfermero responsable del seguimiento de un paciente sometido a una resección gástrica deberá vigilar de forma cuidadosa la aparición de pruebas de anemia por deficiencia nutricional secundaria a la malabsorción, incluida:
 1. Parestesias y hormigueo en las extremidades.
 2. Esteatorrea.
 3. Piel de color amarillo oscuro o bronceado.
 4. Dolor óseo.
- 3 ¿Cuál de los siguientes diagnósticos de enfermería resultaría de la máxima prioridad en un paciente ingresado para un trasplante de médula ósea como tratamiento de la recidiva de una leucemia mielocítica aguda?
 1. *Alteración de la imagen corporal*
 2. *Protección ineficaz*
 3. *Ansiedad*
 4. *Nutrición desequilibrada: inferior a las necesidades corporales*
- 4 El enfermero responsable de la asistencia de un paciente con leucemia mieloide aguda planifica alguna de las siguientes intervenciones de enfermería durante el ingreso hospitalario. ¿Cuál? (Selección todas las correctas.)
 1. Colocar al paciente en una habitación privada.
 2. Aplicar las precauciones para la prevención de las infecciones transmitidas por el aire.
 3. Ayudar a la higiene oral tras las comidas.
 4. Vigilar la temperatura rectal cada 4 horas.
 5. Pedir una dieta blanda.
- 5 Un paciente con un linfoma no hodgkiniano le dice al enfermero: «Ya me puedo olvidar de futuras citas. Ninguna mujer querrá quedar conmigo ahora». ¿Qué respuesta de las siguientes considera más apropiada?
 1. «Parece que le preocupan los efectos de esta enfermedad y el plan terapéutico que le proponemos».
 2. «No se preocupe. Los linfomas se tratan con facilidad cuando se detectan en fases tempranas».
 3. «Bueno, puede que no consiga tener hijos, pero existen otros medios de mantener una relación satisfactoria con una mujer».
 4. «Montones de mujeres consideran atractivos a los hombres calvos; el pelo le volverá a crecer y además sedoso y rizado».
- 6 El enfermero que atiende a un paciente con linfoma que está empezando el tratamiento de quimioterapia con régimen CHOP debe comprender que los quimioterápicos se utilizan para:
 1. Antagonizar las células malignas en distintos órganos.
 2. Prevenir el desarrollo de efectos adversos.
 3. Antagonizar distintas fases del ciclo celular.
 4. Apoyar el crecimiento y desarrollo de las células normales.
- 7 Un paciente con mieloma múltiple llama al personal de enfermería de asistencia domiciliar por presentar un dolor de espalda de reciente aparición intenso. La respuesta adecuada del enfermero será:
 1. Tranquilizar al paciente de que el dolor óseo es esperable dentro de la evolución de su enfermedad.
 2. Preguntar al paciente si toma AINE y analgésicos para el dolor.
 3. Sugerir el uso de un corsé para reducir el dolor.
 4. Avisar al médico de la aparición de un dolor nuevo.
- 8 El enfermero observa unas manchas rojo-púrpura y zonas de hematoma moradas en un paciente recién ingresado. ¿Qué pruebas de laboratorio apoyan este dato de la valoración?
 1. Hematocrito 28%
 2. Plaquetas 6000/ mm^3
 3. INR de 4
 4. Leucocitos 4500/ mm^3
- 9 Una paciente, esposa de un hemofílico, pregunta si su hija recién nacida puede sufrir la enfermedad. La respuesta del enfermero se basa en su conocimiento de que:
 1. Las formas más frecuentes de hemofilia se transmiten como trastornos recesivos ligados al sexo; la hija tendrá riesgo de ser portadora del gen defectuoso.
 2. Dado que la hemofilia es un trastorno recesivo ligado al sexo que se transmite en el cromosoma Y, la hija no tendrá riesgo de ser portadora de la enfermedad o sufrirla.
 3. La hemofilia es un cuadro autosómico dominante, de forma que la hija tiene un riesgo del 50% de sufrir la enfermedad.
 4. Aunque la hemofilia se suele transmitir por vía genética, el patrón de herencia se desconoce y su hija tendrá que ser estudiada para detectar el gen defectuoso.
- 10 El enfermero que administra plaquetas a un paciente con coagulación intravascular diseminada (CID) debe comprender que la intención de este tratamiento es:
 1. Reponer los factores de la coagulación específicos que faltan.
 2. Potenciar la coagulación intravascular.
 3. Recuperar la oxigenación de los tejidos.
 4. Reponer las plaquetas agotadas.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C

BIBLIOGRAFÍA

- American Cancer Society. (2002). *Gleevec's new successes show growing promise of targeted therapies*. Retrieved from http://www.cancer.org/eprise/main/docroot/NWS/content/NWS_1_1_x_Gleevec
- Author. (2005). *Cancer facts and figures 2005*. Atlanta: Author.
- Barcelona, R. (2001). Type II heparin-induced thrombocytopenia: New treatment options. Retrieved from http://www.clevelandclinicmeded.com/medical_info/pharmacy/septoct2001
- Bennett, L. (2005). Understanding sickle cell disorders. *Nursing Standard*, 19(32), 52–63.
- Beser, N. G., & Öz, F. (2005). Quality of life in lymphoma patients. *Clinical Excellence for Nurse Practitioners*, 9(3), 153–161.
- Blackhouse, R. (2004). Understanding disseminated intravascular coagulation. *Nursing Times*, 100(36), 38–42.
- Breed, C. D. (2003). Diagnosis, treatment, and nursing care of patients with chronic leukemia. *Seminars in Oncology Nursing*, 19(2), 109–117.
- Brewster, B. (2003). Achieving optimal patient outcomes with intravenous iron. *Nursing Times*, 99(29), 30–32.
- Burruss, N., & Holz, S. (2005). Managing the risks of thrombocytopenia. *Nursing*, 35(6), 32hn1–32hn2, 32hn4–32hn5.
- Cantril, C. A., & Haylock, P. J. (2004). Tumor lysis syndrome. *American Journal of Nursing*, 104(4), 49–52.
- Cashion, A. (2002). Genetics in transplantation. *Medsurg Nursing*, 11(2), 91–94.
- Coleman, E. A., Coon, S., Hall-Barrow, J., Richards, K., Gaylor, D., & Stewart, B. (2004). Feasibility of exercise during

- treatment for multiple myeloma. *Cancer Nursing*, 26(5), 410–419.
- Coleman, E. A., Hutchins, L., & Goodwin, J. (2004). An overview of cancer in the older adult. *Medsurg Nursing*, 13(2), 75–80, 109.
- Colfer, M. (2003). Achieving optimal patient outcomes with intravenous iron. *Nephrology Nursing*, 30(4), 449–453.
- Coon, S. K., & Coleman, E. A. (2004). Exercise decisions within the context of multiple myeloma, transplant, and fatigue. *Cancer Nursing*, 27(2), 108–118.
- Cope, D. (2004). Tumor lysis syndrome. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 8(4), 415–416.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- _____. (2004a). Chronic myelogenous leukemia. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 9(5), 535–538, 561–563.
- D'Antonio, J. (2004b). You can lessen leukemia's toll. *Nursing*, 34(7), 32hn1–32hn2, 32hn4.
- Demakos, E. P., & Linebaugh, J. A. (2005). Advances in myelodysplastic syndrome: Nursing implications of azacitidine. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 9(4), 417–423.
- Devenney, B., & Erickson, C. (2004). Multiple myeloma: An overview. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 8(4), 401–405.
- Devine, H., & DeMeyer, E. (2003). Hematopoietic cell transplantation in the treatment of leukemia. *Seminars in Oncology Nursing*, 19(2), 118–132.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dolan, S., Crombez, P., & Mumoz, M. (2005). Neutropenia management with granulocyte colony-stimulating factors: From guidelines to nursing practice protocols. *European Journal of Oncology Nursing*, 9(Suppl 1), S14–S23.
- Dowsett, C. (2005). Managing leg ulceration in patients with sickle cell disorder. *Nursing Times*, 101(16), 48–49.
- Dressler, D. K. (2004). DIC: Coping with a coagulation crisis. *Nursing*, 34(5), 58–62.
- Druker, B. J., Sawyers, C. L., Capdeville, R., Ford, J. M., Baccarani, M., & Goldman, J. M. (2001). Chronic myelogenous leukemia. *Hematology (American Society of Hematology Education Program)*, pp. 87–113. Abstract from National Cancer Institute. Retrieved from http://www.nci.nih.gov/cancerinformation/doc_cit.aspx?args= 22; 11722980
- Dyson, S. (2005). Sickle cell and thalassaemia screening. *Practice Nurse*, 29(10), 17–18, 20.
- Eggenberger, S. K., Krumwiede, N., Meiers, S. J., Blesmer, M., & Earle, P. (2004). Family caring strategies in neutropenia. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 8(6), 617–621, 638–640.
- El-Banna, M. M., Berger, A. M., Farr, L., Foxall, M. J., Friesth, B., & Schreiner, E. (2004). Fatigue and depression in patients with lymphoma undergoing autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Oncology Nursing Forum*, 31(5), 937–944.
- Fischbach, F. (2002). *Nurses' quick reference to common laboratory and diagnostic tests* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Francis, J. L., & Drexler, A. J. (2005). Striking back at heparin-induced thrombocytopenia. *Nursing*, 35(9), 48–51.
- Gever, M. P. (2005). Lepirudin: Test your drug IQ. *Nursing*, 35(11), 32ccc4.
- Holcomb, S. S. (2005). Anemia. *Nursing*, 35(3), 53.
- Iovino, C. S., & Camacho, L. H. (2003). Acute myeloid leukemia: A classification and treatment update. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 7(5), 535–540.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Krimmel, T. (2003). Disseminated intravascular coagulation. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 7(4), 479–481.
- Lea, D. H., & Williams, J. K. (2002). Genetic testing and screening. *American Journal of Nursing*, 102(7), 36–43.
- Mangan, P. (2005). Recognizing multiple myeloma. *Nurse Practitioner*, 30(3), 14–18, 23–24, 26–29.
- Maningo, J. (2002). Peripheral blood stem cell transplant: Easier than getting blood from a bone. *Nursing*, 32(12), 52–55.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults & children* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McCloskey, J. C., & Bulechek, G. M. (Eds.). (2000). *Nursing interventions classification (NIC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McGrath, P. (2004). Positive outcomes for survivors of hematological malignancies from a spiritual perspective. *International Journal of Nursing Practice*, 10(6), 280–291.
- Medoff, E. (2000). Oncology today: Leukemia. *RN*, 63(9), 42–49.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- NANDA International. (2005). *Nursing Diagnoses: Definitions and Classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Comprehensive Cancer Network. (2006). *Clinical practice guidelines in oncology. Myelodysplastic syndromes* (Version 3). Retrieved from http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/mds.pdf
- National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. (2002). *Morbidity & mortality: 2002 chart book of cardiovascular, lung, and blood diseases*. Bethesda, MD: Author.
- Navuluri, R. (2001). Understanding hemostasis. *American Journal of Nursing*, 101(9), Hospital extra: 24B, 24C.
- Persson, L., & Hallberg, I. R. (2004). Lived experience of survivors of leukemia or malignant lymphoma. *Cancer Nursing*, 27(4), 303–313.
- _____, Hallberg, I. R., & Ohlsson, O. (1997). Survivors of acute leukemia and highly malignant lymphoma—retrospective views of daily life problems during treatment and when in remission. *Journal of Advanced Nursing*, 25(1), 68–78.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Redaelli, A., Laskin, B. L., Stephens, J. M., Botteman, M. F., & Pashos, C. L. (2004). The clinical and epidemiological burden of chronic lymphocytic leukaemia. *European Journal of Cancer Care*, 13(3), 279–289.
- _____. (2005). A systematic literature review of the clinical and epidemiological burden of acute lymphoblastic leukaemia (ALL). *European Journal of Cancer Care*, 14(1), 53–62.
- Rempfer, K. J., & Little, J. (2004). Assessment of red blood cell and coagulation laboratory data. *AACN Clinical Issues*, 15(4), 622–637.
- Rice, L., Nguyen, P. H., & Vanni, A. R. (2002). Preventing complications in heparin-induced thrombocytopenia. *Postgraduate Medicine online*. Retrieved from http://www.postgradmed.com/issues/2002/09_02/rice.htm
- Rogers, B. (2005). Looking at lymphoma & leukemia. *Nursing*, 35(7), 56–64.
- Sadler, G. R., Wasserman, L., Fullerton, J. T., & Romero, M. (2004). Supporting patients through genetic screening for cancer risk. *Medsurg Nursing*, 13(4), 233–246.
- Shelton, B. K. (2003). Evidence-based care for the neutropenic patient with leukemia. *Seminars in Oncology Nursing*, 19(2), 133–141.
- Simmons, P. (2003). A primer for nurses who administer blood products. *Medsurg Nursing*, 12(3), 184–190.
- Spahis, J. (2002). Human genetics: Constructing a family pedigree. *American Journal of Nursing*, 102(7), 44–49.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Tariman, J. D., & Estrella, S. M. (2005). The changing treatment paradigm in patients with newly diagnosed multiple myeloma: Implications for nursing. *Oncology Nursing Forum*, 32(6), Online Exclusive: E127–38.
- Tierney, L. M., Jr., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Treating the older patient with leukemia, lymphoma, and myeloma. (2004). *ONS News*, 19(9 Suppl), 77–78.
- U.S. Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research. (2001). *Drug information. Gleevec (imatinib mesylate) questions and answers*. Retrieved from <http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/gleevec/qa.htm>
- Viele, C. S. (2003). Diagnosis, treatment and nursing care of acute leukemia. *Seminars in Oncology Nursing*, 19(2), 109–117.
- Waldman, A. R. (2003). Understanding non-Hodgkin's lymphomas. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 7(1), 93–96.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, C., & Sylvanus, T. (2005). Graft failure following allogeneic blood and marrow transplant: Evidence based nursing care study review. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 9(2), 151–159.
- Wuicik, D. (2003). Molecular biology of leukemia. *Seminars in Oncology Nursing*, 19(2), 83–89.

CAPÍTULO 35

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos vasculares periféricos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la etiología, fisiopatología y manifestaciones de los trastornos vasculares periféricos y linfáticos frecuentes.
- Comparar y distinguir las manifestaciones y efectos de los trastornos que afectan a los vasos grandes y pequeños, arterias y venas.
- Explicar los factores de riesgo y las medidas para prevenir los trastornos vasculares periféricos y sus complicaciones.
- Explicar las implicaciones de enfermería de los medicamentos y otras medidas terapéuticas interdisciplinarias usadas en pacientes con trastornos vasculares periféricos.
- Describir la asistencia de enfermería preoperatoria y postoperatoria de los pacientes sometidos a una cirugía vascular.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar a los pacientes con trastornos vasculares periféricos, usando los datos para elegir y priorizar los diagnósticos de enfermería apropiados e identificar los resultados que se desean con la asistencia.
- Identificar los efectos de los trastornos vasculares periféricos sobre el estado de salud funcional de los pacientes que le correspondan.
- Utilizar la investigación y los planes basados en las pruebas para realizar la asistencia individualizada de los pacientes con trastornos vasculares periféricos.
- Colaborar con el equipo de asistencia interdisciplinario en la planificación y aplicación de la asistencia de los pacientes con trastornos vasculares periféricos.
- Administrar de forma segura y consciente los medicamentos y tratamientos prescritos a los pacientes con trastornos vasculares periféricos.
- Enseñar al paciente y a su familia cómo fomentar, mantener y recuperar la salud de los enfermos con un trastorno vascular periférico.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

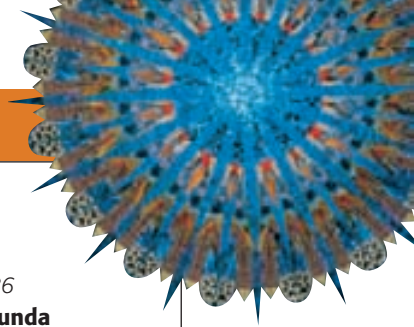


TÉRMINOS CLAVE

aneurisma, 1170
aterosclerosis, 1176
claudicación intermitente, 1172
disección, 1172
embolia, 1184
enfermedad/fenómeno de Raynaud, 1182
enfermedad vascular periférica (EVP), 1176
hipertensión, 1154

hipertensión primaria, 1155
hipertensión secundaria, 1167
insuficiencia venosa crónica, 1194
linfedema, 1199
presión arterial, 1154
presión arterial diastólica, 1154
presión arterial media (PAM), 1154
presión arterial sistólica, 1154
presión diferencial, 1154
trombo, 1184

tromboangitis obliterante, 1180
tromboémbolo, 1184
trombosis venosa, 1186
trombosis venosa profunda (TVP), 1186
vasoconstricción, 1176
vasodilatación, 1176
venas varicosas, 1195



Los principales procesos que interfieren con el flujo de sangre periférico o con el flujo linfático incluyen constricción, obstrucción, inflamación y vasoespasmio. Estos trastornos determinan una alteración de la regulación de la presión arterial, de la función de las arterias periféricas, de la estructura aórtica, de la circulación venosa y de la circulación linfática.

Es importante un abordaje holístico cuando se tratan pacientes con trastornos de los sistemas vascular periférico y linfático. La asistencia se centra en enseñar medidas de cuidado, el alivio del dolor, la mejora de la circulación periférica y linfática, prevención de las lesiones tisulares y fomento de la cicatrización. El tratamiento puede tener repercusiones sociales, emocionales y económicas para el paciente y su familia.

TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La sangre fluye a través del sistema circulatorio desde regiones de alta presión a otras de presión más baja. La cantidad de presión que existe en una parte concreta del sistema vascular viene condicionada por una serie de factores, como el volumen de sangre, la resistencia vascular y el gasto cardíaco. La **presión arterial** (o tensión arterial) es la presión o tensión ejercida por la sangre contra las paredes arteriales. Se precisa una determinada cantidad de presión sobre el sistema para mantener abiertos los vasos, para la perfusión de los capilares y para la oxigenación de todos los tejidos corporales. Sin embargo, una presión excesiva tiene efectos perjudiciales, porque aumenta el trabajo del corazón, altera la estructura de los vasos y afecta a los tejidos corporales sensibles, como riñones, ojos y sistema nervioso central (SNC).

Esta sección se centra en la **hipertensión** o presión excesiva en la vertiente arterial de la circulación sistémica. Una presión arterial demasiado baja o *hipotensión* se analiza en la sección acerca del shock del capítulo 11 ∞. Las alteraciones de la presión vascular pulmonar se comentan en el capítulo 39 ∞.

Revisión de la fisiología

El flujo de sangre por el sistema circulatorio necesita de un *volumen de sangre suficiente* para rellenar los vasos y de una *diferencia de presión* dentro del sistema que permite el avance de la sangre. La vertiente arterial (o aporte) de la circulación presenta unas presiones relativamente altas generadas por las gruesas paredes elásticas de las arterias y arteriolas. La vertiente venosa (o de retorno) del sistema es un sistema de baja presión con venas de pared delgada distensibles. La sangre fluye a través de los capilares que unen estas dos circulaciones desde la vertiente arterial de mayor presión a la vertiente venosa de presión más baja.

La presión arterial se debe a la eyección de sangre desde el corazón durante la sístole (*gasto cardíaco*; *GC*) y la tensión o resistencia al flujo de sangre creada por las paredes elásticas de las arterias (*resistencia vascular sistémica*; *RVS*). La presión de la sangre aumenta cuando el corazón se contrae en la sístole para propulsar su sangre.

Esta onda de presión, o **presión arterial sistólica**, se percibe como pulso periférico y se ausculta como ruidos de Korotkoff al medir la presión arterial.

En adultos sanos la presión sistólica media mide menos de 120 mm Hg. Durante la diástole o relajación y llenado del corazón, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión mínima, llamada **presión arterial diastólica**, para mantener el flujo de sangre por los lechos capilares. La presión arterial diastólica media en los adultos sanos es inferior a 80 mm Hg. La diferencia entre las presiones arteriales sistólica y diastólica, que suele ser unos 40 mm Hg, se llama **presión diferencial**. La **presión arterial media (PAM)** es la presión promedio en la circulación arterial durante el ciclo cardíaco y se puede calcular aplicando la siguiente fórmula: $[PA \text{ sistólica} + 2 (PA \text{ diastólica})]/3$.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

- El gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica (o periférica) son los principales factores que determinan la presión arterial.
- La reducción del gasto cardíaco (p. ej., secundaria a una hemorragia) o de las resistencias vasculares periféricas (p. ej., vasodilatación sistémica) condicionan una disminución de la presión arterial.
- El aumento del gasto cardíaco (p. ej., durante el ejercicio) o de las resistencias vasculares periféricas (p. ej., vasoconstricción por administración de fármacos) elevan la presión arterial.

El gasto cardíaco depende del volumen de sangre y de la capacidad de los ventrículos de llenarse y bombear de forma eficaz la sangre. Una serie de factores contribuyen a la resistencia vascular sistémica, como la longitud de los vasos, la viscosidad de la sangre y el diámetro y la distensibilidad de los vasos. Aunque la longitud de los vasos y la viscosidad de la sangre permanecen relativamente constantes, el diámetro vascular y la distensibilidad son susceptibles de sufrir cambios reguladores normales y también patológicos.

Las arteriolas suelen determinar la RVS porque su diámetro cambia en respuesta a diversos estímulos:

- Estimulación del *sistema nervioso simpático (SNS)*. Los barorreceptores del cayado aórtico y el seno carotídeo transmiten señales al SNS a través del centro de control cardiovascular bulbar cuando cambia la PAM. Una reducción de la PAM estimula el SNS, de forma que aumentan la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y las arteriolas se contraen (salvo en el músculo esquelético). En consecuencia aumenta la PA. El incremento de la PAM ocasiona unos efectos contrarios, con reducción de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco y vasodilatación arteriolar.
- La *adrenalina y noradrenalina circulantes* producidas en la corteza suprarrenal (es decir, la respuesta lucha o huída) tienen los mismos efectos que la estimulación del SNS.
- El *sistema renina-angiotensina-aldosterona* responde ante la perfusión renal. Una reducción de la misma estimula la liberación de renina, que es responsable de la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, que posteriormente se convierte en angiotensina II a nivel pulmonar por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina II es un potente vasoconstrictor, que también estimula la retención de agua y sodio de forma directa y también indirecta por estimulación de la liberación de aldosterona en la médula suprarrenal. Se produce así un incremento de la RVS y el GC, con aumento de la PA.
- Se liberan los *péptidos natriuréticos auricular (ANP) y cerebral (BNP)* de las células auriculares en respuesta a la distensión por el exceso de volumen de sangre. Estas hormonas potencian la vasodilatación y la excreción de sodio y agua, de forma que se reduce la PA.
- La *adrenomedulina* es un péptido sintetizado y liberado por las células endoteliales y musculares lisas de los vasos sanguíneos. Es un potente vasodilatador.

■ La *vasopresina u hormona antidiurética* (procedente de la neurohipófisis) potencia la retención de agua y la vasoconstricción, de forma que aumenta la PA.

■ Los *factores locales*, como los mediadores inflamatorios y diversos metabolitos, pueden fomentar la vasodilatación y, por tanto, modificar la PA.

Además de estos factores descritos, el principal factor que condiciona la distensibilidad de los vasos es la intensidad de la arteriosclerosis (endurecimiento de las arterias) y la aterosclerosis (acumulación de placa). La figura 35-1 ■ muestra las relaciones entre los distintos factores implicados en la regulación de la presión arterial.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La estimulación del sistema nervioso simpático, la adrenalina y la noradrenalina y las hormonas angiotensina II y vasopresina (hormona antidiurética o ADH) son *vasoconstrictores*, por lo que aumentan la presión arterial.
- La estimulación del sistema nervioso parasimpático y las hormonas ANP, BNP y adrenomedulina son *vasodilatadores*, que reducen la presión arterial.
- Las hormonas aldosterona y ADH potencian la retención de sodio y agua, aumentando la presión arterial.

EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PRIMARIA

La **hipertensión primaria**, llamada también *hipertensión esencial*, es una elevación persistente de la presión arterial sistémica. Aproximadamente 50-65 millones de norteamericanos sufren hipertensión (AHA [American Heart Association], 2005; NHLBI [National Heart, Lung and Blood Institute], 2004b). Más de un 90% de ellos sufren una hipertensión primaria, sin causa conocida.

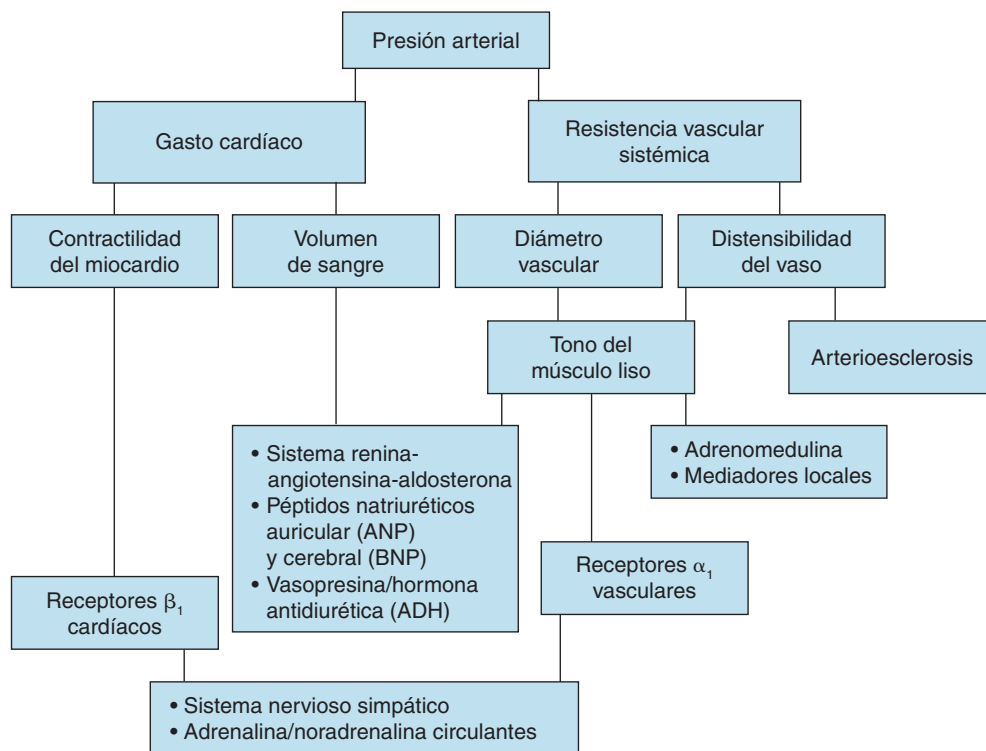


Figura 35-1 ■ Factores que afectan a la presión arterial.

La hipertensión se define como una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o superior o una presión diastólica de 90 mm Hg o superior, basándose en el valor promedio de tres o más lecturas en momentos distintos (NHLBI, 2004b). Las excepciones son los pacientes que reciben tratamiento por hipertensión y tienen un valor inicial de la presión sistólica de 210 mm Hg, un valor de la presión diastólica de 120 mm Hg o superior o ambos criterios. La tabla 35-1 recoge las clasificaciones de la presión arterial para adultos de 18 años en adelante definidas por el *Joint National Committee*.

La hipertensión es un importante problema de salud pública. Aunque no suele causar síntomas ni limitar de forma importante la salud funcional de los pacientes, la hipertensión es un factor de riesgo clave para la cardiopatía coronaria, la insuficiencia cardíaca, el ictus y la insuficiencia renal. La hipertensión y sus consecuencias no son exclusivas de EE. UU. La Organización Mundial de la Salud reconoce la presión arterial por encima de unos valores óptimos (PA sistólica > 115 mm Hg) como responsable de un 62% de los accidentes cerebrales vasculares y de un 49% de casos de cardiopatía isquémica en todo el mundo (NHLBI, 2004b).

Aunque la identificación y tratamiento de la hipertensión han mejorado de forma notable en estos últimos 25 años en EE. UU., un 30% de los adultos hipertensos aproximadamente siguen desconociendo que lo son. Aunque un 59% de los adultos hipertensos reciben tratamiento para su enfermedad, el control eficaz de la presión arterial sólo se consigue en un 34% (NHLBI, 2004b).

Incidencia y factores de riesgo

La hipertensión afecta fundamentalmente a pacientes adultos de edad mediana o ancianos. Más del 50% de las personas de 60 a 69 años y un 75% de los que tienen 70 años o más son hipertensos (NHLBI, 2004b). El incremento relacionado con la edad de la presión arterial sistólica es el principal factor que justifica el aumento de la incidencia de hipertensión en ancianos. A diferencia de la presión arterial diastólica, que suele aumentar hasta los 50 años de edad, para después equilibrarse, la presión arterial sistólica sigue aumentando durante todo el envejecimiento (NHLBI, 2004b).

La prevalencia de hipertensión es significativamente más alta en los pacientes de raza negra que en los blancos o hispanos. Casi un 40% de los adultos negros tienen hipertensión, lo que contrasta con menos del 30% de los adultos blancos o hispanos. En estos dos últimos grupos

raciales se afectan más los varones que las mujeres, mientras que en la raza negra se afectan más las mujeres (NHLBI, 2004b). La hipertensión esencial afecta a personas de todos los niveles económicos, pero tiene un gran impacto económico por sus efectos sobre otros sistemas orgánicos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Casi un tercio de la población adulta de EE. UU. padece hipertensión.
- La prevalencia de hipertensión es máxima entre las mujeres afroamericanas y mínima en las personas de origen asiático.
- La prevalencia de hipertensión es mayor en personas residentes en la región suroriental de EE. UU.
- Hasta los 55 años de edad la hipertensión afecta más a los varones que a las mujeres, pero después esta relación se invierte.
- La hipertensión aumenta el riesgo de ictus hasta ser cuatro veces mayor que en personas normotensas, y el riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta dos o tres veces en relación con los normotensos (AHA, 2005).

Se han descrito una serie de factores de riesgo para la hipertensión primaria (cuadro 35-1). La genética influye, pero también lo hacen los factores ambientales.

- **Antecedentes familiares.** Los estudios muestran una relación genética en un 30% de los pacientes con hipertensión primaria (Kasper y cols., 2005). Los genes que participan en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y otros implicados en el tono vascular, el transporte de agua y sales a nivel renal, en la obesidad y en la resistencia a la insulina posiblemente participen en el desarrollo de la hipertensión, aunque no se han encontrado relaciones genéticas constantes.
- **Edad.** La incidencia de hipertensión aumenta con la edad. La edad afecta a los barorreceptores que participan en la regulación de la presión arterial y también a la distensibilidad de las arterias. Conforme se reduce la distensibilidad arterial, la presión dentro de los vasos aumenta. Esto se traduce sobre todo en un incremento gradual de la presión sistólica con la edad. Véase el recuadro «Asistencia de enfermería del anciano» en la página 1157.
- **Raza.** La hipertensión esencial es más frecuente y grave en los enfermos de raza negra que en los de otro origen étnico (v. en la página siguiente «Atención a la diversidad cultural»). Suele aparecer a edades más tempranas y se asocia a unas lesiones cardiovasculares y renales más importantes. Más afroamericanos hipertensos muestran una baja concentración de renina con alteración de la excreción renal de sodio con valores de presión arterial normales. Esta tendencia genética a conservar la sal puede haberse

TABLA 35-1 Clasificación de la presión arterial en adultos^a

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mm Hg)		DIASTÓLICA (mm Hg)
Normal	<120	y	<80
Prehipertensión	120-139	o	80-89
Hipertensión ^b			
Estadio 1	140-159	o	90-99
Estadio 2	≥160	o	≥100

^a Cuando la presión sistólica y la diastólica se incluyen en categorías distintas, la situación de la presión arterial se clasifica usando el de mayor categoría.

^b Basada en la media de dos o más lecturas registradas en dos o más visitas tras la detección selectiva inicial.

Fuente: Adaptado de *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Education, and Treatment of High Blood Pressure*, NIH Publication No. 04-5250 by NHLBI, 2004b, Bethesda, MD: National Institutes of Health. Obtenido de <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension>.

CUADRO 35-1 Factores que contribuyen a la hipertensión

Factores modificables

- Alta ingesta de sodio
- Baja ingesta de potasio, calcio y magnesio
- Obesidad
- Excesivo consumo de alcohol
- Resistencia a la insulina

Factores no modificables

- Factores genéticos
- Edad
- Antecedentes familiares
- Raza

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO **Hipertensión**

El control de la hipertensión arterial es igual de importante en los ancianos que en los adultos más jóvenes. En EE. UU. el riesgo de sufrir hipertensión a lo largo de la vida es del 90% en las mujeres y varones que viven hasta 80-85 años de edad (NHLBI, 2004b). Es frecuente la hipertensión sistólica, igual que la elevación de la presión diferencial (la PA sistólica menos la PA diastólica), lo que indica una reducción de la distensibilidad de las arterias grandes. A pesar de este dato, menos de dos terceras partes de los ancianos de más de 80 años de edad hipertensos reciben tratamiento y sólo un 38% de los varones y un 23% de las mujeres tratados tienen valores de presión arterial que se correspondan con los objetivos establecidos (NHLBI, 2005).

El *Framingham Heart Study* demuestra que las muertes de origen cardiovascular son de dos a cinco veces más frecuentes en los adultos ancianos con hipertensión sistólica aislada que en personas normotensas. El ictus también afecta con más frecuencia a ancianos con hipertensión sistó-

lica. Estos hallazgos parecen relacionarse con cambios en los vasos asociados al envejecimiento: reducción de la distensibilidad y aumento de la sensibilidad de los barorreceptores. La menor distensibilidad altera la capacidad de los vasos de contraerse y expandirse al modificarse el volumen de sangre, lo que aumenta la resistencia vascular periférica y reduce el flujo sanguíneo renal.

Para poder realizar una lectura correcta de la presión arterial en ancianos, pueden ser necesarias técnicas algo distintas. Se recomienda palpar la arteria mientras se está inflando el manguito para prevenir unas lecturas sistólicas inexactas por un hiato auscultatorio, que aparece en muchos ancianos. Los reflejos que mantienen la presión arterial durante los cambios de posición se reducen a medida que pasan los años. Se debe dejar que el anciano permanezca sentado recto o de pie durante un período de 2-5 minutos antes de valorar las lecturas ortostáticas de presión arterial reales.

desarrollado como mecanismo de adaptación para trabajar en entornos calurosos, en los que resulta beneficioso poder conservar sal y agua (Porth, 2005).

- **Ingesta de minerales.** Una elevada ingesta de sodio se asocia a retención de líquido. La hipertensión por consumo de sodio se relaciona con una serie de mecanismos fisiológicos distintos, incluido el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el óxido nítrico, las catecolaminas, la endotelina y ANP (Copstead y Banasik, 2005). Una ingesta escasa de potasio, calcio y magnesio también contribuye a la hipertensión por mecanismos desconocidos. La relación entre la ingesta de sodio y potasio parece influir, posiblemente por los efectos de la mayor ingesta de potasio, sobre la excreción de sodio. El potasio también estimula la vasodilatación mediante una reducción de la respuesta frente a las catecolaminas y la angiotensina II. El calcio también tiene un efecto vasodilatador. Aunque se ha demostrado que el magnesio reduce la presión arterial, el mecanismo de acción no está claro.
- **Obesidad.** La obesidad central (depósitos abdominales de grasa), determinada mediante el cociente cintura-cadera, tiene una correlación más importante con la hipertensión que el índice de masa corporal o el espesor del pliegue de la piel. Aunque existe una clara relación entre la obesidad y la hipertensión, la relación puede deberse a una causa común. Parece que los factores genéticos intervienen en una tríada común de obesidad, hipertensión y resistencia a la insulina.

- **Resistencia a la insulina.** La resistencia a la insulina con la consiguiente hiperinsulinemia se relaciona con la hipertensión a través de los efectos del exceso de insulina circulante sobre el sistema nervioso simpático, el músculo liso vascular, la regulación renal del sodio y el agua, y con el transporte iónico a través de las membranas celulares. La resistencia a la insulina puede ser genética o adquirida. Aunque se encuentra con más frecuencia en obesos, se puede observar también en personas con un peso normal.
- **Excesivo consumo de alcohol.** El consumo regular de tres o más bebidas diarias aumenta el riesgo de hipertensión. Reducir o abandonar el consumo de alcohol reduce la presión arterial, sobre todo la sistólica. Los factores de la forma de vida ligados con un consumo excesivo de alcohol (obesidad y falta de ejercicio) también pueden contribuir a la hipertensión.
- **Estrés.** El estrés físico y emocional producen elevaciones transitorias de la presión arterial, pero está menos clara la participación del estrés en la hipertensión primaria. La presión arterial suele fluctuar durante el día, aumentando con la actividad, ante situaciones de incomodidad o con respuestas emocionales, como la ira. El estrés mantenido o frecuente puede provocar una hipertrofia del músculo liso vascular o alterar las vías de integración centrales del cerebro (Porth, 2005).

Fisiopatología

Se piensa que la hipertensión primaria se produce como consecuencia de complejas interacciones entre los factores que regulan el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Estas interacciones pueden incluir:

- Excesiva actividad del sistema nervioso simpático con hiperestimulación de los receptores alfa y betaadrenérgicos que ocasionan una vasoconstricción con aumento del gasto cardíaco.
- Alteraciones de la función del sistema renina-angiotensina-aldosterona y su capacidad de respuesta ante factores como la ingesta de sodio o el volumen global de líquido. El sistema renina-angiotensina-aldosterona afecta al tono vasomotor y la excreción de sal y agua. La existencia de concentraciones elevadas de forma crónica de angiotensina II produce un remodelado de las arteriolas, que aumenta de forma permanente la RVS. Aproximadamente en un 20% de las personas con hipertensión primaria, las concentraciones de renina son inferiores a las normales. El aumento de la ingesta de

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Hipertensión en afroamericanos

- La prevalencia de hipertensión entre los afroamericanos que viven en EE. UU. se encuentra entre las más elevadas de todo el mundo; los adultos afroamericanos muestran una frecuencia de hipertensión de 41,8% en varones y 45,4% en mujeres.
 - Los afroamericanos con máximo riesgo de hipertensión son:
 - De mediana edad o mayores
 - De menor nivel educativo
 - Sobrepeso u obesos
 - Inactivos a nivel físico
 - Diabéticos (AHA, 2005)

sodio incrementa la presión arterial en estos pacientes. Las concentraciones bajas de renina plasmática se encuentran con mucha mayor frecuencia en los pacientes afroamericanos que blancos. Otro 15% de los pacientes hipertensos tienen una renina plasmática superior a la normal y en estos casos la ingesta de sal afecta menos a la presión arterial (Kasper y cols., 2005). La mayor parte de los hipertensos tienen una renina normal.

- Otros mediadores químicos implicados en el tono vasomotor y el volumen de sangre, como el péptido natriurético atrial, también influyen porque modifican el tono vasomotor y la excreción de agua y sodio. El propio endotelio vascular produce hormonas (*endotelinas*) que también afectan al tono vasomotor. La endotelina 1 es un potente vasoconstrictor (Copstead y Banasik, 2005).
- La interacción entre la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la función endotelial puede ser una causa primaria de hipertensión. El exceso de insulina ejerce varios efectos que pueden contribuir a la hipertensión: 1) retención renal de sodio; 2) aumento de la actividad del SNS; 3) hipertrofia del músculo liso vascular, y 4) cambios en el transporte iónico a través de las membranas celulares (Kasper y cols., 2005).

La consecuencia es un aumento mantenido del volumen de sangre y de la resistencia periférica. El sistema cardiovascular se adapta a este incremento del volumen aumentando el gasto cardíaco. Los mecanismos de autorregulación de las arterias sistémicas reaccionan ante este aumento de volumen produciendo vasoconstricción. La mayor resistencia vascular sistémica es causa de hipertensión.

Parece poco probable que una sola causa o proceso patológico sea responsable de la hipertensión esencial. Cada vez existen más pruebas que indican que la hipertensión es consecuencia de una serie de mecanismos fisiopatológicos distintos, que se traducen en una manifestación común de aumento de la presión arterial.

Manifestaciones

Los estadios precoces de la hipertensión primaria son típicamente asintomáticos, caracterizados de forma exclusiva por una elevación de la presión arterial. Las elevaciones son típicamente transitorias, pero al final se hacen permanentes. Cuando se producen síntomas, en general son inespecíficos. Pueden aparecer cefaleas, en general en la parte posterior de cabeza y cuello, al levantarse por la mañana y desaparecen durante el día. Otros síntomas derivan de las lesiones en órganos diana e incluyen nicturia, confusión, náuseas y vómitos y alteraciones visuales. La exploración de la retina puede mostrar una estenosis de las arteriolas con exudados, hemorragia y *edema de papila* (edema del nervio óptico).

Complicaciones

La hipertensión mantenida puede afectar a los sistemas cardiovascular, renal y neurológico. La velocidad de la aterosclerosis se acelera, lo que aumenta el riesgo de cardiopatía coronaria e ictus. Aumenta el trabajo que tiene que realizar el ventrículo izquierdo, lo que determina una hipertrofia del mismo con aumento del riesgo de cardiopatía coronaria, arritmias e insuficiencia cardíaca. La presión arterial diastólica es un factor de riesgo cardiovascular importante hasta los 50 años de edad, pero luego lo es más la presión arterial sistólica, el factor más importante que contribuye al riesgo cardiovascular (NHLBI, 2004b). La mayor parte de las muertes secundarias a hipertensión se deben a una cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio o una insuficiencia cardíaca (Kasper y cols., 2005).

La aterosclerosis acelerada asociada a la hipertensión incrementa el riesgo de infarto cerebral (ictus). El aumento de la presión en los vasos cerebrales puede provocar microaneurismas y un mayor riesgo de hemorragia cerebral. La *encefalopatía hipertensiva* es un síndrome caracterizado por una presión arterial extremadamente elevada, alteración del nivel de conciencia, hipertensión intracraneal, edema papilar y convulsiones, que puede aparecer en estos pacientes y cuya etiología no está clara.

La hipertensión también puede ocasionar nefrosclerosis con insuficiencia renal. Aparecen proteinuria y hematuria microscópica, además de signos de fracaso renal crónico. Los pacientes de raza negra sufren nefropatía hipertensiva con más frecuencia que los blancos. La insuficiencia renal provoca aproximadamente un 10% de las muertes por hipertensión (Kasper y cols., 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento de la hipertensión se centra en reducir la presión arterial por debajo de 140 mm Hg para la sistólica y 90 mm Hg para la diastólica. El objetivo último del tratamiento de la hipertensión es reducir la morbimortalidad renal y cardiovascular. El riesgo de complicaciones cardiovascular (cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, ictus) se reduce cuando los valores promedio de presión arterial son inferiores a 140/90; cuando el paciente sufre además una diabetes o nefropatía, el objetivo del tratamiento es conseguir una presión arterial inferior a 130/80. Ahora se reconoce que la mayor parte de los pacientes hipertensos necesitarán una combinación de dos o más fármacos además de cambios en la forma de vida para conseguir las cifras de presión arterial recomendadas (HNLBI, 2004b). Aunque la hipertensión carece de curación, es posible controlarla. La figura 35-2 ■ recoge a modo de algoritmo las recomendaciones para el tratamiento de la hipertensión.

Diagnóstico

Los pacientes hipertensos deben ser valorados para descartar causas de hipertensión reconocibles, factores de riesgo cardiovascular y presencia de lesiones en órganos diana (corazón, cerebro, riñones, sistema vascular periférico y retina del ojo). Antes de iniciar el tratamiento, se deberán realizar las siguientes pruebas diagnósticas:

- Electrocardiograma (ECG)
- Análisis de orina
- Glucemia
- Hematocrito
- Potasio, creatinina y calcio séricos
- Perfil de lipoproteínas y colesterol, que debe incluir HDL, LDL y triglicéridos.

Otras pruebas que se pueden solicitar incluyen excreción de albúmina en orina, valoración del filtrado glomerular (eliminación de creatinina) y pruebas para determinar algunos factores de riesgo cardiovascular emergentes, como la proteína C reactiva y la homocisteína.

Cambios de la forma de vida

Los cambios de la forma de vida se recomiendan en todos los pacientes con cifras de presión arterial dentro de los valores de la prehipertensión (120-139/80-89) y en todos los pacientes con hipertensión intermitente o mantenida. Entre ellas destacan la pérdida de peso, los cambios de la dieta, la limitación del consumo de alcohol y tabaco, la mayor actividad física y la reducción del estrés (cuadro 35-2).

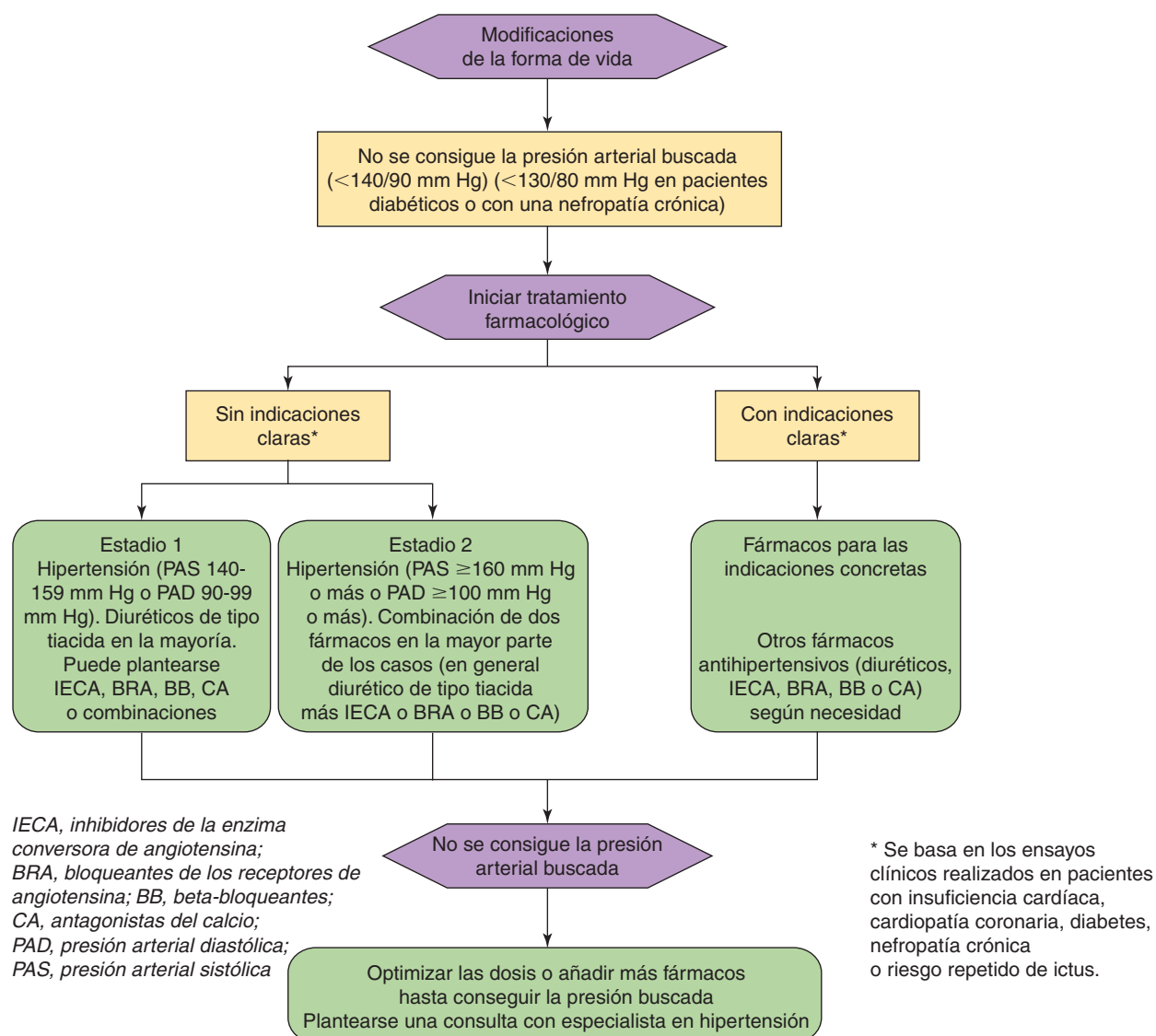


Figura 35-2 ■ Algoritmo de tratamiento de la hipertensión.

Fuente: Adaptado de *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (2004b)*. National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, MD, National Institutes of Health.

DIETA Las opciones dietéticas para tratar la hipertensión se centran en la reducción de la ingesta de sodio, el aporte adecuado de potasio y calcio y la reducción de las grasas totales y saturadas. Una reducción

leve a moderada de sodio (no añadir sal) reduce la presión arterial y potencia los efectos de los fármacos antihipertensivos en la mayor parte de los enfermos hipertensos. La dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) ha resultado beneficiosa para reducir la presión arterial. Esta dieta (cuadro 35-3) se basa en alimentos en lugar de nutrientes individuales. Es rica en verdura y fruta (hasta 10 raciones diarias) y baja en grasas totales y saturadas.

Se recomienda a los pacientes obesos que adelgacen. La pérdida de sólo 4,5 kg de peso reduce la presión arterial en muchos pacientes (NHLBI, 2004b). Una dieta equilibrada, como la dieta DASH, es recomendable para perder peso.

ACTIVIDAD FÍSICA El ejercicio regular (p. ej., caminar, montar en bicicleta, correr o nadar) reduce la presión arterial y contribuye al adelgazamiento, a la reducción del estrés y a un sentimiento de bienestar global. Se anima a los pacientes que eran sedentarios a iniciar un programa de ejercicio aeróbico de 30-45 minutos diarios la mayor parte de los días de la semana (5-6 días). El ejercicio isométrico (como

CUADRO 35-2 Modificaciones de las costumbres vitales para la hipertensión

- Mantener el peso corporal normal; adelgazar en caso de sobrepeso.
- Modificaciones de la dieta:
 - Dieta rica en frutas, verduras y productos lácteos desnatados.
 - Reducción de la ingesta de sodio.
 - Reducción de la ingesta de colesterol, grasas totales y saturadas.
- Limitar el consumo de alcohol a no más de 300 mL de alcohol (150 mL en el caso de mujeres y personas delgadas) diarios.
- Practicar ejercicio aeróbico durante 30 minutos la mayoría de los días de la semana (5-6 días).
- Dejar el tabaco.
- Utilizar técnicas de control del estrés, como la terapia de relajación.

CUADRO 35-3 Recomendaciones de la dieta DASH

- Cereales: 7-8 raciones diarias
- Verduras: 4-5 raciones diarias
- Frutas: 4-5 raciones diarias
- Productos lácteos semidesnatados o desnatados: 2-3 raciones diarias
- Carnes, aves y pescado: 2 raciones o menos de 75 g diarios
- Frutos secos, semillas y legumbres secas: 4-5 raciones a la semana
- Grasas y aceites: 2-3 raciones diarias
- Dulces: 5 raciones semanales (deben ser pobres en grasa)

levantamiento de pesos) puede no ser adecuado, porque puede incrementar la presión arterial sistólica.

CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO La ingesta de alcohol recomendada en hipertensos es no superar los 29 mL de etanol o dos bebidas diarias. Una bebida corresponde a 300 mL de cerveza, 150 mL de vino o 45 mL de whisky de alta gradación. Las mujeres y las personas de bajo peso deberían reducir este límite a la mitad. Aunque la retirada del alcohol puede aumentar la presión arterial, este aumento suele ser temporal y se reduce cuando se mantiene la abstinencia o limitación del consumo.

Aunque la nicotina es vasoconstrictora, no se dispone de muchos datos que vinculen el tabaco con la hipertensión. Sin embargo, existe una clara asociación entre el tabaquismo y la cardiopatía. Es necesario pedir a los pacientes que fuman que lo abandonen con urgencia. El

tabaquismo reduce también el efecto de algunos fármacos antihipertensivos, como propranolol. Los sistemas para facilitar el abandono del tabaco, como los parches de nicotina o los chicles, contienen menos cantidad de nicotina y en general no incrementan la presión arterial.

REDUCCIÓN DEL ESTRÉS El estrés estimula el sistema nervioso simpático, aumentando la vasoconstricción, la resistencia vascular sistémica, el gasto cardíaco y la presión arterial. El ejercicio regular y moderado es el tratamiento de elección para reducir el estrés en los hipertensos. Las técnicas de relajación, como la biorretroalimentación, el masaje terapéutico, el yoga o la meditación, que buscan relajar el cuerpo y la mente, también pueden reducir la presión arterial, aunque no se ha demostrado su efecto en el tratamiento de la hipertensión.

Medicamentos

El tratamiento farmacológico actual de la hipertensión incluye una o más de las siguientes clases de fármacos: diuréticos, beta-bloqueantes, simpaticolíticos de acción central, vasodilatadores, IECA, bloqueantes del receptor de angiotensina II (BRA) y antagonistas del calcio. En la mayor parte de los pacientes se necesitan dos o más fármacos de distinta clase para conseguir un control eficaz. Estas clases de fármacos actúan en distintos sitios (figura 35-3 ■). En las páginas 1161 y 1162 se recogen las implicaciones de enfermería de la administración de los antihipertensivos (distintos de los diuréticos).

CLASES DE FÁRMACOS Los diuréticos son el tratamiento preferido para la hipertensión sistólica en ancianos. Los diuréticos son relativamente seguros y bien tolerados y, además, la mayoría son económicos

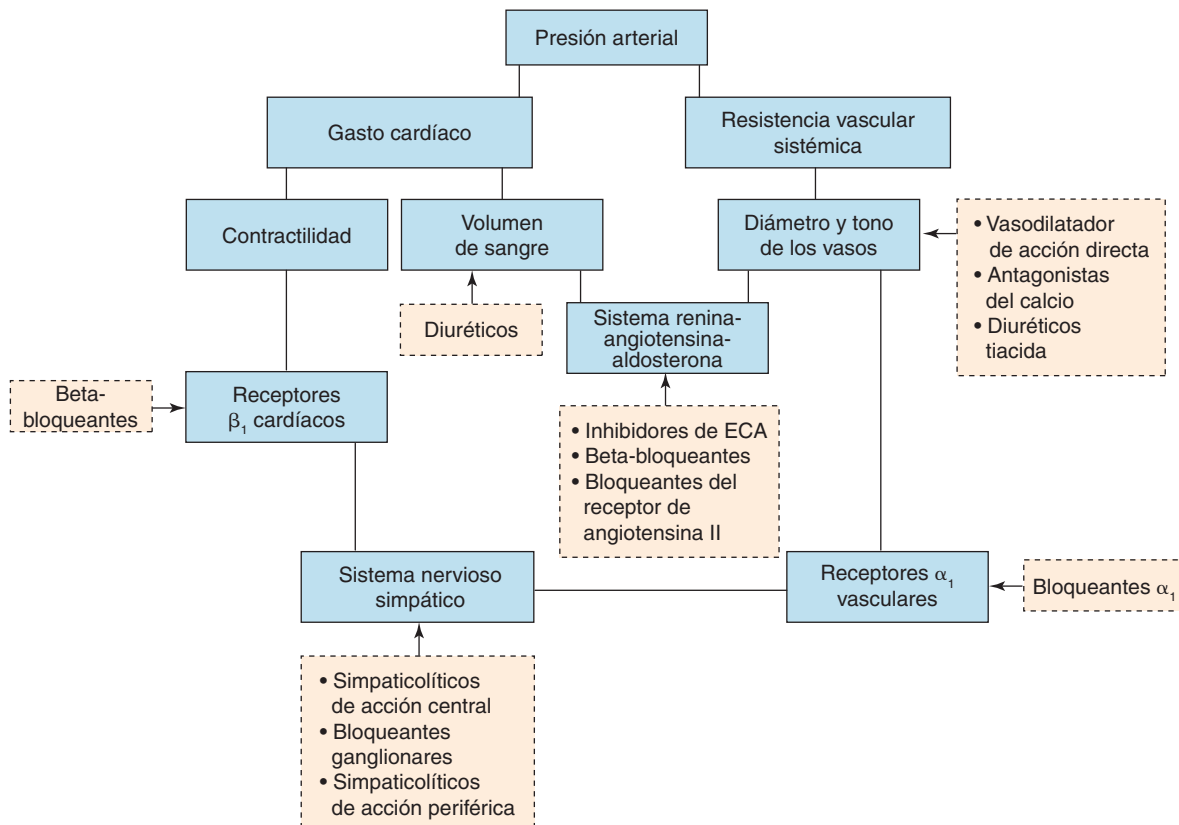


Figura 35-3 ■ Lugares de acción de los fármacos antihipertensivos.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Fármacos antihipertensivos

BLOQUEANTES ALFA-ADRENÉRGICOS**Doxazosina****Prazosina****Terazosina**

Los bloqueantes alfa-adrenérgicos bloquean los receptores alfa en el músculo liso vascular, reduciendo el tono vasomotor y la vasoconstricción. También disminuyen las concentraciones séricas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL). Sin embargo, la vasodilatación puede ocasionar una hipotensión ortostática y estimulación refleja del corazón, que se traduce en taquicardia y palpitaciones. Puede prescribirse un beta-bloqueante para reducir este efecto.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar la primera dosis a la hora de acostarse para reducir el riesgo de sufrir desvanecimientos (llamado «síncope de la primera dosis»). Si se administra la primera dosis durante el día (o si se incrementa la dosis), indicar al paciente que se quede en la cama 3-4 horas
- Valorar la presión arterial y el pulso apical antes de cada dosis y según se indique tras la misma.
- Educación para la salud del paciente y su familia
- Existe riesgo de desvanecimiento tras tomar la primera dosis de este fármaco. Se debe tomar a la hora de acostarse para reducir el riesgo y no conducir ni participar en actividades de riesgo durante las primeras 12-24 horas tras la primera dosis.
- Este fármaco puede producir mareo o inestabilidad. Cambiar de posición lentamente y sentarse si se nota mareado o inestable.
- Avisar al médico de primaria si sufre congestión nasal o impotencia mientras toma este fármaco.
- Avisar al médico de primaria antes de suspender este fármaco.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (ECA)**Benazepril****Captopril****Enalapril****Fosinopril****Lisinopril****Moexipril****Perindopril****Quinapril****Ramipril****Trandolapril****BLOQUEANTES DEL RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II (BRA)****Candesartán****Eprosartán****Irbesartán****Losartán****Olmesartán****Telmisartán****Valsartán**

Los inhibidores de ECA reducen la presión arterial al evitar la conversión de angiotensina I en angiotensina II, lo que a su vez evita la vasoconstricción y la retención de agua. Los BRA tienen el mismo efecto, pero actúan bloqueando la acción de angiotensina II sobre los receptores. Tanto los IECA como los BRA son menos eficaces en pacientes de raza negra y están contraindicados durante el embarazo (Lehne, 2004). Sus principales efectos adversos son tos persistente, hipotensión de primera dosis e hiperpotasemia.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar la presión arterial y el recuento de leucocitos antes de administrar la primera dosis. Monitorizar la presión arterial durante 2 horas tras la primera dosis y de forma regular después.
- Administrar por vía oral una hora antes de las comidas; los comprimidos se pueden triturar.
- Notificar cambios en el recuento de leucocitos o el recuento diferencial, hiperpotasemia o cambios en BUN o creatinina sérica al médico de primaria.

- No administrar a pacientes con estenosis de la arteria renal o embarazadas.
- Notificar de forma inmediata y tratar las manifestaciones de angioedema (habones gigantes y edema en la lengua, la glotis y la faringe). Iniciar medidas de reanimación si se precisa. Suspender de forma inmediata el fármaco y no vuelva a utilizarlo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Notificar la aparición de edema periférico, signos de infección o dificultad respiratoria al médico de primaria.
- Realizar los cambios de posición (de decúbito a sedestación y de sedestación a bipedestación) lentamente para prevenir el mareo; hay que sentarse si se nota mareo o inestabilidad.
- No tomar suplementos de potasio o utilizar sustitutos para la sal basados en potasio mientras toma estos fármacos, salvo recomendación del médico.
- Notificar al médico en caso de embarazo que se está tomando este fármaco. Aunque este fármaco es seguro en las primeras fases del embarazo, su uso durante el segundo y tercer trimestre puede dañar al feto.

FÁRMACOS BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS**Acebutolol****Atenolol****Betaxolol****Bisoprolol****Metoprolol tartrato****Carvedilol****Nadolol****Penbutolol****Pindolol****Propranolol****Timolol****Labetalol**

Combinados con un alfa-bloqueante:

Los beta-bloqueantes se suelen usar para controlar la hipertensión. Los beta-bloqueantes reducen la presión arterial previniendo la estimulación del corazón a través de los receptores beta, de forma que se reducen la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Los beta-bloqueantes interfieren también con la liberación renal de renina, lo que reduce los efectos de la angiotensina y la aldosterona. Los posibles efectos adversos de estos compuestos incluyen broncoespasmo, fatiga, alteraciones del sueño, pesadillas, bradicardia, bloqueo cardíaco, empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, molestias digestivas, impotencia y aumento de las concentraciones de triglicéridos.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de administrar la dosis inicial, buscar posibles contraindicaciones de estos beta-bloqueantes, como asma, broncopatía crónica, bradicardia o bloqueo cardíaco.
- Valorar la presión arterial y el pulso apical antes de administrarlos; avisar al médico de asistencia primaria si las constantes vitales están fuera de los parámetros establecidos.
- Notificar efectos adversos como bradicardia, reducción del gasto cardíaco (disnea de esfuerzo, fatiga, hipotensión, menor nivel de conciencia), insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, broncoconstricción (disnea, sibilancias) o alteraciones de la glucemia (en diabéticos).
- Monitorizar de forma cuidadosa las respuestas en los ancianos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Monitorizar la presión arterial y el pulso a diario según se indique.
- Cambiar de posición (de decúbito a sedestación y de sedestación a bipedestación) lentamente para prevenir mareos y posibles caídas.
- Notificar efectos como obnubilación, fatiga e impotencia al médico de asistencia primaria.
- Avisar al médico en caso de que se sufra disnea o tos o edema en las extremidades.

(Continúa)



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Fármacos antihipertensivos (cont.)**

- En caso de diabetes, vigilar la glucemia con más frecuencia porque puede aparecer una hipoglucemia con pocos síntomas.
- Hablar con el médico de atención primaria antes de tomar cualquier medicamento de venta sin receta.
- Llevar una cantidad de fármaco adecuada cuando viaje. No interrumpir este tratamiento sin hablar antes con el médico de atención primaria.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Amlodipina	Nicardipina
Diltiacem	Nifedipina
Felodipina	Nisoldipina
Isradipina	Verapamilo

Los antagonistas del calcio bloquean el flujo de iones calcio a través de la membrana celular del tejido vascular y de las células cardíacas. De este modo relajan el músculo liso arterial, reduciendo la resistencia periférica por vasodilatación. Los antagonistas del calcio pueden provocar una taquicardia refleja y algunos (p. ej., verapamilo o diltiacem) pueden alterar la función cardíaca, empeorando la insuficiencia cardíaca.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar la presión arterial, el pulso apical y las funciones hepática y renal antes de administrar estos compuestos.
- Los antagonistas del calcio se pueden administrar por vía oral o intravenosa.
- No administrar verapamilo o diltiacem a pacientes con hipotensión grave o bloqueo sinusal o auriculoventricular. Administrarlos con cuidado en pacientes tratados con digoxina o un beta-bloqueante.
- Monitorizar de forma periódica la presión arterial y el pulso apical durante el tratamiento. Notificar con urgencia signos de bradicardia, bloqueo AV o insuficiencia cardíaca al médico.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Registrar la presión arterial y el pulso a diario, según se le ha enseñado. Notificar al médico si el pulso es inferior a 60 lpm o la presión arterial no se encuentra dentro de los valores indicados.
- Este fármaco puede causar estreñimiento. Beber entre seis y ocho vasos de agua diarios y aumentar el contenido en fibra de su dieta.
- Notificar la disnea, aumento de peso o edema en pies o tobillos al médico de atención primaria.

SIMPATICOLÍTICOS DE ACCIÓN CENTRAL

Clonidina	Metildopa
Guanfacina	Reserpina

Estos simpaticolíticos de acción central estimulan los receptores alfa-2 del SNC para suprimir el flujo simpático hacia el corazón y los vasos, lo que determina una reducción del gasto cardíaco y vasodilatación que reducen la presión arterial. Entre los efectos secundarios frecuentes se encuentran la sequedad de boca y la sedación. Puede producirse una hipertensión refleja grave si se interrumpen de forma súbita. Clonidina está contraindicada en el embarazo y metildopa lo está en pacientes con hepatopatía activa.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar las posibles contraindicaciones del tratamiento. Medir la presión arterial, el HC, la prueba de Coombs y las pruebas de función hepática basales.
- Administrar las dosis orales a la hora de acostarse para reducir los efectos de la sedación.
- Metildopa se puede administrar por vía intravenosa en las emergencias hipertensivas.

- Aplicar los parches de clonidina transdérmica en zonas de la piel secas y sin vello intactas de la parte superior del brazo o el tórax. Valorar la aparición de exantema, que indicaría alergia, en la zona de aplicación.
- Notificar de forma urgente cambios en los valores de laboratorio al médico. Interrumpir el tratamiento con metildopa si aparecen manifestaciones de disfunción hepática.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Aliviar la sequedad de boca sorbiendo agua o con un chicle sin azúcar.
- Tomar los fármacos con las comidas si sufre molestias gástricas o náuseas.
- Cambiar de posición (de decúbito a sedestación y de sedestación a bipedestación) lentamente para prevenir mareos y posibles caídas.
- No interrumpir el fármaco de forma súbita ni se salte dosis; esto puede ser causa de una hipertensión grave.
- Notificar depresión mental o reducción de la agudeza mental al médico de atención primaria.
- Los efectos secundarios (sequedad de boca, náuseas, estreñimiento) suelen mejorar con el tiempo.
- No conducir un coche en caso de que los medicamentos hagan que el paciente se sienta mareado.

VASODILATADORES

Hidralacina	Minoxidil
--------------------	------------------


Los vasodilatadores reducen la presión arterial mediante la relajación del músculo liso vascular (sobre todo en las arteriolas) y la consiguiente reducción de la resistencia vascular periférica. Estos fármacos se suelen prescribir combinados con un diurético o beta-bloqueante porque pueden producir una taquicardia refleja con retención de líquidos. Dado que estos fármacos pueden producir efectos tóxicos importantes, en general no se utilizan como tratamiento de la hipertensión crónica.

Responsabilidades de enfermería

- Hidralacina se puede administrar por vía oral o intravenosa; minoxidil se administra por vía oral.
- Valorar la presión arterial y el pulso antes de administrar este fármaco y monitorizarla durante el tratamiento, si está indicado. Notificar la aparición de taquicardia o hipotensión al médico.
- Notificar la aparición de edema periférico o signos de sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca.
- Notificar de forma inmediata si se detecta un amortiguamiento de la auscultación cardíaca o pulso paradójico porque el tratamiento con minoxidil puede causar derrame pericárdico y posiblemente taponamiento cardíaco.
- Interrumpir la administración de hidralacina y notificar la aparición de un síndrome parecido al lupus eritematoso sistémico (LES): dolor articular o muscular, fiebre o síntomas de nefritis o pericarditis.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Cambiar de posición (de decúbito a sedestación y de sedestación a bipedestación) lentamente para prevenir mareos y posibles caídas.
- Notificar dolores musculares y articulares o fiebre al médico de atención primaria.
- Pueden aparecer palpitaciones, cefalea o pulso rápido, pero deberían desaparecer en unos 10 días.
- No interrumpir la toma de este fármaco sin avisar al médico de atención primaria.
- Minoxidil puede ocasionar un crecimiento excesivo del pelo. Avisar al médico si esto causa problemas.

relativamente. Los diuréticos tiacídicos, como hidroclorotiacida, se utilizan mucho. En los principales estudios clínicos, el tratamiento con un solo diurético consiguió controlar la presión arterial en un 50% de los pacientes y redujo la morbimortalidad relacionada con la hipertensión por enfermedad coronaria. Los diuréticos controlan la hipertensión principalmente evitando la reabsorción tubular de sodio, lo que fomenta la excreción de agua y sodio y reduce el volumen de sangre. Los diuréticos de tipo tiacida también reducen la resistencia vascular sistémica mediante un mecanismo desconocido. Estos fármacos resultan especialmente eficaces en pacientes de raza negra y en enfermos obesos, ancianos o con aumento del volumen plasmático o baja actividad de renina. Los efectos adversos de los diuréticos dependen en general de la dosis. Además de hipopotasemia, los diuréticos pueden alterar la glucemia, los triglicéridos, el ácido úrico, LDL e insulina. En los capítulos 10 y 29  se recoge más información sobre los diuréticos.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca, cardiopatía coronaria (CC) o diabetes, pueden ser tratados inicialmente con un beta-bloqueante. Estos fármacos reducen la presión arterial, al parecer por reducción de la resistencia vascular periférica. También pueden reducir la cantidad de renina liberada a nivel renal mediante el bloqueo de los receptores beta 1 del riñón. Los beta-bloqueantes reducen el riesgo de complicaciones, como insuficiencia cardíaca e ictus. Sin embargo, están relativamente contraindicados en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, porque fomentan la constricción bronquial.

Los inhibidores de la ECA y los BRA se suelen usar como tratamiento inicial de la hipertensión, especialmente en pacientes diabéticos o que sufren insuficiencia cardíaca, en los que tienen antecedentes de infarto de miocardio (IM) o una nefropatía crónica. Los IECA bloquean la formación de la angiotensina II porque inhiben la acción de la enzima convertidora de angiotensina. Angiotensina II es un potente vasoconstrictor que estimula la liberación de aldosterona de la glándula suprarrenal. Bloqueando su acción se evita la vasoconstricción y la retención de agua y sodio secundarias a la liberación de aldosterona. Los BRA ejercen una acción muy similar, pero bloquean los propios receptores de angiotensina II, evitando sus efectos vasoconstrictores y de expansión del volumen.

Varias clases de fármacos funcionan por su capacidad de inducir vasodilatación y reducir la resistencia vascular periférica. Los alfa-bloqueantes, como prazosina y terazosina, bloquean la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa 1 en las arteriolas y venas, lo que evita la vasoconstricción. Dada su capacidad de dilatar arteriolas y venas, los alfa-bloqueantes pueden provocar una hipotensión ortostática importante, sobre todo después de la dosis inicial. Los antagonistas del calcio estimulan la dilatación de las arteriolas, los reguladores principales de la resistencia vascular periférica. Estos fármacos pueden ocasionar una taquicardia refleja. Algunos antagonistas del calcio, sobre todo verapamilo y diltiacem, también suprimen la función cardíaca, reduciendo el volumen sistólico y el gasto cardíaco. La taquicardia refleja es mínima con estos antagonistas del calcio. Los vasodilatadores de acción directa, como hidralacina o minoxidilo, también afectan de forma directa a las arteriolas, reduciendo así la resistencia vascular periférica. Estos fármacos tienen poco efecto sobre las venas, de forma que el riesgo de hipotensión ortostática es mínimo. Sin embargo, se asocian a taquicardia refleja y retención de volumen, por lo que no se suelen administrar como tratamiento farmacológico único.

Otros factores que se deben tener en consideración a la hora de elegir el fármaco para tratar la hipertensión incluyen las características demográficas del paciente, los fármacos que se toman de forma simul-

tánea, la calidad de vida, el coste y las posibles interacciones entre los fármacos prescritos. En general, los diuréticos y antagonistas del calcio resultan más eficaces para tratar la hipertensión en afroamericanos que los beta-bloqueantes o los IECA. Los beta-bloqueantes se prefieren para tratar la hipertensión asociada a una cardiopatía coronaria y angina, pero están contraindicados en enfermos asmáticos o con depresión. Estos compuestos pueden reducir también la tolerancia al ejercicio e influir de forma adversa en la forma de vida de algunos pacientes.

REGÍMENES FARMACOLÓGICOS El tratamiento suele iniciarse con un solo antihipertensivo a dosis bajas. Salvo que exista otra indicación, el fármaco inicial de elección será un diurético. Se va aumentando la dosis lentamente hasta conseguir el control óptimo de la presión arterial. Si el fármaco no reduce de forma eficaz la presión arterial o determina efectos secundarios, se puede administrar en su lugar otro fármaco antihipertensivo de otra clase. Si, por otro lado, el fármaco se tolera bien, pero no reduce la presión arterial hasta las cifras deseadas, se puede añadir un segundo fármaco de otra clase al régimen terapéutico.

El tratamiento de los pacientes con hipertensión estadio 2 suele ser más agresivo para reducir el riesgo de IM, insuficiencia cardíaca o ictus. Cuando la presión arterial media supera 200/120, es fundamental un tratamiento inmediato y el posible ingreso hospitalario.

Tras un año de control eficaz de la hipertensión se debe tratar de reducir la dosis y el número de fármacos, en el proceso conocido como tratamiento decreciente. Tiene mejores resultados en pacientes que han introducido cambios en su forma de vida. Se precisa una monitorización cuidadosa de la presión arterial durante y después de este tratamiento decreciente, porque es frecuente que la presión arterial se eleve de nuevo hasta la hipertensión.

Terapias complementarias

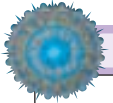
Las terapias conductuales y de mente-cuerpo pueden resultar útiles para reducir la presión arterial en algunos pacientes (v. «Investigación en enfermería» en la página 1164). La presión arterial aumenta en respuesta al estrés físico o fisiológico y la ansiedad. Los tratamientos mente-cuerpo, como yoga y taichí, la meditación y las imágenes terapéuticas, están orientados a modificar tanto los aspectos fisiológicos como los cognitivos de la respuesta al estrés. En un estudio realizado con varones y mujeres ancianos afroamericanos con hipertensión moderada se demostró que la meditación trascendental reducía la presión arterial. Los ejercicios orientales, como yoga y taichí, que se suelen combinar con imaginación, meditación y ejercicio físico, reducen de forma demostrada la actividad del sistema nervioso simpático, la presión arterial y las frecuencias respiratoria y cardíaca (Spencer y Jacobs, 2003). Un estudio de investigación en enfermería sobre pacientes hipertensos realizado en Tailandia demostró la eficacia del yoga para reducir la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el índice de masa corporal (McCaffrey y cols., 2005).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Las actividades y enseñanza para la promoción de la salud se centran en los factores de riesgo modificables de la hipertensión. Recomiende a todos sus pacientes (y a los niños y adolescentes) que dejen el tabaco o no empiecen a consumirlo. Comente los riesgos de la obesidad, del consumo excesivo de alcohol y de la vida sedentaria con los pacientes. Anime a todos sus pacientes a consumir una dieta rica en frutas y



Los tratamientos convencionales de la hipertensión incluyen cambios en la forma de vida y medicamentos. Los pacientes reciben con frecuencia la recomendación de reducir el nivel de estrés en su vida, pero pocas veces se les dota de las herramientas para conseguirlo. Un estudio realizado por Yucha y cols. (2005) trató de identificar a los pacientes que más probabilidad tenían de beneficiarse de la relajación ayudada por biorretroalimentación (reducción de la presión arterial tanto en la clínica como a nivel ambulatorio). Todos los participantes, que tenían una hipertensión en estadio 1 o 2, recibieron 8 semanas de entrenamiento en relajación con biorretroalimentación, que se midieron a través de la temperatura digital, tensión muscular y arritmia sinusal respiratoria. El máximo beneficio (reducción máxima de la PA) se observó en los participantes que no recibían fármacos antihipertensivos, que tenían las temperaturas digitales basales más bajas, que tenían menos variaciones diurnas en la presión arterial y que tenían un lugar de control de la salud más externo.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Poder predecir qué pacientes se beneficiarían más del tratamiento de relajación ayudada por biorretroalimentación para reducir la presión arterial permitiría reducir en teoría el riesgo de que estos pacientes desarrollen una hipertensión en estadios 1 y 2. Aunque la relajación ayudada por biorretroalimentación es cara y no es cubierta por las aseguradoras, sus beneficios para reducir los costes globales del tratamiento de la hipertensión y sus posibles consecuencias son importantes.

Los profesionales de enfermería ocupan una posición de privilegio para identificar a los pacientes con prehipertensión mediante la medición selectiva de la presión arterial. Resulta muy apropiado sugerir tratamientos que impliquen al cuerpo y la mente, como la relajación con biorretroalimentación a estos pacientes, la mayor parte de los cuales no necesitan medicamentos.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA A LOS PACIENTES

1. En este estudio se observó que los pacientes que no tomaban antihipertensivos eran los que más probabilidades tenían de beneficiarse del entrenamiento en relajación ayudado por biorretroalimentación. Piense en las distintas formas de actuación de los fármacos antihipertensivos. ¿Por qué cree que el máximo beneficio se observó en los pacientes que no tomaban fármacos?
2. Otro hallazgo de este estudio demostró más beneficios en pacientes con un lugar de control de la salud más externo. Compare las características de los pacientes con un lugar de control de la salud interno y externo. ¿Qué diferencias entre estos pacientes podrían justificar este hallazgo?
3. Mientras está comentando las modificaciones de la forma de vida y la utilización de tratamientos cuerpo-mente con un paciente con prehipertensión, le dice que considera que todo eso son tonterías. ¿Qué le respondería?

verduras y con poca grasa total y saturada. Comente los posibles beneficios de seguir la dieta DASH u otra parecida. Recomiende a todos los pacientes que se mantengan activos y que se anoten a un programa de ejercicio aeróbico 5 días a la semana o más. Comente los beneficios del ejercicio para reducir el estrés.

Ofrezca la detección selectiva de la presión arterial y remita a los pacientes para su seguimiento, si está indicado (tabla 35-2).

Valoración

La valoración dirigida del paciente hipertenso incluye:

- **Anamnesis:** presencia de cefaleas matutinas, dolor cervical; manifestaciones del sistema nervioso central o cardiovasculares; antecedentes de hipertensión, nefropatía, diabetes; antecedentes familiares de hipertensión, insuficiencia cardíaca o nefropatía; fármacos que se emplean en la actualidad.
- **Exploración física:** constantes vitales, incluida la presión arterial medida en los dos brazos; pulsos apicales y periféricos; exploración oftalmológica del fondo de la retina si procede.
- **Pruebas diagnósticas:** electrolitos séricos, glucemia y creatinina; colesterol y perfil de lipoproteínas; análisis de orina.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Todos los pacientes con hipertensión primaria y sus familiares necesitan una formación importante para controlar este trastorno crónico. Mantener la salud es un aspecto prioritario. Según el estadio de la hipertensión y las patologías asociadas, otros diagnósticos de enfermería adecuados son *nutrición desequilibrada; exceso de volumen de líquidos, y riesgo de falta de cumplimiento*.

Mantenimiento ineficaz de la salud

Las costumbres vitales poco saludables pueden contribuir en los problemas como la hipertensión. Cuando se reconoce la hipertensión, conocer la enfermedad y su tratamiento resulta esencial para el paciente. La voluntad de aceptar la responsabilidad de controlar la hipertensión resulta fundamental para conseguirlo de forma eficaz. La adopción de costumbres vitales saludables ayuda al tratamiento farmacológico; en algunos casos se puede reducir e incluso eliminar el uso de fármacos. Dado que la hipertensión suele ser asintomática y muchos antihipertensivos ocasionan efectos secundarios desagradables

TABLA 35-2 Seguimiento recomendado de la presión arterial

CATEGORÍA	PRESIÓN ARTERIAL (mm Hg)	SEGUIMIENTO RECOMENDADO
Normal	<120/80	Comprobar en 2 años
Prehipertensión	120-139/80-89	Comprobar en 1 año
Hipertensión estadio 1	140-159/90-99	Confirmar en 2 meses
Hipertensión estadio 2	≥160/≥100	Evaluar o remitir al profesional sanitario en un mes; cuando las presiones son más altas (p. ej., 180/110 o superiores), valorar o remitir al profesional sanitario de forma inmediata o en una semana si está indicado

bles, es fundamental que el paciente comprenda la naturaleza crónica y progresiva de la enfermedad y sus consecuencias a largo plazo.

- Ayude al paciente a reconocer las conductas actuales que contribuyen a la hipertensión. *El paciente debe identificar en primer lugar las conductas que contribuyen para poder modificarlas. Usando el conocimiento sobre los factores de riesgo de la hipertensión, los enfermeros pueden ayudar a identificar los comportamientos y factores que contribuyen a la hipertensión y que son susceptibles de cambio. Es importante incorporar a la familia a este proceso para reducir los posibles sabotajes a los esfuerzos del paciente de adoptar conductas más saludables.*
- Ayude al desarrollo de un plan de mantenimiento de la salud realista. *Preparar el plan de mantenimiento de salud para el paciente contribuye poco a aumentar su responsabilidad personal en su propia salud. Sin embargo, los enfermos pueden orientar a los pacientes en el desarrollo de objetivos y expectativas realistas para el plan terapéutico y la modificación de factores de riesgo como el tabaco, el ejercicio, la dieta o el estrés.*
- Ayude al paciente y su familia a identificar las fortalezas y debilidades en el mantenimiento de su salud. *Comentar los aspectos del plan de mantenimiento de la salud que están funcionando bien y los que plantean dificultades ayudan a identificar los cambios necesarios en el plan y estrategias adicionales para su aplicación.*

Riesgo de falta de cumplimiento

La falta de cumplimiento o incapacidad de seguir el plan terapéutico propuesto es un riesgo persistente en todos los pacientes con enfermedades crónicas. Los cambios recomendados en la forma de vida, como dieta, ejercicio, limitación del consumo de alcohol, reducción del estrés o abandono del tabaco, suelen ser difíciles de mantener de forma continuada. Además, los medicamentos prescritos pueden tener efectos secundarios, mientras que la hipertensión en sí misma suele ser asintomática y no produce efectos perceptibles.

- Pregunte por los motivos de la falta de cumplimiento del plan de tratamiento recomendado. Escuche de forma abierta y sin juzgar al paciente. *Una discusión sin amenazas sobre los factores que contribuyen a la falta de cumplimiento valida la autoestima del paciente y su colaboración con el plan.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore los factores que contribuyen a la falta de cumplimiento, como los efectos adversos de los fármacos. Sugiera medidas para tratar los efectos adversos o, si está indicado, contacte con el médico de atención primaria para buscar posibles fármacos alternativos. Algunos efectos adversos de los antihipertensivos, como molestias gástricas, mareos o nicturia, se pueden tratar con facilidad cambiando el momento de administración de la dosis. Otros, como fatiga, mala tolerancia al ejercicio o impotencia, pueden alterar la forma de vida y los roles vitales haciendo que el paciente los considere intolerables.

- Evalúe el conocimiento sobre la hipertensión, sus efectos a largo plazo y el tratamiento. Aporte información adicional y refuerce la enseñanza según sea preciso. *El conocimiento aumenta la sensación de control, lo que también aumenta la probabilidad de cumplimiento del tratamiento.*
- Ayude al paciente a desarrollar objetivos a corto plazo para los cambios de la forma de vida. *Tratar de adelgazar, realizar ejercicio a diario, dejar de fumar y cambiar de forma espectacular la dieta al mismo tiempo puede resultar abrumador, generando sentimientos de fracaso. Los cambios más graduales y menos intensos se*

incorporan con mayor facilidad a la forma de vida y la actividad diaria, lo que mejora el cumplimiento.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Trabaje con el paciente para desarrollar objetivos comunes del plan de tratamiento. Comente medidas orientadas a mejorar el cumplimiento. El paciente cuenta con el control absoluto del cumplimiento del plan terapéutico. Mostrarle respeto e implicarle en la toma de decisiones y la planificación puede mejorar el cumplimiento.

- Ayude al paciente a reconocer claves y sistemas de recuerdo (notas escritas, una caja de medicación que se llena todas las semanas) para mantener un programa de ejercicio y cumplir con la toma de medicamentos. *Las claves y otros sistemas permiten recordar las actividades y los horarios hasta que se consigue incorporarlos a los hábitos.*
- Tranquile al paciente ante la posibilidad frecuente de recaer en los viejos hábitos y costumbres. Evite los sentimientos de culpabilidad asociados a estas recaídas y utilice las circunstancias para renovar los esfuerzos de cumplir el tratamiento. *Los sentimientos de culpa y fracaso pueden agravar la falta de cumplimiento, salvo que se aprovechen para identificar los motivos de la misma y se busquen métodos para evitarla en el futuro.*

Desequilibrio nutricional por exceso

La relación entre obesidad, excesiva ingesta de alcohol e hipertensión está claramente demostrada. La hipertensión se asocia de forma especial a la obesidad central, que se define por un perímetro de la cintura superior al de la cadera. Aunque resulta difícil perder peso y exige un compromiso de modificar los hábitos alimentarios y de actividad física, la mayor parte de los pacientes lo pueden conseguir.

- Valore la ingesta habitual diaria de alimentos y comente posibles factores que contribuyan al aumento del peso, como sedentarismo o uso del alimento como alivio del estrés o recompensa. Pregunte por las actividades recreativas, los patrones de actividad física y los esfuerzos previos por adelgazar (p. ej., participación en programas de adelgazamiento o el uso de dietas milagro o rápidas). *Los datos de la valoración aportan pistas sobre los factores que contribuyen a la obesidad, el conocimiento de base del paciente sobre la relación entre la ingesta y el ejercicio y el peso y estrategias seguras de adelgazamiento. Esta información permite orientar la enseñanza y desarrollar un plan de adelgazamiento realista.*
- Determine con el paciente un objetivo de adelgazamiento realista en común (p. ej., pérdida del 10% del peso actual en 6 meses). Vigile el peso de forma regular. Fomente un sistema de recompensa no ligado a la comida para conseguir los objetivos de forma progresiva en pequeños pasos. *Marcarse un objetivo de adelgazamiento ayuda a formalizar este proceso y motiva para mantener los progresos. Puede resultar difícil desarrollar criterios realistas; sin embargo, unos criterios poco realistas abocan al fracaso al paciente. Un adelgazamiento progresivo permite sentir al paciente que puede lograrlo y favorece que esta pérdida de peso sea permanente.*
- Remita al dietista para que dé al paciente información acerca de los alimentos pobres en grasa y calorías y planes de alimentación. Centre la información en los cambios de costumbres alimentarias en lugar de «seguir la dieta». *Centrarse en modificar los hábitos permite conseguir la sensación de que los alimentos pobres en grasa y calorías forman parte de la forma de vida, en lugar de considerarlos como una medida a corto plazo que sólo se mantiene hasta que se consigue el adelgazamiento deseado.*

- Recomiende la participación en programas de adelgazamiento, como los vigilantes del peso, comilones anónimos o adelgazar con inteligencia. *Los programas organizados de adelgazamiento aportan la estructura para conseguir una pérdida de peso equilibrada y sirven de apoyo mutuo entre las personas que participan en ellos.*

Exceso de volumen de líquido

El exceso de volumen de líquido contribuye a la hipertensión al aumentar el gasto cardíaco. Una serie de factores asociados a la hipertensión pueden ocasionar un exceso de volumen de líquido, como la retención de sodio y la alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Además, algunos antihipertensivos, como los antagonistas del calcio o los vasodilatadores, pueden contribuir a que exista un exceso de líquido en los espacios intersticiales y edema periférico.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice la presión arterial y otras constantes vitales según se indica: cada 1-2 horas o incluso con mayor frecuencia en las crisis hipertensivas agudas; una vez a la semana o con mayor frecuencia durante el tratamiento inicial en la comunidad. Las constantes vitales son un indicador del equilibrio de líquidos y la eficacia del tratamiento. Un aumento de la presión arterial, del pulso y de la frecuencia respiratoria puede indicar retención de líquidos, mientras que la hipotensión ortostática y la taquicardia pueden indicar una deficiencia de los mismos.

- Vigile los aportes y pérdidas y pese al paciente todos los días (si está en una unidad de agudos o en un centro de crónicos) o una vez a la semana (si está en la comunidad). *Los cambios rápidos del peso (en días) reflejan de forma más precisa el equilibrio hídrico que los registros de aportes y pérdidas. Un litro de líquido equivale a 1 kg. Los cambios de peso y los registros de aportes y pérdidas ayudan a monitorizar los efectos del tratamiento.*
- Monitorice el edema periférico (edema sacro en pacientes encamados). *Algunos fármacos, como los vasodilatadores, pueden ser origen de acumulación de líquidos en los tejidos intersticiales, produciendo edema en las regiones periféricas o declive. Puede ser necesario añadir un diurético al plan terapéutico.*
- Remita a un dietista para que informe sobre dieta pobre en sodio. Comente la relación entre la ingesta de sodio y la retención de líquidos. Dé oportunidades de elegir alimentos pobres en sodio de menús simulados. Apoye los esfuerzos y tranquilice al paciente de que conseguir cambios en las costumbres, como reducir el consumo de sodio, lleva tiempo. *El conocimiento permite controlar la ingesta de sodio. Se necesita paciencia y perseverancia para tener éxito; es importante el refuerzo positivo para conseguir cambios mantenidos en los patrones dietéticos.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice los parámetros de laboratorio, como el nitrógeno ureico en sangre (BUN), la densidad específica de la orina, la creatinina, los electrolitos y el hematocrito y la hemoglobina. La hipertensión puede alterar la perfusión y función renales, lo que determina retención de líquidos y alteración de los parámetros de laboratorio. Los cambios de BUN y creatinina indican una alteración de la perfusión renal, mientras que los cambios de hematocrito y hemoglobina reflejan cambios del volumen de líquidos.

- Comente la importancia de cumplir los planes de tratamiento, como las limitaciones de la dieta o los esquemas de medicación. *Comprender los motivos para estas medidas terapéuticas fomenta la sensación de control del paciente y aumenta el cumplimiento del régimen terapéutico.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

Véase en el esquema 35-1 los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, las intervenciones y los resultados de enfermería para pacientes hipertensos.

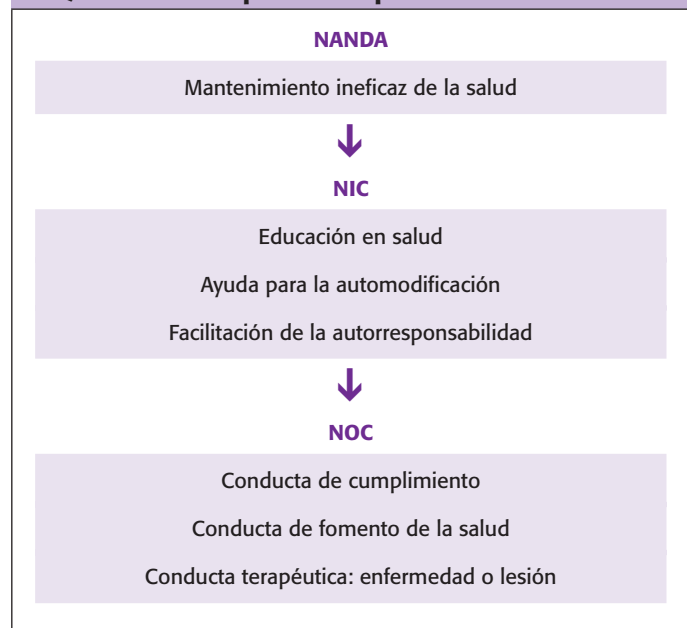
Asistencia comunitaria

Un control eficaz de la hipertensión no sólo exige de la participación del paciente en el plan de asistencia, sino también necesita un papel activo en el tratamiento de la enfermedad. El tratamiento se realiza en la comunidad mediante visitas regulares al ambulatorio en las que se controla la presión arterial y los efectos de las medidas terapéuticas. Incluya los siguientes temas cuando enseñe al paciente y su familia sobre la hipertensión:

- Cambios específicos de las costumbres recomendados para el paciente y recomendaciones para poder aplicarlos. Por ejemplo:
 - Aumento gradual de la actividad. Desarrollo de un programa de ejercicios realista, agradable y que se adapte a la forma de vida. Identificación de los ejercicios que suponen una motivación adicional. La actividad y el ejercicio consiguen un entrenamiento progresivo de los músculos y los vasos y reducen la presión arterial por reducción de la resistencia vascular periférica. Cuando el corazón se va entrenando y bombea con más eficiencia, mejora la perfusión renal y disminuye el volumen intravascular, de forma que se reduce todavía más la presión arterial. El ejercicio reduce además el estrés y contribuye a la pérdida de peso y mantenimiento de la misma. Los ejercicios aeróbicos (caminar, correr, nadar, montar en bicicleta) resultan adecuados; los ejercicios isométricos (levantamiento de pesas) se deberían evitar, salvo que el médico los autorice.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 35-1 El paciente hipertenso



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Adopción de costumbres alimentarias saludables, con dieta pobre en grasa y colesterol, con un contenido moderado en sodio y que sea rica en frutas y verduras; se debe incluir a diario al menos dos raciones de leche o productos lácteos desnatados. No se rinda si alguna vez recae en sus antiguas costumbres alimentarias; utilice estas ocasiones para identificar formas de evitar recaídas futuras.
- Abandono del tabaco. La participación en un programa de abandono del tabaco organizado o el uso de ayudas como los parches de nicotina puede servir de ayuda.
- Consumo moderado de alcohol o abstinencia completa del mismo. No se deben consumir más de 45 mL de licores de alta gradación, 125-250 mL de vino o 330-500 mL de cerveza diarios.
- Utilización de técnicas para reducir el estrés, como meditación, relajación, respiración profunda y ejercicio. La hostilidad y la ira fomentan la vasoconstricción y canalizar estas respuestas hacia actitudes más positivas, como usar un proceso de cambio para modificar los factores que las provocan, permite reducir sus efectos lesivos sobre la presión arterial.
- Medicamentos prescritos, los efectos que se buscan con ellos, las dosis y momento de administración, las interacciones y los posibles efectos adversos. Comente los efectos que se deben notificar al médico y los que puede controlar el propio paciente o que mejoran con el tiempo.
- Importancia de monitorizar la presión arterial y de consultar de forma periódica al médico de atención primaria o la consulta de hipertensión para vigilar el tratamiento. En estas visitas de seguimiento se deberá valorar la presión arterial y algunos datos de laboratorio concretos (como la creatinina sérica, los electrolitos, el BUN, o varios de ellos) para valorar la enfermedad y los efectos de los fármacos antihipertensivos.

Remita al paciente a los centros de control de la presión arterial comunitarios y los servicios de asistencia a domicilio para conseguir un seguimiento regular y refuerzo de la formación conseguida. Remita a un dietista o un programa de adelgazamiento organizado según esté indicado para mejorar la formación y apoyar el adelgazamiento. El plan asistencial de enfermería de la página 1168 aporta información adicional sobre la asistencia comunitaria de los enfermos hipertensos.


EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

La **hipertensión secundaria** es el incremento de la presión arterial en relación con un proceso patológico identificable de base. Supone un 5%-10% de todos los casos de hipertensión. La nefropatía es la causa más frecuente de hipertensión identificable tanto en niños como en adultos (Copstead y Banasik, 2005). Otras causas frecuentes en adultos son la enfermedad renovascular (menor flujo sanguíneo renal), los trastornos de la corteza suprarrenal, el feocromocitoma, la coartación de aorta y la apnea del sueño. La fisiopatología de algunas causas de hipertensión se resume a continuación:

- **Nefropatías.** Cualquier proceso patológico que afecte al flujo de sangre renal (p. ej., estenosis de la arteria renal) o la función del riñón (p. ej., glomerulonefritis, insuficiencia renal) puede ocasionar una hipertensión. La alteración del riego estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona y produce vasoconstricción y retención

de agua y sodio. La alteración de la función renal afecta a la eliminación de agua y electrolitos, lo que ocasiona la hipertensión.

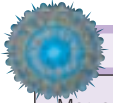
- **Coartación de aorta.** La coartación de la aorta es una estenosis de este vaso, en general distal a las arterias subclavias. La reducción del flujo de sangre renal y periférica estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la respuesta de vasoconstricción local, con incremento de la presión arterial. Es frecuente una notable diferencia en las presiones de los miembros superiores e inferiores, con pulsos débiles y mal relleno capilar.
- **Trastornos endocrinológicos.** Los trastornos de la glándula suprarrenal, como el síndrome de Cushing o el hiperaldosteronismo primario, producen hipertensión. Un tumor poco frecuente de la médula suprarrenal, el *feocromocitoma*, determina una hipertensión persistente o intermitente. Otros trastornos endocrinos, como el hipertiroidismo o los trastornos hipofisarios, también son causa de hipertensión.
- **Trastornos neurológicos.** La hipertensión intracraneal determina una elevación de la presión arterial porque el organismo trata de mantener el flujo sanguíneo cerebral. Los trastornos que afectan a la regulación del sistema nervioso autónomo (como los traumatismos medulares altos) pueden determinar un predominio del sistema nervioso simpático, con aumento de las resistencias vasculares sistémicas y de la presión arterial.
- **Consumo de fármacos.** Los estrógenos y los anticonceptivos orales pueden causar hipertensión, al fomentar la retención de sodio y agua y afectar al sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los estimulantes, como cocaína y metanfetaminas, aumentan las resistencias vasculares sistémicas y el gasto cardíaco, con la consiguiente hipertensión.
- **Embarazo.** Aproximadamente un 10% de las embarazadas son hipertensas. La hipertensión podía existir antes del embarazo o aparecer como una respuesta directa ante el mismo. No está claro el mecanismo de la hipertensión inducida por la gestación (HIG), pero es una causa importante de morbimortalidad materna e infantil y necesita un tratamiento perinatal cuidadoso.

El patrón de la hipertensión secundaria varía según la causa. El feocromocitoma produce crisis de hipertensión que duran minutos a horas y se asocian a ansiedad, palpitaciones, sudoración, palidez, náuseas y vómitos. El hiperaldosteronismo primario produce hipertensión, debilidad, parestesias, poliuria y nicturia (v. capítulo 18 ). Los síntomas de la nefropatía se asocian a la hipertensión cuando esta es la causa.

Las siguientes pruebas diagnósticas permiten distinguir la hipertensión primaria de la secundaria:

- **Pruebas de función renal y análisis de orina** para reconocer las causas renales de hipertensión. El aumento de BUN y creatinina sérica, la menor eliminación de creatinina y la presencia de hematuria, proteinuria y cilindros sugieren una nefropatía.
- **La potasemia** está reducida en el hiperaldosteronismo.
- **La bioquímica sérica** que incluye electrolitos séricos, glucemia y estudios de lípidos permite identificar alteraciones que sugieran trastornos endocrinos o cardiovasculares.
- **La pielografía intravenosa (PIV), la ecografía renal, la arteriografía renal, la TC o la RM** se realizan cuando se sospecha una hipertensión secundaria.

La asistencia de enfermería e interdisciplinaria de los pacientes con hipertensión secundaria son iguales que las descritas en la sección previa para la hipertensión primaria. Además se debe tratar la causa de base. Véase en los capítulos que abordan los trastornos específicos más información sobre las medidas terapéuticas.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente hipertensa

Margaret Spezia es una mujer norteamericana casada de 49 años de origen italiano, que tiene 8 hijos, de edades comprendidas entre 3 y 18 años. Durante los últimos 2 meses la Sra. Spezia ha presentado frecuentes cefaleas matutinas y algunos episodios de mareo y visión borrosa. En el momento de su revisión médica anual, que se hizo hace un mes, tenía una presión arterial de 168/104 y 156/94. Se le indicó que debía reducir el consumo de grasa y colesterol, que debía evitar la sal en las comidas y que debía empezar a dar paseos durante 30-45 minutos diarios. La Sra. Spezia acude a una consulta de seguimiento.

VALORACIÓN

Mientras acompaña a la paciente a la sala de exploraciones y registra su peso, presión arterial y la anamnesis, Lisa Christos, ET, observa que la Sra. Spezia parece inquieta y triste. La Sra. Christos le dice: «Parece usted disgustada por algo, ¿va todo bien?». La paciente responde: «Me va a estallar la cabeza y me siento algo mareada. Creo que me estoy esforzando demasiado y no descanso suficiente. Como comprenderá, sacar adelante a ocho hijos supone un gran esfuerzo y mucho gasto. Acabo de empezar a trabajar a tiempo parcial porque no llegábamos a fin de mes. Creo que recibir este dinero extra puede aliviar parte de mi estrés, pero no estoy segura de lo que sucede. Realmente no estoy mejorando y temo perder mi empleo o quedar discapacitada y que mi marido no sea capaz de hacerse con la familia él solo. Realmente tengo que marchar a casa, pero antes me gustaría librarme de este terrible dolor de cabeza. ¿Me podría dar un par de pastillas de ácido acetilsalicílico o algo así?».

La historia de la paciente muestra un incremento constante del peso en los últimos 18 años. No refiere antecedentes familiares de hipertensión. La exploración física muestra una talla de 1,60 m con un peso de 102 kg; la T es 37,2 °C, el P 100 regular, la FR 16 y la PA 180/115 (tumbada), 170/110 (sentada), 165/105 (de pie), con una media de diferencia entre las lecturas de ambos brazos de 10 puntos (siempre inferior en el lado izquierdo). La piel está fría y seca, el relleno capilar tarda 4 segundos en la mano derecha y 3 en la izquierda. La concentración de colesterol total de la paciente son 245 mg/dL (normal < 200 mg/dL). Todas las demás pruebas en sangre y orina son normales. Ante estos resultados, se comienza a tratar a la Sra. Spezia con 5 mg de enalapril y 12,5 mg de hidroclorotiacida en un fármaco combinado y se inicia una dieta pobre en sal, grasa y colesterol.

DIAGNÓSTICOS

- *Fatiga* relacionada con los efectos de la hipertensión y el estrés de la vida diaria
- *Desequilibrio nutricional por exceso*
- *Mantenimiento ineficaz de la salud* en relación con la incapacidad de modificar la forma de vida
- *Conocimientos deficientes* sobre los efectos del tratamiento prescrito

RESULTADOS ESPERADOS

- Reducción de la presión arterial por debajo de 150 de presión sistólica y 90 de diastólica en la visita de la semana siguiente.
- Incorporación a la dieta de alimentos pobres en sodio y grasas de una lista que se le aporta.

- Desarrollo de un plan de ejercicio regular.
- Expresión verbal de comprensión de los efectos del fármaco prescrito, de las limitaciones dietéticas, del ejercicio y de las visitas de seguimiento para conseguir controlar la hipertensión.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar a la paciente a tomarse la presión arterial todos los días y registrarla; los valores registrados deberá traerlos a la siguiente visita.
- Enseñar a la paciente el nombre, la dosis, la acción y los efectos adversos de los fármacos antihipertensivos.
- Indicar a la paciente que debe caminar 15 minutos todos los días de esta semana y que debe buscar unas clases de natación en la piscina local.
- Comentar estrategias para conseguir una pérdida de peso realista.
- Remitir a un dietista para que le dé más información sobre las limitaciones de sodio y grasas.
- Comentar técnicas de reducción del estrés, ayudando a la paciente a identificar posibles opciones.

EVALUACIÓN

La Sra. Spezia regresa a la consulta una semana más tarde. La presión arterial media es en este momento 148/88 mm Hg. Ha perdido 700 gramos de peso y dice que su hija mayor le ha planteado apuntarse las dos juntas a un programa de reducción de peso. La paciente camina una media de 20 minutos para ir al mercado todos los días. Expresa comprender su medicación y afirma tomarla por la mañana y antes de la cena todos los días. Se reunió con el dietista y analizaron formas de reducir la ingesta de sodio y grasa en la dieta. El dietista le dio un listado de alimentos pobres en grasa y sodio y le recomendó libros de cocina para modificar la forma de cocinar de la paciente. La Sra. Spezia le dice a la Sra. Christos «No puedo casi creerme lo bien que me siento ya. No tengo dolores de cabeza y he perdido algo de peso, pero además me siento motivada a seguir haciéndolo». ¡Si me hubiera llegado a imaginar lo bien que me podía sentir! No creo que vuelva a retomar mis antiguas costumbres; sinceramente no merece la pena».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Identificar los factores que contribuyeron a la hipertensión de la Sra. Spezia. ¿Cuáles se podían modificar y cuáles no?
2. ¿Cuál es la razón para reducir la grasa y la sal en la dieta de la paciente?
3. Suponer que su paciente hipertenso es un sin techo y no tiene fuentes de ingresos. ¿Cómo podría garantizar que sigue el plan de tratamiento? ¿Qué haría si no lo siguiera?
4. Comentar la importancia del estrés sobre la hipertensión. ¿Qué factores de la vida de la Sra. Spezia contribuyen a su grado de estrés?
5. Desarrollar un plan de asistencia para el diagnóstico de enfermería *Baja autoestima* en relación con la obesidad.
Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

EL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA

Algunos pacientes hipertensos pueden desarrollar por motivos no bien comprendidos una elevación rápida e importante de la presión arterial sistólica, diastólica o de ambas. En la *emergencia hipertensiva* (o *hipertensión maligna*) la presión sistólica supera los 180 mm Hg y la diastólica los 120 mm Hg. Es de vital importancia un tratamiento inmediato (en una hora) para prevenir las lesiones cardíacas, renales y

vasculares y reducir la morbimortalidad. Los espasmos intensos de la arteria cerebral ayudan a proteger al encéfalo del exceso de presión, pero es frecuente que se desarrolle edema cerebral. La hipertensión prolongada grave produce lesiones de las arteriolas y los vasos renales y puede ser causa de coagulación intravascular y fracaso renal agudo.

Los pacientes que consultan con una emergencia hipertensiva pueden presentar manifestaciones como cefaleas, confusión, edema del

nervio óptico (edema de papila), visión borrosa, inquietud y deficiencias sensitivas y motoras. Las manifestaciones de la emergencia hipertensiva se recogen en el recuadro anexo.

La mayor parte de las emergencias hipertensivas se producen cuando el paciente deja de repente de tomar sus fármacos o la hipertensión se controla mal. Los pacientes más jóvenes (30-50 años), los varones afroamericanos, las mujeres embarazadas con preeclampsia y los pacientes con enfermedades del colágeno, renales o ambas tienen más riesgo de sufrir este tipo de emergencias hipertensivas (Porth, 2005).

El objetivo del tratamiento de las emergencias hipertensivas es reducir la presión arterial no más de un 25% en minutos a 1 hora y después acercarla a 160/100 en 2-6 horas. Es importante evitar las reducciones excesivas o rápidas de la presión arterial que podrían ser origen de una isquemia cerebral, renal o cardíaca (NHLBI, 2004b). La presión arterial se debe vigilar con frecuencia (cada 5-30 minutos) durante una emergencia hipertensiva. Se deben controlar el BUN, la creatinina sérica, el calcio y las proteínas totales para determinar el pronóstico de recuperación. El tratamiento parenteral de la hiperten-

MANIFESTACIONES	de las emergencias hipertensivas
■ Aparición rápida	
■ Visión borrosa, edema de papila	
■ Presión sistólica > 180 mm Hg	
■ Presión diastólica > 120 mm Hg	
■ Cefaleas	
■ Confusión	
■ Deficiencias motoras y sensitivas	

sión maligna incluye la administración parenteral de un antihipertensor de acción rápida, como el potente vasodilatador nitroprusiato sódico. Otros fármacos que se pueden emplear son los recogidos en la tabla 35-3. El tratamiento se centra también en la enfermedad de base a nivel renal, cardíaco o del SNC.

TABLA 35-3 Fármacos empleados en el tratamiento de las emergencias hipertensivas

CLASE/FÁRMACO	INICIO	DURACIÓN	IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA
Vasodilatadores			
Nitroprusiato sódico	Segundos	1-2 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ Eficaz, fácil de ajustar ■ Puede ocasionar náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares, sudoración ■ Utilizar con precaución en casos de hipertensión intracraneal
Nitroglicerina	2-5 min	5-10 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ Se utiliza cuando la hipertensión se asocia a isquemia coronaria ■ Puede causar cefaleas, vómitos ■ Puede aparecer tolerancia tras uso prolongado
Diazóxido	1-2 min	4-24 h	<ul style="list-style-type: none"> ■ Evitarlo en pacientes con arteriopatía coronaria ■ Usado con betabloqueantes y diuréticos ■ Doloroso si entra en los tejidos
Fenoldopam	<5 min	30 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ Utilizar con cuidado en pacientes con glaucoma ■ Puede causar taquicardia, cefaleas, náuseas, enrojecimiento ■ No asociar de forma simultánea con beta-bloqueantes ■ Monitorizar la insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica
Hidralacina	10-30 min	2-6 h	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede usarse en la hipertensión asociada a la eclampsia ■ Evitar en pacientes con CC ■ Puede causar taquicardia, enrojecimiento, cefaleas, vómitos y angina
Antagonistas del calcio			
Nicardipina	5-10 min	15-30 min; hasta 4 h	<ul style="list-style-type: none"> ■ Usar con cuidado en la CC ■ Evitar en pacientes con insuficiencia cardíaca ■ Puede causar taquicardia, cefalea, enrojecimiento y flebitis local
Inhibidor de ECA			
Enalaprilato	15-30 min	6-12 h	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigilar la hipotensión ■ Se usa en la insuficiencia cardíaca izquierda ■ Evitar en el infarto agudo de miocardio
Bloqueantes adrenérgicos			
Labetalol	5-10 min	3-6 h	<ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y asma ■ Puede causar náuseas, vómitos y mareos ■ Vigilar la disnea, sibilancias, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática
Esmolol	1-2 min	10-30 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar en pacientes con insuficiencia cardíaca y asma ■ Puede ocasionar náuseas ■ Vigilar la aparición de hipotensión, disnea, sibilancias, insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco de primer grado
Fentolamina	1-2 min	10-30 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede causar taquicardia, enrojecimiento y cefalea

La asistencia de enfermería de los pacientes con una emergencia hipertensiva se centran en la vigilancia continua de la presión arterial y el ajuste de las dosis de fármacos (que se administran en embolada o infusión intravenosa) para conseguir la reducción deseada de la presión arterial. Es tan importante evitar una reducción excesiva o demasiado rápida de la presión arterial como conseguir las lecturas de presión que se marcan. Tranquilece al paciente y su familia de que

los fármacos prescritos actúan con rapidez. Dé apoyo emocional y psicológico si se necesita. Mantenga una actitud de confianza sobre el efecto del tratamiento. Cuando se resuelva la crisis hipertensiva, revise las causas de la misma y enseñe al paciente y su familia a controlar de forma eficaz la hipertensión y prevenir futuras emergencias hipertensivas.

TRASTORNOS DE LA AORTA Y SUS RAMAS

La aorta y sus ramas pueden afectarse por oclusión, aneurismas e inflamación. Estos trastornos pueden ser crónicos o agudos y poner en riesgo la vida (p. ej., disección aórtica). Esta sección se centra en los aneurismas de la aorta y sus ramas.

EL PACIENTE CON UN ANEURISMA

Un **aneurisma** es la dilatación anormal de un vaso, en general en un sitio de debilidad o a nivel de un desgarro en la pared arterial. Suelen afectar a la aorta y las arterias periféricas por la elevada presión que toleran. También se puede producir un aneurisma en la pared ventricular, sobre todo en el ventrículo izquierdo. La mayor parte de los aneurismas arteriales se deben a arteriosclerosis o aterosclerosis, pero los traumatismos también pueden conducir a la formación de aneurismas.

Los aneurismas arteriales son más frecuentes en los varones mayores de 50 años, la mayor parte de los cuales son asintomáticos en el momento del diagnóstico. La hipertensión es un factor esencial en el desarrollo de algunos tipos de aneurismas de aorta.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La incidencia de aneurismas aórticos se estima en 5,9 por 100.000 personas y año.
- La disección aórtica afecta a 5-30 por millón de habitantes año.
- Aunque los aneurismas y la disección de aorta pueden aparecer de forma simultánea, es raro que lo hagan (Wung y Aouizerat, 2004).

Fisiopatología y manifestaciones

Los aneurismas se forman por una debilidad en la pared arterial. Las principales proteínas estructurales de la aorta son colágeno y elastina. El colágeno aporta resistencia tensil al vaso e impide su dilatación excesiva. La elastina permite la recuperación del vaso de forma que se recupere su tamaño original tras la sístole. Esta retracción permite la propulsión continuada del bolo de sangre que se expulsa del ventrículo. La elastina es un componente esencial de la lámina elástica interna, que separa las capas íntima y media de la aorta, y también de la capa media, que es la capa muscular lisa de la aorta. La destrucción de la elastina determina una dilatación anormal del vaso, mientras que la destrucción del colágeno puede romper el vaso (Wung y Aouizerat, 2004).

Los *aneurismas verdaderos* se producen por un lento debilitamiento de la pared arterial por los efectos erosivos a largo plazo de la aterosclerosis y la hipertensión. Los aneurismas verdaderos afectan a las tres capas de la pared vascular y la mayor parte son fusiformes y circunferenciales. Los *aneurismas fusiformes* adoptan esta forma y se afilan en los dos extremos. Los *aneurismas circunferenciales* afectan a todo el diámetro del vaso (figura 35-4 ■). En general aumentan de

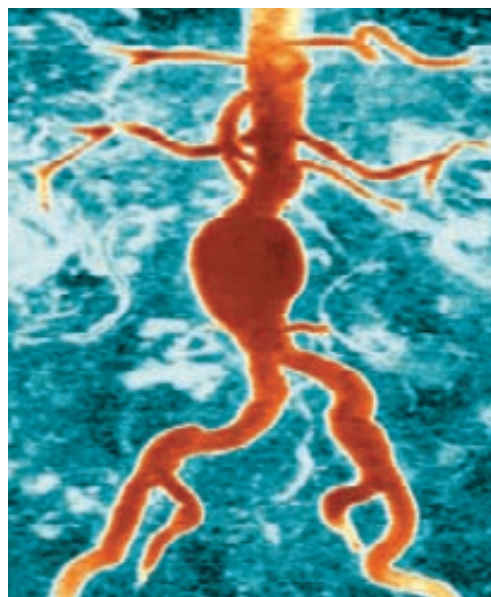


Figura 35-4 ■ Angiografía mediante resonancia magnética (ARM) que muestra un aneurisma circunferencial de la aorta abdominal distal.

Fuente: Zephyr, Photo Researchers, Inc.

tamaño de forma lenta, pero progresiva. Su longitud y diámetro varían mucho de un paciente a otro. Un gran aneurisma fusiforme puede afectar a la mayor parte de la aorta ascendente y gran parte de la abdominal.

Los *seudoaneurismas*, que se llaman también aneurismas traumáticos, se deben a la rotura traumática de la pared vascular más que a un debilitamiento de la pared. Con frecuencia son *saculares*, a modo de pequeñas evaginaciones (sacos) de una parte de la pared vascular (figura 35-5 ■). Un *aneurisma en fresa* es un tipo de aneurisma sacular, que con frecuencia son pequeños (menos de 2 cm de diámetro) y se producen por la debilidad congénita de la túnica media de la arteria. Estos aneurismas en fresa son frecuentes en la zona del polígono de Willis cerebral.

Los *aneurismas disecantes* son distintos y se desarrollan cuando se produce una rotura o desgarro en la íntima y media de la arteria, que permiten el paso de sangre que invade o *diseca* las capas de la pared vascular. La sangre suele quedar contenida por la adventicia, lo que determina un aneurisma sacular o longitudinal.

Los aneurismas afectan a distintos segmentos de la aorta y sus ramas. Las manifestaciones se suelen producir por la presión que ejerce sobre las estructuras adyacentes. La tabla 35-4 resume las manifestaciones y complicaciones de los distintos tipos de aneurismas aórticos.

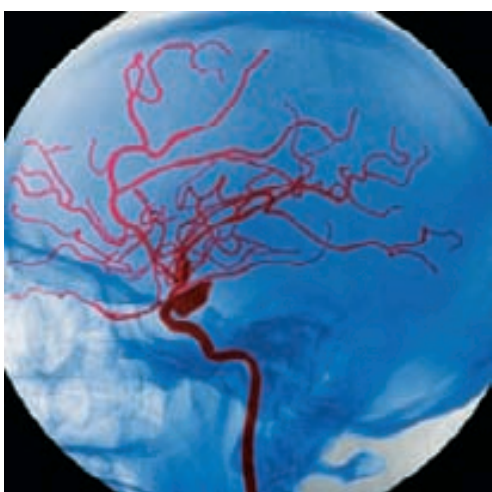


Figura 35-5 ■ Angiografía que muestra un aneurisma sacular (en fresa) de la arteria carótida de un varón de 50 años.

Fuente: Simon Fraser/RNC, Newcastle, Photo Researchers, Inc.

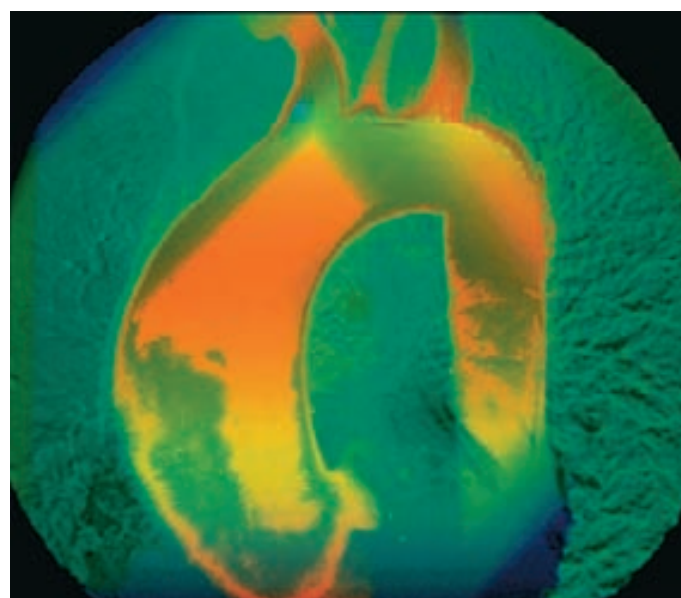


Figura 35-6 ■ Angiografía que muestra un gran aneurisma de la aorta ascendente y el cayado aórtico.

Aneurismas de la aorta torácica

Los *aneurismas de la aorta torácica* representan aproximadamente un 10% de todos los aneurismas aórticos, con una incidencia de unos 6 por cada 100.000 habitantes (Klein, 2005). Véase figura 35-6 ■. En general se deben a un debilitamiento de la pared aórtica por arteriosclerosis e hipertensión (Tierney y cols., 2005). Otras causas son traumatismos, coartación de aorta, sífilis terciaria, infecciones fúngicas y síndrome de Marfan. La espiroqueta responsable de la sífilis puede infiltrar y debilitar el músculo liso de la aorta y condiciona la aparición de un aneurisma incluso 20 años después de la primoinfección. En el síndrome de Marfan se produce una fragmentación de las fibras elásticas de la media de la aorta, con debilitamiento de la pared arterial. En el recuadro de la página 1172 se comentan los vínculos genéticos de los aneurismas de aorta torácica.

Los aneurismas torácicos suelen ser asintomáticos. Cuando ocasionan síntomas, se suelen relacionar con los efectos del aneurisma sobre el flujo de sangre (es decir, arterias coronarias y grandes vasos de cabeza y parte superior del cuerpo) y con la presión ejercida por la aorta distendida sobre las estructuras circundantes. En consecuencia, estas manifestaciones dependerán del tamaño, la localización y la velocidad de crecimiento del aneurisma. Puede observarse dolor subesternal, cervical o de espalda. La presión sobre la tráquea, el esófago, el nervio laríngeo o la vena cava superior puede ocasionar disnea, estridor, tos, dificultad o dolor a la deglución, ronquera, edema cervical o facial y distensión de las venas cervicales.

TABLA 35-4 Manifestaciones y complicaciones de los aneurismas de aorta

TIPO O LOCALIZACIÓN	MANIFESTACIONES	COMPLICACIONES
Torácico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Puede ser asintomático ■ Dolor de espalda, cuello o subesternal ■ Disnea, estridor o tos cavernosa si se presiona sobre la tráquea ■ Ronquera y disfagia si se aprieta sobre el esófago o el nervio laríngeo ■ Edema de cara y cuello ■ Venas del cuello distendidas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rotura y hemorragia
Abdominal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Masa abdominal pulsátil ■ Calcificación aórtica en la radiografía simple ■ Dolor leve a grave en la parte media del abdomen o en la región lumbar de la espalda ■ Extremidades cianóticas frías si se afectan las arterias ilíacas ■ Claudicación (dolor isquémico con el ejercicio, que se alivia con el reposo) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Embolias periféricas a las extremidades inferiores ■ Rotura y hemorragia
Disección aórtica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor abrupto, grave, desgarrante en la zona del aneurisma ■ Hipertensión leve o marcada precoz ■ Pulsos y presión arterial débiles o ausentes en las extremidades superiores ■ Síncope 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemorragia ■ Insuficiencia renal ■ IM, insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco ■ Sepsis ■ Debilidad o parálisis de las extremidades inferiores

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Aneurismas de aorta torácica

Un 20% de los pacientes con aneurismas aórticos tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

El trastorno llamado *necrosis quística de la media* es prevalente en pacientes con síndrome de Marfan y de Ehlers-Danlos, trastornos hereditarios que afectan a los tejidos conjuntivos. En la necrosis quística de la media, las fibras colágenas y elásticas de la media de la aorta degeneran. Esta pérdida de colágeno y tejidos elásticos debilita la pared de la aorta proximal y condiciona una dilatación circunferencial de la aorta ascendente con desarrollo de un aneurisma fusiforme. En muchos otros pacientes con un aneurisma de la aorta torácica (hasta un 20%) no se reconocen síntomas genéticos que afecten al colágeno o la elastina, pero existen muchos antecedentes familiares de este trastorno (Wung y Aouizerat, 2004).

Los aneurismas de la aorta ascendente producen típicamente angina por la alteración del flujo de las arterias coronarias. Puede producirse una insuficiencia cardíaca por la rotura de la válvula aórtica y la consiguiente regurgitación de la sangre hacia el ventrículo izquierdo. Los aneurismas del cayado aórtico suelen producir disfagia, disnea, ronquera, confusión y mareo (por alteración del flujo de sangre cerebral). Los trombos formados dentro de un aneurisma torácico pueden embolizar, produciendo un ictus, una isquemia renal o mesentérica o isquemia en los miembros inferiores (Klein, 2005). Los aneurismas de la aorta torácica suelen aumentar de tamaño de forma progresiva y al final se pueden romper, provocando la muerte al paciente.

Aneurismas de la aorta abdominal

Los *aneurismas de la aorta abdominal* se asocian a arteriosclerosis e hipertensión. El envejecimiento y el tabaquismo se consideran factores que contribuyen también. La mayor parte de los aneurismas de la aorta abdominal se encuentran en adultos mayores de 70 años. La inmensa mayoría (más del 90%) se desarrollan distales a las arterias renales, en general en el punto de ramificación de la aorta en las arterias ilíacas (v. figura 35-4).

La mayor parte de los aneurismas de la aorta abdominal son asintomáticos, pero se puede encontrar una masa pulsátil en el tercio medio y superior del abdomen o auscultar un soplo en la masa. Cuando existe dolor, puede ser constante o intermitente y se suele localizar en la región media del abdomen o la parte baja de la espalda. La intensidad va desde una ligera molestia a un dolor intenso. La intensidad se suele correlacionar con el tamaño y la gravedad del aneurisma. Un dolor intenso puede indicar una rotura inminente.

El lento flujo de sangre dentro del aneurisma puede producir la formación de trombos (coágulos de sangre), que se pueden convertir en émbolos (coágulos circulantes), que se desplazan hacia las extremidades inferiores y ocluyen arterias periféricas. Los aneurismas también se pueden romper y causar hemorragia y shock hipovolémico. El riesgo de rotura aumenta con el tamaño del aneurisma, de forma que un 20%-40% de los que superan 5 cm de diámetro se rompen. Cuando se produce la rotura aguda, la mortalidad supera un 50%, aunque se realice una cirugía de urgencia (Kasper y cols., 2005).

Aneurismas femorales y poplíteos

La mayor parte de los aneurismas femorales y poplíteos se deben a arteriosclerosis y son bilaterales, afectando con mayor frecuencia a los varones.

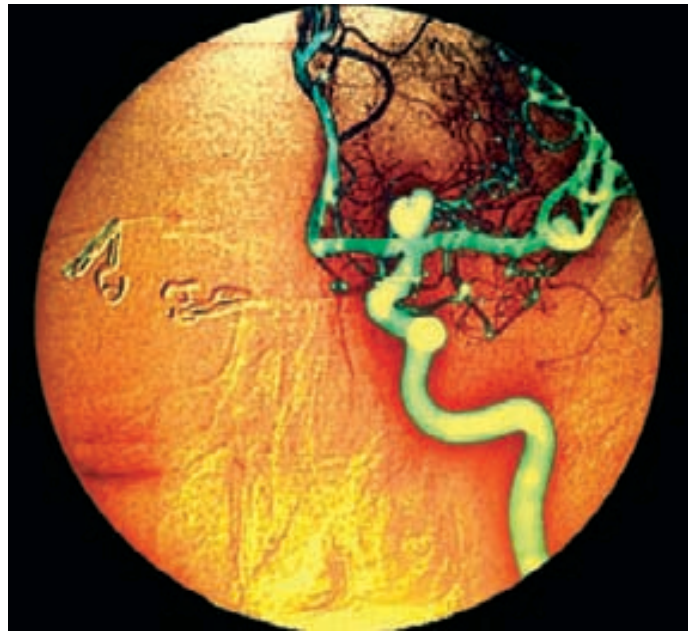


Figura 35-7 ■ Angiografía que muestra varios aneurismas poplíteos.
Fuente: Zephyr, Photo Researchers, Inc.

Los *aneurismas poplíteos* pueden ser asintomáticos (figura 35-7 ■). Las manifestaciones, si se producen, se deben a una reducción del flujo de sangre hacia la extremidad inferior e incluyen **claudicación intermitente** (dolor o calambres en los músculos de las piernas en relación con el ejercicio y que se alivian con reposo), dolor en reposo y parestesias. Puede palparse una masa pulsátil en la fosa poplítea (por detrás de la rodilla). La trombosis y la embolia son posibles complicaciones y en ocasiones se produce una gangrena, que obliga a la amputación.

El *aneurisma femoral* se suele detectar como una masa pulsátil en la zona femoral. Las manifestaciones recuerdan a las descritas en los aneurismas poplíteos y se deben a la alteración del flujo de sangre. Estos aneurismas se pueden romper.

Diseccción aórtica

La **diseccción** es una emergencia con riesgo para la vida que se debe a un desgarramiento en la íntima de la aorta con sangrado en la media. La hemorragia diseca o divide la pared vascular y crea un canal relleno de sangre entre sus capas. La diseccción se puede producir en cualquier lugar de la aorta. La *diseccción de tipo A* (llamada también *diseccción proximal*) afecta a la aorta ascendente, mientras que la *diseccción de tipo B* (llamada *diseccción distal*) se limita a la aorta descendente.

La hipertensión es un factor predisponente esencial en la diseccción aórtica y justifica un 70% de las mismas. La necrosis quística de la media (v. anteriormente «Consideraciones genéticas») también es un importante factor de riesgo. Otros factores de riesgo son el sexo masculino, la edad avanzada, el embarazo, las malformaciones congénitas de la válvula aórtica, la coartación aórtica y la aortitis inflamatoria (Kasper y cols., 2005).

La diseccción de la pared torácica progresa siguiendo la longitud del vaso en sentido proximal y distal. Conforme se expande el aneurisma, la presión puede impedir el cierre de la válvula aórtica y ocluir las ramas de la aorta. La diseccción de la aorta descendente puede afectar a las arterias renales, ilíacas o femorales.

El primer síntoma de la disección aórtica es un dolor súbito de mucha intensidad. El dolor se suele describir como desgarrante y se suele encontrar en la zona de la disección. Las disecciones torácicas pueden causar dolor de espalda o torácico. Otros síntomas son síncope, debilidad y disnea. La presión arterial está aumentada al principio, pero disminuye de forma rápida y a menudo no resulta audible porque la disección ocluye el flujo de sangre. Los pulsos periféricos faltan por el mismo motivo.

Las complicaciones se asocian a la oclusión de las arterias de mayor calibre. La obstrucción de la carótida produce síntomas neurológicos, como debilidad o parálisis. El miocardio, los riñones y el intestino pueden quedar isquémicos o sufrir infartos cuando el flujo de las arterias coronarias, renales o mesentéricas se afecta. Se puede producir una insuficiencia aórtica aguda por la disección de la aorta ascendente. Con el tratamiento el pronóstico a largo plazo será en general bueno, aunque la mortalidad intrahospitalaria tras la cirugía es 15%-20% (Kasper y cols., 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La mayor parte de los aneurismas son asintomáticos y se detectan durante una exploración física rutinaria. El tratamiento depende del tamaño del aneurisma. Los pequeños aneurismas asintomáticos pueden no tratarse o se controlan de forma médica; los aneurismas grandes (>5 cm) con riesgo de rotura necesitan cirugía.


Diagnóstico

Se realizan pruebas diagnósticas para establecer el diagnóstico y determinar el tamaño y la localización del aneurisma, entre las cuales se incluyen:

- *Radiografía de tórax* para diagnosticar los aneurismas de la aorta torácica.
- *Ecografía abdominal* para diagnosticar los aneurismas de la aorta abdominal.
- *Ecocardiografía transesofágica* para identificar la localización y extensión de los aneurismas torácicos y visualizar un aneurisma disecante.
- *TC o RM con contraste* que permiten la medida precisa del tamaño del aneurisma.
- *La angiografía* utiliza contraste inyectado en la aorta o el vaso afectado para visualizar el tamaño exacto y la localización del aneurisma.

Medicamentos

Los aneurismas de la aorta torácica se pueden tratar con beta-bloqueantes a largo plazo y antihipertensivos adicionales, según se requiera para controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Los pacientes con disección aórtica se tratan inicialmente con beta-bloqueantes intravenosos, como propranolol, metoprolol o esmolol, para disminuir la frecuencia cardíaca a unos 60 lpm. Se inicia la infusión de nitroprusiato sódico de forma simultánea para reducir la presión arterial hasta 120 mm Hg o menos. También se pueden emplear antagonistas del calcio (verapamilo o diltiacem), pero se deben evitar los vasodilatadores directos, como diazóxido e hidralacina, que podrían incluso agravar la disección (Kasper y cols., 2005). Resulta vital un control constante de las constantes vitales, las presiones hemodinámicas (con un catéter de Swan-Ganz; véase más información sobre la monitorización de la presión hemodinámica en capítulo 32 ) y diuresis para asegurar una perfusión adecuada de los órganos vitales.


Tras la corrección quirúrgica del aneurisma se puede iniciar el tratamiento anticoagulante. Inicialmente se emplea heparina, pero antes del alta se cambia por anticoagulantes orales. Muchos pacientes se

mantienen con anticoagulantes de forma indefinida, pero otros pueden emplear dosis bajas de ácido acetilsalicílico durante toda la vida para reducir el riesgo de formación de coágulos.

Cirugía

La reparación de los aneurismas de aorta está indicada cuando el aneurisma produce síntomas o aumenta de tamaño con rapidez. Los aneurismas torácicos de más de 6 cm de diámetro se reparan quirúrgicamente; los aneurismas abdominales asintomáticos de más de 5 cm se pueden reparar también según el riesgo quirúrgico del paciente. La disección de tipo A se debe reparar lo más pronto posible, mientras que las disecciones de tipo B se pueden reparar según la extensión de la afectación y el riesgo de rotura (Kasper y cols., 2005).

Los injertos de endoprótesis endovasculares (IEEV) cada vez se usan más en el tratamiento de los aneurismas de aorta torácica y abdominal. El uso de IEEV para tratamiento de las disecciones aórticas está en fase de investigación. La endoprótesis, que corresponde a una vaina de metal cubierta de una tela de poliéster o un tubo de poliéster trenzado, se suele introducir de forma percutánea por la arteria femoral. La colocación se orienta con radioscopia. Se dispone de injertos rectos o bifurcados. La colocación de endoprótesis vasculares acorta la estancia hospitalaria y reduce el coste del tratamiento. Los IEEV se asocian a un menor riesgo de complicaciones pulmonares, renales y cardiovasculares que la reparación abierta de los aneurismas (Jones, 2005). Esta opción se prefiere en general para los pacientes de alto riesgo quirúrgico. Las complicaciones más frecuentes de la reparación endovascular de los aneurismas incluyen la perfusión persistente del aneurisma (*endofuga*) causada por un sellado ineficaz del extremo proximal o distal del injerto (Way y Doherty, 2003). Es preciso un seguimiento regular con TC abdominales para detectar esta complicación, que se puede producir en cualquier momento durante el postoperatorio. Dado que las endoprótesis se realizan de forma manual para ajustarse a cada individuo, es preciso realizar TC con contraste repetidas antes de la cirugía, lo que aumenta el riesgo de lesiones renales e insuficiencia renal. En ocasiones raras el injerto se coloca mal o emigra de la localización deseada (Jones, 2005).

La cirugía abierta en la que se reseca el aneurisma y sustituye por un injerto elaborado en material sintético es el tratamiento convencional de los aneurismas de aorta abdominal que aumentan de tamaño (figura 35-8 ). Aunque se pueden reseca las paredes del aneurisma, en general se dejan intactas y se utilizan para cubrir el injerto. La reparación de los aneurismas de la aorta torácica es parecida, aunque resulta más compleja por los vasos principales que salen del cayado aórtico. La circulación extracorpórea será necesaria cuando se afecte la aorta ascendente. La válvula aórtica se puede sustituir también durante la intervención. Véase en el recuadro de la página 1174 la asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una cirugía sobre la aorta.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Valoración

La valoración dirigida del paciente con un posible aneurisma de aorta incluye:

- *Anamnesis*. Presencia de dolor torácico, de espalda o abdominal; debilidad de las extremidades; disnea, tos, dificultad o dolor a la deglución, ronquera; antecedentes de hipertensión, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca o enfermedad vascular periférica.
- *Exploración física*. Constantes vitales, que incluyan presión arterial en las extremidades superiores e inferiores; pulsos periféricos;



Figura 35-8 ■ Reparación de un aneurisma de aorta abdominal. Se expone la aorta y se pinza entre las arterias renal e íliaca. Se extrae la placa ateroesclerótica y el material trombótico. Se utiliza un injerto sintético para reemplazar el aneurisma. Las paredes del aneurisma se suturan luego alrededor del injerto.

Fuente: Stevie Grand, Photo Researchers, Inc.

color y temperatura de la piel; venas del cuello; exploración abdominal que incluya una palpación suave para detectar masas y la auscultación de soplos; exploración neurológica, que incluya el nivel de conciencia (NDC), la sensibilidad y el movimiento de las extremidades.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con aneurisma de aorta o sus ramas se centran en la monitorización y el mantenimiento de la perfusión tisular, el alivio del dolor y la reducción de la ansiedad. La asistencia de enfermería suele ser aguda, precipitada por una complicación o para la reparación quirúrgica del aneurisma.

Riesgo de perfusión tisular ineficaz

Los pacientes con un aneurisma de aorta tienen riesgo de sufrir alteraciones de la perfusión tisular por la rotura del mismo con hemorragia y falta de irrigación de los tejidos distales a la rotura. Además, se suelen formar trombos dentro del aneurisma y pueden producir émbolos, que obstruyen el flujo arterial distal.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE SOMETIDO A UNA cirugía aórtica

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Si el tiempo lo permite, realice la asistencia y enseñanza preoperatorias habituales que se recogen en el capítulo 4 ∞. *Los pacientes sometidos a cirugía vascular muestran unas necesidades de cuidados de enfermería preoperatorias similares a otros pacientes sometidos a una cirugía abdominal o torácica mayor. Si se precisa una cirugía de urgencia, el tiempo disponible para la asistencia y enseñanza preoperatoria puede ser limitado.*
- Aplicar medidas para reducir el miedo y la ansiedad:
 - a. Orientar al paciente en la unidad de cuidados intensivos, si es necesario.
 - b. Describir y explicar los motivos por los que hay tantos tubos y máquinas como monitores cardíacos, ventiladores, sondas nasogástricas y urinarias, vías y líquidos IV y vías intraarteriales.
 - c. Explicar lo que se espera tras la cirugía (ruidos, imágenes, frecuencia de toma de constantes vitales, vendas, medidas para alivio del dolor, estrategias de comunicación).
 - d. Dar tiempo al paciente para hacer preguntas y expresar sus miedos y preocupaciones.
Estas explicaciones permiten al paciente y su familia sentir cierto grado de control.
- Monitorizar y aplicar medidas para reducir el riesgo de rotura del aneurisma (v. siguiente sección). *Los pacientes con un aneurisma sintomático o que se expande con rapidez tienen riesgo de rotura antes de la reparación quirúrgica.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Realizar la asistencia postoperatoria rutinaria y las medidas específicas que mande el médico. *Los pacientes sometidos a una cirugía para reparación de un aneurisma necesitan una asistencia de enfermería similar a todos los pacientes sometidos a cirugía torácica o abdominal mayor, además de las medidas específicas de la cirugía vascular.*
- Mantener el aporte de líquidos y sangre o expansores de volumen según se indique. Notificar de forma inmediata posibles cambios de las constantes vitales, del nivel de conciencia y de la diuresis. *Puede desarrollarse un shock hipovolémico por pérdida de sangre durante la cirugía, por paso al tercer espacio, por un aporte inadecuado de líquidos, por hemorragia o por combinaciones de estos factores cuando se produce una fuga o dehiscencia del injerto.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitoree y notifique las manifestaciones de dehiscencia del injerto:

- a. Equimosis en el escroto, periné o pene; hematoma nuevo o que aumenta de tamaño
- b. Aumento del perímetro abdominal
- c. Pulsos periféricos débiles o ausentes; taquicardia; hipotensión
- d. Reducción de la función motora o sensibilidad en las extremidades
- e. Reducción de la hemoglobina y el hematocrito
- f. Aumento del dolor abdominal, pélvico, de espalda o inguinal
- g. Reducción de la diuresis (menos de 30 mL/h)
- h. Reducción de la PVC, de la presión en la arteria pulmonar o de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

Estas manifestaciones pueden indicar una dehiscencia del injerto con posible hemorragia. El dolor puede deberse a la presión generada por el hematoma en expansión o la isquemia intestinal. La menor perfusión renal condiciona que se reduzca el filtrado glomerular y la diuresis.

- Notificar las manifestaciones de embolia del miembro inferior: dolor y parestesias en las extremidades inferiores, reducción de los pulsos y piel pálida, fría o cianótica. *Pueden faltar los pulsos durante 4-12 horas tras la intervención por el vasospasmo; sin embargo, la ausencia de pulsos con dolor, los cambios de la sensibilidad y las extremidades frías y pálidas indican una oclusión arterial.*
- Notificar las manifestaciones de isquemia o gangrena intestinal: dolor o distensión abdominal, sangre oculta o reciente en las heces y diarrea. *La isquemia intestinal puede deberse a una embolia o ser una complicación de la cirugía.*
- Notificar manifestaciones de alteración de la función renal; diuresis inferior a 30 mL/h, densidad específica fija, aumento de BUN y creatinina. *La hipovolemia o el pinzamiento de la aorta durante la cirugía pueden alterar la perfusión renal, ocasionando un fracaso renal agudo.*
- Notificar las manifestaciones de isquemia medular: debilidad o parálisis de los miembros inferiores. *La alteración de la perfusión medular puede ocasionar isquemia y alteraciones funcionales.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique de forma inmediata las manifestaciones de rotura inminente, la expansión o disección del aneurisma: dolor progresivo; discrepancia entre las presiones arteriales de los miembros superiores e inferiores y en los pulsos periféricos; aumento del tamaño de la masa; cambios del NDC o de la función sensitiva o motora; resultados de laboratorio. Una expansión rápida puede indicar riesgo de rotura, con la consiguiente hemorragia, shock y posible muerte. La cirugía programada puede convertirse con rapidez en una de urgencias para prevenir complicaciones.

- Aplique intervenciones orientadas a reducir el riesgo de rotura del aneurisma.
 - a. Mantenga el reposo en cama con las piernas rectas.
 - b. Mantenga un entorno tranquilo, aplicando medidas para reducir el estrés psicológico.
 - c. Evite la realización de esfuerzos durante la defecación y enseñe al paciente a no mantener la respiración cuando se mueve.
 - d. Administre beta-bloqueantes y antihipertensivos según se prescriba.

La actividad, el estrés y la maniobra de Valsalva aumentan la presión arterial, lo que incrementa el riesgo de rotura. La elevación o el cruce de las piernas limitan el flujo periférico de sangre y aumenta la presión en las arterias ilíacas o aorta. Se suelen prescribir beta-bloqueantes y antihipertensivos para reducir la presión sobre el vaso dilatado.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique las manifestaciones de trombosis o embolia arterial: ausencia de pulsos periféricos; extremidad fría pálida o cianótica; dolor abdominal intenso difuso con defensa; o aumento del dolor en la ingle, la región lumbar o la extremidad inferior. El flujo lento dentro del aneurisma suele determinar la formación de trombos, que se pueden romper y convertirse en émbolos que obstruyan las arterias periféricas o arterias renales o mesentéricas. La oclusión arterial puede obligar a una cirugía de urgencias para recuperar el flujo de sangre y prevenir el infarto tisular o la gangrena.

- Monitorice de forma continua el ritmo cardíaco. Notifique la aparición de dolor torácico o cambios del registro del ECG. Administre oxígeno según indicación. *La disección aórtica y su reparación hacen que el paciente tenga un notable riesgo de sufrir un IM, una causa importante de morbilidad postoperatoria (Kasper y cols., 2005). La identificación y tratamiento rápidos de esta complicación permiten reducir el riesgo de muerte o secuelas a largo plazo por el IM.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique de forma inmediata cambios del estado mental o síntomas de alteración neurológica (debilidad, parestesias, parálisis). El aneurisma en expansión o la disección pueden afectar al flujo carotídeo o cerebral o la perfusión medular, ocasionando síntomas neurológicos. Es fundamental recuperar de forma inmediata el flujo para prevenir deficiencias neurológicas permanentes.

Riesgo de lesiones

Se administran potentes fármacos antihipertensivos por vía intravenosa para reducir la presión sobre una aneurisma que crece o se está disecando. Durante la infusión de estos potentes compuestos se debe mantener una monitorización continua de las infusiones y de paráme-

tros hemodinámicos, como la presión arterial, las presiones pulmonares y el gasto cardíaco, que resultan esenciales para garantizar una perfusión tisular adecuada.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Utilice un dispositivo de control de la infusión para todos los fármacos. Estos dispositivos evitan los cambios accidentales o inadvertidos de la velocidad de infusión y la dosis del fármaco.

- Vigile de forma continua la presión arterial y los parámetros hemodinámicos, según esté indicado. Notifique de forma inmediata cualquier alteración de los parámetros al médico. *Muchos de los fármacos son eficaces en minutos. Las respuestas varían según el paciente, sobre todo en ancianos, lo que obliga a una monitorización continua.*
- Vigile la diuresis cada hora. Notifique una diuresis inferior a 30 mL/h. *Los riñones son muy sensibles a la reducción de la presión de perfusión; un flujo renal inadecuado puede ser causa de fracaso renal agudo.*

Ansiedad

Los pacientes con aneurismas aórticos se suelen sentir muy ansiosos por la urgencia del proceso. El enfermero debe controlar la ansiedad del paciente y los familiares para poder atender de forma eficaz a sus necesidades fisiológicas. La reducción del estrés también sirve para mantener la presión arterial dentro de unos límites deseados.

- Explique todos los procedimientos y tratamientos, con términos sencillos y comprensibles. *Las explicaciones sencillas son necesarias cuando el grado de ansiedad interfiere con el aprendizaje y la comprensión.*
- Responda a todas las preguntas de forma sincera, con una actitud tranquila, empática, pero al mismo tiempo segura. *La sinceridad con el paciente y su familia mejora la confianza y hace saber al enfermo que no se le está «ocultando» la verdadera situación en que se encuentra.*
- Realice una asistencia tranquila y eficiente. *Unos modos tranquilos incluso durante la preparación de la cirugía de urgencia tranquilizan al paciente y su familia transmitiendo que, aunque la situación es crítica, el personal está preparado para manejarla de forma eficaz.*
- Emplee el máximo tiempo posible con el paciente. Permita a los familiares quedarse con el enfermo si se puede. *La presencia de un profesional sanitario y de los familiares como apoyo tranquiliza al paciente y le hace sentir que no está solo a la hora de afrontar esta crisis.*

Asistencia comunitaria

Los temas que debe comentar con los pacientes y sus familias cuando afronte la asistencia comunitaria dependen del plan de tratamiento. Cuando no se plantea una reparación quirúrgica inmediata y se va a proceder a una vigilancia del aneurisma, se deben comentar los siguientes aspectos:

- Medidas de control de la hipertensión, incluidas costumbres vitales y fármacos prescritos.
 - Beneficios del abandono del tabaco.
 - Manifestaciones de aumento de tamaño del aneurisma o de complicaciones, que se deben notificar al médico.
- Tras la cirugía, se deben comentar los siguientes temas cuando se prepara al paciente y su familia para la asistencia domiciliaria:
- Cuidados de la herida y prevención de las infecciones; manifestaciones de alteración de la cicatrización o infección que se deben notificar.

- Fármacos antihipertensivos y anticoagulantes prescritos y sus efectos deseados e indeseados.
- Importancia del reposo y la nutrición adecuadas para la curación de las heridas.
- Medidas para prevenir el estreñimiento y la necesidad de hacer fuerza para la defecación (como el aumento de los líquidos y la fibra en la dieta).
- Importancia de evitar la sedestación prolongada, el levantamiento de objetos pesados, la realización de ejercicio agotador y las rela-

ciones sexuales hasta que el médico los autorice (en general a las 6-12 semanas).

- Signos y síntomas de complicaciones que se deben notificar al médico.

Remita al paciente a las agencias de asistencia domiciliar y los servicios de salud comunitarios precisos. Las derivaciones tienen especial importancia en el caso de ancianos y sus cuidadores, que también necesitan ayuda especial para esta asistencia compleja.

TRASTORNOS DE LAS ARTERIAS PERIFÉRICAS

Los trastornos que alteran el flujo por las arterias periféricas pueden ser *agudos* (p. ej., trombosis arterial) o *crónicos* (p. ej., arteriosclerosis periférica). Los trastornos oclusivos crónicos pueden deberse a defectos estructurales en la pared arterial o a un espasmo de la arteria afectada. Las alteraciones de la circulación arterial periférica limitan el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos, por lo que pueden causar notables efectos adversos. Esta sección se centra en los trastornos agudos y crónicos de las arterias periféricas. El papel del enfermero en la asistencia de los pacientes con este tipo de trastornos se centra en mantener la perfusión tisular y educar al paciente y sus familiares sobre el trastorno y su tratamiento.

Revisión de la fisiología

Las arterias periféricas son la parte de la circulación sistémica responsable del aporte de oxígeno y nutrientes a la piel y las extremidades. Las arterias tienen tres capas en su pared: la íntima, que incluye el endotelio y la capa de tejido conjuntivo y la membrana basal; la media, constituida por músculo liso y fibras elásticas; y la adventicia, una delgada capa de tejido conjuntivo con colágeno y fibras elásticas. El músculo liso de las arterias periféricas controla el flujo de sangre mediante su contracción y relajación. La contracción estenosa la luz del vaso (**vasoconstricción**) mientras que la relajación la expande (**vasodilatación**). Las arterias periféricas son cada vez más pequeñas; las arteriolas miden menos de 0,5 mm de diámetro y están constituidas principalmente por músculo liso. Las arteriolas regulan el flujo de sangre por los lechos capilares en los que tiene lugar el intercambio de gases, nutrientes y productos de desecho. Las paredes capilares son muy finas y sólo comprenden una capa de células endoteliales rodeadas de una membrana basal delgada.

El flujo de sangre se produce desde la zona de mayor presión a la de menor. La *resistencia* se opone al flujo. La resistencia se produce por el rozamiento de la propia sangre, aunque los principales determinantes de la misma son el diámetro y la longitud de los vasos. Véase sección previa de revisión de la fisiología de este capítulo bajo el epígrafe «Trastornos de la regulación de la presión arterial» para más información sobre los factores que determinan la resistencia vascular.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA

La *arteriosclerosis* es la enfermedad arterial crónica más frecuente y se caracteriza por una pérdida de elasticidad con engrosamiento y calcificación de las paredes arteriales. La **aterosclerosis** es una forma de arteriosclerosis en la que los depósitos de grasa y fibrina obstruyen y endurecen las arterias. En la circulación periférica estos cambios patológicos alteran la llegada de sangre a los tejidos periféricos, especialmente en las extremidades inferiores. Este proceso se llama **enfermedad vascular periférica (EVP)** o arteriopatía periférica (AP).

Incidencia y factores de riesgo

La EVP afecta a personas de 60 a 80 años y es más frecuente en los varones que en las mujeres. Las muertes atribuidas a la enfermedad arterial periférica son similares en varones de raza negra y blanca, pero son más en las mujeres de raza negra que de raza blanca (NHLBI, 2004a).

Los factores de riesgo de EVP son similares a los de aterosclerosis y CC (v. capítulo 30 ∞). La diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, la hipertensión, el tabaquismo y las concentraciones elevadas de homocisteína se consideran factores de riesgo para la EVP (Kasper y cols., 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La EVP es una manifestación frecuente de la aterosclerosis, sobre todo en varones ancianos.
- La EVP interfiere con el flujo arterial de las extremidades inferiores, lo que aumenta el riesgo de neuropatía y parestesias, de úlceras que no se curan, de necrosis, de gangrena y de amputación.
- El ejercicio regular diario es una intervención primaria en todos los tipos de enfermedad arterial periférica para fomentar el desarrollo de vasos colaterales y mantener la perfusión del tejido.

Fisiopatología

La fisiopatología de la aterosclerosis se describe en detalle en el capítulo 31 ∞. Las lesiones ateroscleróticas afectan a la íntima y la media de las arterias implicadas. Las lesiones aparecen típicamente en arterias de calibre grande o mediano, sobre todo la aorta abdominal y las arterias ilíacas (30% de los casos sintomáticos), las arterias femoral y poplítea (80%-90% de los pacientes) y arterias más distales (40%-50% de los pacientes) (Kasper y cols., 2005). La arteriosclerosis de la aorta abdominal condiciona el desarrollo de aneurismas cuando la placa erosiona la pared vascular.

Las placas se suelen formar en las bifurcaciones arteriales. La luz del vaso se obstruye de forma progresiva, reduciendo el flujo de sangre a las extremidades inferiores. Se produce así hipoxia o anoxia del tejido. Cuando el vaso se obstruye de forma gradual, se suele desarrollar circulación colateral, pero en general no sirve para satisfacer las necesidades del tejido, sobre todo ante incrementos de las exigencias metabólicas (p. ej., durante el ejercicio). Las manifestaciones se desarrollan típicamente cuando el vaso se obstruye un 60% o más.

Manifestaciones y complicaciones

El dolor es el principal síntoma de la aterosclerosis. La **claudicación intermitente**, que es un dolor en forma de calambres o sordo en las pantorrillas, las piernas y las nalgas y que aparece ante un nivel de actividad predecible, es típica de la EVP. El dolor suele asociarse a debilidad y mejora con el reposo.

Por el contrario, el *dolor en reposo* se produce durante los períodos de inactividad. Se suele describir como una sensación urente en la parte distal de las piernas. El dolor en reposo suele aumentar al elevar las piernas y se reduce cuando estas quedan en declive (colgando a los lados de la cama). Además de dolor, el paciente puede percibir frío o parestias por las piernas. La sensibilidad está reducida y los músculos se pueden atrofiar.

Los pulsos periféricos pueden estar disminuidos o faltar por completo. Se puede auscultar un soplo en las arterias de gran calibre afectadas, como la arteria femoral o la aorta abdominal. Las piernas están pálidas cuando se elevan, pero a menudo se ponen de color rojo oscuro (*rubor declive*) cuando se bajan. La piel suele estar delgada, brillante y lampiña con áreas que presentan cambios en la coloración. Las uñas de los pies están engrosadas. Se pueden observar áreas de rotura de la piel con ulceraciones. En las formas graves de EVP puede aparecer edema. Véase recuadro «Manifestaciones de la aterosclerosis periférica» más abajo.

Las complicaciones de la aterosclerosis periférica incluyen gangrena y amputación de la extremidad, rotura de los aneurismas de aorta abdominal y posible infección y sepsis.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la enfermedad vascular periférica trata de retrasar el proceso aterosclerótico y mantener la perfusión del tejido.

Diagnóstico

Aunque es frecuente diagnosticar la EVP con la anamnesis y la exploración física, se pueden solicitar estudios diagnósticos para valorar su extensión. En general es suficiente con pruebas no invasivas.

- Las *medidas segmentarias de la presión* emplean manguitos de esfigmomanómetro y un dispositivo Doppler para comparar las presiones arteriales en las extremidades superior e inferior (suelen ser parecidas) y dentro de distintos segmentos de la misma extremidad. En la EVP la PA puede ser menor en la pierna que en el brazo.
- Las *pruebas de esfuerzo* sobre cinta sin fin permiten valorar las limitaciones funcionales. En la EVP la presión en el tobillo puede disminuir todavía más durante el esfuerzo, lo que confirma el diagnóstico. La valoración de la cardiopatía coronaria se puede realizar de forma simultánea con las pruebas de esfuerzo (Kasper y cols., 2005).
- La *ecografía Doppler* utiliza las ondas sonoras que se reflejan en los eritrocitos en movimiento dentro del vaso para valorar el flujo de sangre. Los impulsos se pueden traducir en una señal audible o una onda gráfica. Cuando existe una EVP importante, las ondas se van aplanando de forma progresiva cuando se desplaza el transductor por el vaso afectado en sentido distal. Las presiones segmentarias permiten localizar la obstrucción.

- La *ecografía dúplex Doppler* combina la ecografía Doppler audible o gráfica con las imágenes de ultrasonidos para identificar las alteraciones arteriales o venosas. Los estudios con ultrasonidos permiten visualizar el vaso afectado, y el estudio Doppler valora el flujo. La *ecografía Doppler de flujo en color (EDC)* consigue imágenes en color del vaso y su flujo.

- La *oximetría transcutánea* valora la oxigenación de los tejidos.

- La *angiografía o angiorrresonancia magnética* se deben realizar antes de las intervenciones para revascularización para localizar y medir la magnitud de la obstrucción arterial. En la arteriografía se inyecta un contraste y se visualizan los vasos con radiografía simple y radioscopia. En la ARM no se necesita contraste y puede sustituir a la angiografía.

Véase en el capítulo 33  más información sobre las pruebas diagnósticas en la EVP.


Medicamentos

El tratamiento farmacológico de la aterosclerosis periférica resulta menos eficaz que el de la cardiopatía coronaria. Los medicamentos que inhiben la agregación plaquetaria, como ácido acetilsalicílico o clopidogrel, se indican para reducir el riesgo de trombosis arterial. Cilostazol es un inhibidor de las plaquetas con propiedades vasodilatadoras, que mejora la claudicación. Pentoxifilina reduce la viscosidad de la sangre y mejora la flexibilidad de los eritrocitos, lo que incrementa el flujo de sangre hacia la microcirculación y los tejidos de las extremidades. Las prostaglandinas vasodilatadoras por vía parenteral se pueden administrar a largo plazo para reducir el dolor y facilitar la cicatrización en pacientes con una isquemia grave del miembro (Kasper y cols., 2005).

Tratamientos

Resulta fundamental abandonar el tabaco. La nicotina no sólo fomenta la aterosclerosis, sino que también produce vasoespasmo, lo que reduce todavía más el flujo hacia las extremidades.

Es fundamental un cuidado escrupuloso de los pies para prevenir las úlceras e infecciones (cuadro 35-4). Las medias con elásticos, que reducen la circulación de la piel, se deben evitar. Elevar la cabecera de la cama sobre un alza puede aliviar el dolor en reposo. Es importante realizar un ejercicio regular cada vez más agotador, como 30-45 minutos de paseo diarios. Se enseña al paciente a reposar cuando empiece la claudicación y reiniciar la actividad cuando el dolor mejore.

Otras medidas que retrasan el proceso de la aterosclerosis, como el control de la diabetes o la hipertensión, la reducción del colesterol o el adelgazamiento, se recomiendan también (v. capítulo 30 ). Véase en la página 1178 «Asistencia de enfermería del anciano».

Revascularización

La revascularización se puede realizar ante síntomas progresivos, graves o discapacitantes. Otras indicaciones de cirugía son síntomas que interfieren con las actividades de la vida diaria (AVD) de forma notable, el dolor en reposo y las lesiones gangrenosas o pregangrenosas. Pueden realizarse medidas de revascularización quirúrgicas o no quirúrgicas.


Las medidas de revascularización no quirúrgicas incluyen la angioplastia transluminal percutánea (ATPC), la colocación de una endoprótesis o la atrectomía. Las técnicas incluyen la angioplastia con globo para dilatar la luz estrechada, la atrectomía mecánica para eliminar la placa y la angioplastia con láser o térmica para vaporizar el material responsable de la oclusión. En todos estos casos se coloca una endoprótesis en el momento de la ATPC para mantener el vaso per-

MANIFESTACIONES de la aterosclerosis periférica

- Claudicación intermitente
- Dolor en reposo
- Parestias (hormigueo, menor sensibilidad)
- Pulsos periféricos disminuidos o ausentes
- Palidez al elevar la extremidad, rubor en zonas declives al bajarla
- Piel delgada, brillante y sin vello; uñas de los pies gruesas
- Áreas con cambios de coloración o rotura de la piel

CUADRO 35-4 Cuidados de los pies en pacientes con aterosclerosis periférica

1. Mantener los pies y las piernas limpias, secas y cómodas.
 - Lavarse los pies y piernas a diario con agua templada y un jabón suave.
 - Secarlos con pequeños golpecitos con una toalla suave; asegurarse de secar el espacio interdigital.
 - Aplicar crema hidratante para prevenir la desecación.
 - Utilizar polvo de talco en los pies y entre los dedos.
 - Comprar los zapatos a última hora de la tarde (cuando los pies tienen un mayor tamaño), nunca comprar zapatos que le resulten incómodos. Asegurarse de que los dedos tienen espacio suficiente.
 - Usar un par de calcetines de algodón limpio cada día.
2. Prevenir accidentes y lesiones en los pies.
 - Usar siempre zapatos o zapatillas al levantarse de la cama.
 - Caminar por sitios lisos y evite las multitudes, si puede.
3. Mejorar el riego de piernas y pies.
 - No caminar descalzo.
 - Inspeccionar a diario los pies y piernas; utilizar un espejo para inspeccionar la parte posterior de la pierna y de los pies.
 - Acudir a un profesional para cortarse las uñas y tratarse los callos, durezas, uñas encarnadas o pie de atleta.
 - Comprobar siempre la temperatura del agua antes de entrar en la ducha.
 - No dejar que el sol le quemee las piernas o el dorso del pie.
 - Notificar los problemas de pies o piernas (dolor progresivo, cortes, hematomas, ampollas, enrojecimiento o zonas ulceradas) al profesional sanitario.
4. No cruzar las piernas.
 - No utilizar medias de media pierna ni calcetines.
 - No nadar ni sumergirse en aguas frías.

meable. La ATPC ilíaca o femoropoplítea inicialmente recupera un buen flujo de sangre y alivia los síntomas en más del 80% de los pacientes. A los 3 años la frecuencia de éxitos es menor, pero la colocación de una endoprótesis mejora la duración del alivio sintomático (Kasper y cols., 2005). Véase en capítulo 31  para más información sobre las técnicas de revascularización.

Las opciones quirúrgicas incluyen la endarterectomía para eliminar la placa oclusiva de la arteria y los injertos de derivación. Se suelen utilizar injertos de derivación de dacrón trenzado. La permeabilidad del injerto tanto inmediata como a largo plazo es mejor cuando se realiza un injerto de derivación que con las técnicas de revascularización no quirúrgicas, aunque el riesgo de complicaciones quirúrgicas, como infarto de miocardio, ictus, infecciones y embolias periféricas, es más alto (Kasper y cols., 2005). La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a intervenciones de revascularización es parecida a la realizada en pacientes sometidos a reparación de un aneurisma de aorta (v. recuadro en la página 1174).

Terapias complementarias

Las terapias complementarias para la enfermedad vascular periférica incluyen las intervenciones para mejorar la circulación y las orientadas a reducir el estrés. Una serie de terapias complementarias pueden mejo-

rar la circulación periférica, incluida la aromaterapia con romero o vetiver; la biorretroalimentación; la sanación o el tacto y masaje terapéuticos; las hierbas, como ginkgo, ajo, cayena, cardo mariano y arándano negro, y algunos ejercicios, como el yoga. La aromaterapia y el yoga también pueden reducir el estrés, igual que el entrenamiento respiratorio, la meditación y el asesoramiento. Además, los tratamientos complementarios orientados a reducir la aterosclerosis y los niveles de colesterol pueden retrasar la progresión de la EVP. Las medidas como las dietas muy pobres en grasa o vegetarianas, que incluyen nutrientes antioxidantes o administran suplementos de vitaminas C o E y ajo, además de la medicina tradicional china, pueden ser también útiles



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Comente las costumbres vitales saludables con los grupos comunitarios y religiosos, con los escolares (desde infantil a finales de primaria) y en los medios de comunicación impresos para reducir la incidencia y retrasar la progresión de la aterosclerosis.

Anime a todos los pacientes a abandonar el tabaco en primer lugar y dejar de consumirlo en todas sus formas. Comente los efectos adversos del tabaquismo y las ventajas de su abandono. Aporte información sobre medidas dietéticas orientadas a mantener un peso saludable y un colesterol óptimo. Comente los beneficios y la importancia de la práctica regular de ejercicio. Por último, anime a los enfermos con factores de riesgo cardiovascular a realizar una revisión periódica para detectar hipertensión, diabetes e hiperlipemia.

Valoración

La valoración dirigida de la aterosclerosis periférica incluye los siguientes aspectos:

- **Anamnesis:** dolor, relación con el ejercicio o el reposo, momento de aparición, síntomas asociados y medidas de alivio; antecedentes de cardiopatía coronaria, enfermedad vascular periférica, hiperlipemia, hipertensión o diabetes; medicamentos actuales; tabaquismo; dieta y patrón de actividad habitual.
- **Exploración física:** constantes vitales; intensidad y simetría de los pulsos en las cuatro extremidades; relleno capilar; color y temperatura de la piel; distribución del vello, presencia de cambios de coloración o lesiones; movimiento y sensibilidad en las extremidades inferiores.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Enfermedad vascular periférica

Con el envejecimiento, los vasos se engrosan y pierden distensibilidad. Estos cambios reducen el aporte de oxígeno a los tejidos y alteran la eliminación del dióxido de carbono y los desechos de los tejidos. Cuando los efectos normales del envejecimiento se asocian a un mayor riesgo de aterosclerosis, el riesgo de enfermedad vascular periférica es alto.

Los ancianos con enfermedad vascular periférica necesitan la misma asistencia y enseñanza que otros pacientes. Sin embargo, las deficiencias visuales y la artrosis dificultan el cuidado de los pies. La costumbre de fumar durante mucho tiempo resulta difícil de abandonar. La movilidad se puede alterar por la artritis o los efectos de trastornos neurológicos. El paciente que vive solo puede resistirse a caminar. Las visitas periódicas de un enfermero comunitario o de asistencia a domicilio pueden resultar útiles, igual que lo es animar al paciente a participar en grupos de apoyo para el abandono del tabaquismo, cambiar los hábitos de ingesta y participar en actividades de forma regular.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La alteración de la perfusión tisular es un problema evidente en la aterosclerosis periférica. El dolor agudo y crónico puede alterar las AVD y la deambulación puede estar limitada. La posibilidad de perder una extremidad inferior induce temor.

Perfusión ineficaz del tejido: periférico

Las alteraciones del flujo hacia los miembros inferiores determinan alteraciones en el intercambio de gases, nutrientes y productos de desecho entre los capilares y las células. La privación de oxígeno y nutrientes altera la función celular y la integridad tisular, provocando dolor y alteraciones de la cicatrización. El dolor aparece con el ejercicio y al elevar las extremidades.

- Valore los pulsos periféricos, el dolor, el color, la temperatura y el relleno capilar cada 4 horas y según demanda. Utilice un dispositivo Doppler cuando los pulsos no sean palpables. Marque las localizaciones de los pulsos con un bolígrafo indeleble. *Los datos de la valoración son una información de partida para valorar la eficacia de las intervenciones e identificar cambios en el flujo de sangre arterial.*
- Coloque al paciente con las extremidades en declive. *La gravedad aumenta el flujo arterial hacia la extremidad en declive, lo que aumenta la perfusión de los tejidos y reduce el dolor.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Diga al paciente que deje de fumar. Si es necesario, pida al médico una prescripción de chicles o parches de nicotina. La nicotina es un potente vasoconstrictor que altera todavía más el flujo arterial. El abandono del tabaco es un componente clave de la asistencia. Los parches y chicles de nicotina contienen menos nicotina que los cigarrillos y pueden ayudar a reducir el estrés del abandono del tabaco.

- Comente los beneficios del ejercicio regular. *El ejercicio fomenta el desarrollo de colaterales hacia los tejidos isquémicos y retrasa el proceso de aterosclerosis.*
- Utilice un protector para los pies y mantas ligeras, calcetines y zapatillas para mantener calientes las extremidades. Evite las mantas eléctricas y las botellas de agua caliente. *Mantener las extremidades calientes conserva el calor, evita el vasoespasmo y potencia el flujo arterial. Los dispositivos de calentamiento externos se deben evitar para reducir el riesgo de quemaduras en pacientes con alteraciones de la sensibilidad. Los protectores para los pies evitan la compresión del tejido por las ropas de cama.*
- Fomente los cambios de posición frecuentes. Enseñe al paciente a no cruzarse de piernas o a emplear una almohada debajo de las rodillas. *Los cambios de posición estimulan el flujo y reducen las lesiones secundarias a la presión. Cruzarse de piernas y la flexión excesiva de la rodilla o la cadera pueden comprimir las arterias ya parcialmente obstruidas y alterar el flujo de sangre hacia los tejidos distales.*

Dolor

Las alteraciones del flujo de sangre producen isquemia tisular. El metabolismo deja de ser aerobio y eficiente para convertirse en un proceso anaerobio. Se produce la acumulación de ácido láctico y otros desechos metabólicos en los tejidos con el consiguiente dolor. Se suele producir un dolor grave en forma de calambres con el ejercicio al principio de la enfermedad. Inicialmente el reposo alivia el dolor, igual que en la angina (v. capítulo 31 ∞). Al progresar la enfermedad, el dolor aparece con cada vez menos ejercicio y al final se produce inclu-

so en reposo. El dolor en reposo altera el sueño, la sensación de bienestar y tiene un efecto alterador sobre los roles vitales.

- Valore el dolor al menos cada 4 horas con una escala convencional. *El dolor es una experiencia subjetiva. El uso de una escala estandarizada para el dolor permite valorar las medidas terapéuticas aplicadas para su alivio y para la recuperación del flujo.*
- Mantenga las extremidades calientes. *El frío produce vasoconstricción, lo que aumenta el dolor: Calentar las extremidades potencia la vasodilatación y mejora el flujo arterial, lo que reduce el dolor.*
- Enseñe técnicas de alivio del dolor y reducción del estrés, como la relajación, la meditación y las imágenes guiadas. *El dolor aumenta el estrés. La respuesta frente al estrés induce vasoconstricción, aumentando el dolor. Las técnicas de reducción del estrés, combinadas con otras medidas para aumentar el flujo, pueden reducir el dolor.*

Deterioro de la integridad cutánea

Los pacientes con EVP tienen riesgo de sufrir alteraciones de la integridad cutánea como consecuencia de la falta de nutrientes y oxígeno. La isquemia tisular crónica produce una piel atrófica, seca y descamativa. El prurito induce el rascado y las lesiones menores pueden pasar desapercibidas por las alteraciones sensitivas. La alteración de la cicatrización ocasiona úlceras, infecciones y posible gangrena.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore y registre la situación de la piel al menos cada 8 horas o en cada visita al domicilio; se podrá hacer con más frecuencia si está indicado. La isquemia tisular aumenta el riesgo de lesiones, incluso tras un traumatismo menor como la presión generada por unos zapatos mal ajustados o por la ropa de la cama. La inspección frecuente con registro de la situación de la piel resulta fundamental para identificar indicios precoces de alteración de la integridad de la piel y reducir el riesgo de complicaciones, como las infecciones.

- Realice un cuidado meticuloso diario de la piel, manteniéndola seca y limpia. Aplique crema hidratante en las zonas secas o descamativas. *La piel intacta representa la primera línea de defensa del organismo frente a las infecciones bacterianas. Los tejidos isquémicos de la extremidad lesionada son un medio excelente para el crecimiento de los gérmenes. La piel limpia y seca reduce el riesgo de rotura.*
- Aplique un soporte para la ropa de cama. *Estos soportes permiten elevar la ropa de cama por encima de las piernas, evitando así que ejerzan presión sobre las extremidades y los tejidos lesionados. Reducir la presión de los tejidos aumenta el flujo capilar.*
- Utilice un colchón anti-escaras, cobertores de lana o protectores para los talones. *Los tejidos isquémicos se pueden lesionar por traumatismos menores, como los causados sobre la piel por las fuerzas de cizallamiento contra la ropa de cama.*

Intolerancia a la actividad

El dolor y las alteraciones en la perfusión de los tejidos periféricos pueden limitar la capacidad del paciente de realizar actividades, llegando incluso a limitar el autocuidado.

- Ayude al paciente en sus actividades diarias, según precise. *La claudicación grave o el dolor en reposo pueden limitar las actividades. La atrofia muscular de los miembros afectados es frecuente y ocasiona debilidad y fatiga.*
- Salvo que esté contraindicado, fomente el aumento gradual de la intensidad y duración del ejercicio. Enseñe a descansar con las

extremidades colgando cuando aparezca claudicación y reiniciar la actividad cuando el dolor cede. *El aumento gradual de la duración e intensidad del ejercicio fomenta el desarrollo de la circulación colateral, mejora la tolerancia al ejercicio, genera sensaciones de bienestar y fomenta la autoestima.*

- Permita actividades recreativas en los períodos de reposo en cama prescritos. Anime las técnicas de relajación para reducir la tensión muscular. *Las actividades recreativas ayudan a evitar el aburrimiento y el estrés generados por el reposo obligatorio. Las técnicas de relajación reducen la vasoconstricción inducida por el estrés y mejoran la circulación periférica.*
- Fomente cambios de posición frecuentes y la realización de ejercicios en el arco de movilidad. Anime el autocuidado en la medida de lo posible. *Los cambios de posición alivian la presión sobre los tejidos, mejoran la circulación capilar y reducen la isquemia tisular. Los ejercicios en el arco de movilidad previenen la atrofia muscular y las contracturas articulares. El autocuidado mejora la autoestima.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 35-2 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC para los pacientes con enfermedad vascular periférica.

Asistencia comunitaria

Comente los siguientes temas cuando prepare al paciente y su familia para la asistencia domiciliar y comunitaria. Véase «Plan asistencial

de enfermería», en el que se recogen más intervenciones de enfermería comunitaria.

- Estrategias de abandono del tabaco y formas de evitar el tabaquismo pasivo.
 - Medicamentos y anticoagulantes prescritos, su objetivo, dosis y efectos deseados e indeseados.
 - Signos de sangrado excesivo que se deben notificar al médico.
 - Vigilancia de la piel y cuidados de los pies (v. cuadro 35-4).
 - Dieta y ejercicio recomendados.
 - Estrategias de adelgazamiento si son adecuadas.
- Si se ha realizado una cirugía o una revascularización, incluya los siguientes temas, cuando resulten adecuados:
- Cuidados de la incisión.
 - Manifestaciones de las complicaciones (infección, fuga del injerto o trombosis) que deben notificar al médico.
 - Limitaciones de la actividad.

Deberá realizar las derivaciones correspondientes a los servicios sanitarios a domicilio, fisioterapia o terapia ocupacional y servicios de mantenimiento doméstico necesarios. Plantéese el uso de recursos como comidas a domicilio para pacientes con graves limitaciones por su enfermedad.

EL PACIENTE CON TROMBOANGITIS OBLITERANTE

La **tromboangitis obliterante** (llamada también *enfermedad de Buerger*) es una enfermedad vascular oclusiva en la cual las arterias periféricas de calibre mediano o pequeño sufren inflamación y quedan espásticas, lo que condiciona la formación de coágulos. La enfermedad puede afectar a las extremidades superiores o inferiores y con frecuencia afectan a una pierna o pie. Se ignora su etiología exacta.

Incidencia y factores de riesgo

La tromboangitis obliterante es un proceso que afecta principalmente a varones menores de 40 años fumadores. El tabaquismo es la causa más importante aislada de enfermedad. Este cuadro es más prevalente en asiáticos y pacientes de origen en la Europa del este. La incidencia de antígenos HLA-B5 y 2A9 es más alta en los pacientes con esta enfermedad, lo que indica una relación genética.

Fisiopatología y evolución

Las células inflamatorias infiltran la pared de las arterias de pequeño y mediano calibre de los pies y posiblemente también de las manos. Este proceso inflamatorio se asocia a la formación de trombos y espasmos en los vasos arteriales, lo que altera el flujo. Los nervios y las venas adyacentes también se pueden afectar. Al progresar la enfermedad, los vasos afectados se vuelven cicatriciales y fibróticos.

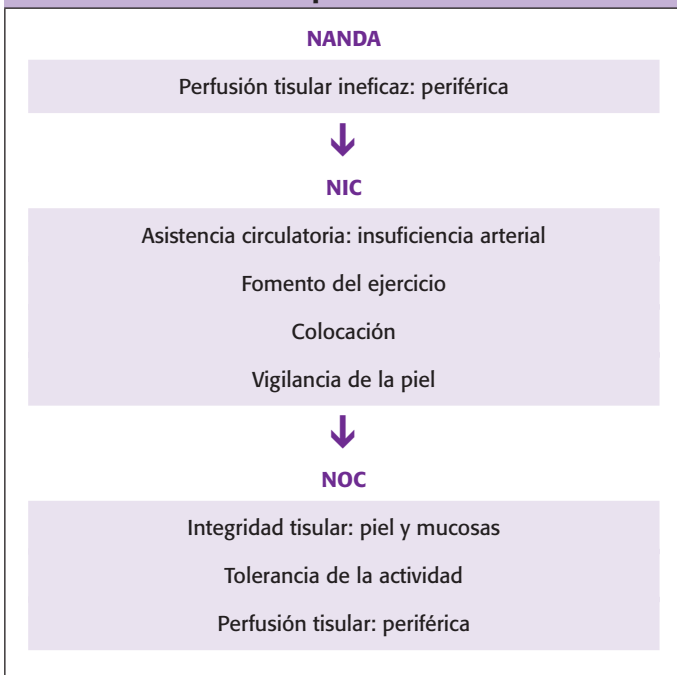
La evolución de la enfermedad es intermitente con exacerbaciones espectaculares y remisiones importantes. La enfermedad puede permanecer silente durante períodos de semanas, meses o años. Al progresar el cuadro, los vasos colaterales se van afectando cada vez más, de forma que los episodios posteriores son más intensos y prolongados. Los períodos prolongados de hipoxia tisular aumentan el riesgo de ulceración tisular y gangrena.

Manifestaciones y complicaciones

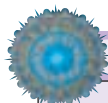
El dolor en las extremidades afectadas es la principal manifestación de la tromboangitis obliterante. Aparece claudicación, dolor en forma

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 35-2 El paciente con una enfermedad vascular periférica



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con enfermedad vascular periférica

William Duffy, de 69 años, está jubilado. Su mujer le convence de que vaya al médico de atención primaria por tener un dolor cada vez más intenso durante la deambulación y con el ejercicio.

VALORACIÓN

Katie Kotson, ET, realiza la anamnesis del paciente antes de que consulte al médico. Afirma que sólo consigue caminar un bloque antes de que el dolor de la pantorrilla se vuelva tan intenso que le obligue a detenerse a descansar. En consecuencia, ha reducido su nivel de actividad cada vez y la mayor parte del tiempo durante estos últimos meses se ha pasado viendo deporte en la televisión. No refiere dolor en reposo. Se le diagnosticó una diabetes de tipo 2 hace unos 15 años, que trata con gliburida diaria, un hipoglucemiante oral. También padece una angina estable, para la cual toma atenolol y algún comprimido de nitroglicerina ocasional. La ingesta de alcohol es moderada con 1-2 cervezas diarias y fuma un paquete de cigarrillos diario. Afirma haber tratado de dejar el tabaco cuando desarrolló la angina, pero «después de casi 50 años fumando, creo que esto resulta imposible».

La exploración física muestra 1,73 m de alto, 107 kg de peso, PA 168/78, P 66, R 16 y T 36,5 °C. Las extremidades superiores aparecen rosadas y calientes, la distribución del vello es normal; pulsos fuertes y simétricos. Las extremidades inferiores aparecen frías y rugosas en declive en la zona distal a la rodilla, pálidas a rosas cuando se elevan; piel brillante y escaso vello; los pulsos tibiales posteriores de ambos lados son débiles; pulso pedio débil en el lado derecho y no palpable en el izquierdo; grado edema 1+ a -2+ en ambos pies y tobillos.

El médico dice que la presión arterial sistólica del Sr. Duffy es como media 28 mm Hg menor en las piernas que en los brazos. Establece el diagnóstico de aterosclerosis periférica y cita al Sr. Duffy para realizar una prueba de esfuerzo con determinación de las presiones en los tobillos antes y después del esfuerzo y un estudio ecográfico con Doppler de flujo en color. El Sr. Duffy debe regresar a las 3 semanas de realizar estas pruebas.

DIAGNÓSTICOS

- *Intolerancia a la actividad* en relación con un mal flujo de las extremidades inferiores
- *Mantenimiento ineficaz de la salud* en relación con el tabaquismo y la falta de información sobre el tratamiento de la enfermedad
- *Riesgo de deterioro de la integridad cutánea* en relación con los tejidos isquémicos de pies y piernas
- *Riesgo de disfunción neurovascular periférica* en relación con las alteraciones del flujo periférico a las extremidades inferiores

RESULTADOS ESPERADOS

- Paseos durante al menos 15 minutos tres o cuatro veces diarias, con incremento progresivo de la velocidad y duración del ejercicio.
- Conocimiento de las ventajas del abandono del tabaco
- Identificación de estrategias para aumentar el éxito de los intentos de abandono del tabaco.
- Cita con el dietista antes de la siguiente visita para comentar medidas orientadas a perder peso y retrasar la evolución de la aterosclerosis.
- Expresión verbal de comprensión de las medidas de asistencia adecuadas para los pies.

- Identificación de medidas para prevenir las lesiones inadvertidas en los pies y las piernas.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar al paciente la aterosclerosis periférica y su relación con los síntomas que presenta.
- Planificar estrategias con el paciente y su mujer para iniciar y mantener un programa regular de ejercicio.
- Enseñar al paciente a calentar lentamente antes del ejercicio y a dejarlo y descansar durante 3 minutos (o hasta que el dolor se alivie) cuando aparece claudicación, para luego retomarlo.
- Comentar los efectos del tabaco sobre los vasos periféricos.
- Ayudar al Sr. Duffy a identificar estrategias de abandono del tabaco, como grupos de apoyo, clínicas y parches de nicotina.
- Citar al paciente con el dietista para crear una dieta pobre en calorías, grasa y colesterol que incluya sus alimentos predilectos y tener en consideración sus patrones de ingesta.
- Reforzar y apoyar los conocimientos previos sobre los cuidados de los pies.
- Comentar los efectos de la alteración circulatoria sobre la sensibilidad de los pies y piernas y las medidas para prevenir las lesiones.

EVALUACIÓN

Cuando el Sr. Duffy regresa a consulta a las 3 semanas, el diagnóstico se ha confirmado mediante las pruebas realizadas. El médico opta por seguir con el tratamiento conservador, pero prescribe atorvastatina para reducir el colesterol sérico y cilostazol para reducir el riesgo de trombosis y mejorar los síntomas de claudicación. El Sr. Duffy le pide al médico una receta de parches de nicotina, diciendo que está preparado para dejar el tabaco, pero cree necesitar ayuda para conseguirlo. El Sr. y la Sra. Duffy le dicen a la Sra. Kotson que dan paseos antes de cada comida y que disfrutan mucho de estas salidas cada vez más frecuentes. Se plantean dar paseos por el centro comercial próximo cuando el tiempo empeore. La Sra. Duffy se ha comprado el libro de recetas de la *American Heart Association* y planifica con mucho cuidado las comidas. Tanto el Sr. como la Sra. Duffy han perdido 3 kg desde la última visita. La piel de las piernas y pies del Sr. Duffy sigue intacta, pero reconoce las medidas que utiliza para proteger los miembros inferiores de posibles lesiones.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Qué otros cambios de la forma de vida pueden ser adecuados en este momento para el Sr. Duffy en relación con su aterosclerosis? ¿Por qué?
2. Explique la relación entre ejercicio físico y dolor en el enfermo con aterosclerosis periférica. Compare esta relación con la existente entre ejercicio y angina.
3. El Sr. Duffy utiliza un beta-bloqueante, atenolol, para prevenir la angina. ¿Por qué este fármaco no resulta eficaz para prevenir la claudicación?
4. Desarrolle un plan de asistencia de enfermería para el diagnóstico de enfermería *Desequilibrio nutricional por exceso*.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

de calambres en las pantorrillas y los pies o en los antebrazos y manos y dolor en reposo en los dedos de manos y pies. Se reduce la sensibilidad. Al final la piel aparece adelgazada y brillante y las uñas se engrosan y están mal formadas. En la exploración los dedos y/o extremidades afectados aparecen pálidos, cianóticos o enrojecidos, siendo fríos al tacto. Los pulsos distales (pedio, tibial posterior, cubital o

radial) se palpan con dificultad o no se reconocen ni siquiera con un dispositivo Doppler.

Pueden aparecer úlceras dolorosas y gangrena en los dedos de manos y pies como consecuencia de las graves alteraciones del flujo. Puede ser necesaria la amputación para eliminar los tejidos necróticos.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La tromboangitis obliterante se suele diagnosticar a partir de la anamnesis y la exploración física. Los estudios con Doppler permiten localizar y determinar la extensión de la enfermedad. La angiografía y la angiorrresonancia magnética permiten valorar también la extensión del proceso, pero en general no se necesitan.

El componente aislado más importante para controlar esta enfermedad es el abandono del tabaco. Aunque abandonar el tabaco no cura la enfermedad, puede retrasar la extensión a otros vasos. Si el paciente sigue fumando, las crisis se hacen cada vez más intensas y duran mucho más, lo que aumenta de forma notable el riesgo de ulceraciones y gangrena.

Otras medidas conservadoras permiten prevenir la vasoconstricción, mejorar el flujo periférico y prevenir las complicaciones generadas por la isquemia crónica. Entre ellas destacan conservar las extremidades calientes, controlar el estrés, mantener la extremidad afectada en posición declive, prevenir las lesiones de los tejidos afectados y la práctica de ejercicio regular. Se recomienda caminar al menos 20 minutos varias veces al día.



No existen fármacos específicos para la tromboangitis obliterante. Un calcio antagonista, como diltiacem o verapamilo, o pentoxifilina, que reduce la viscosidad de la sangre y aumenta la flexibilidad de los eritrocitos mejora el flujo de la sangre periférica y pueden aliviar los síntomas.

Los tratamientos quirúrgicos de este trastorno incluyen la simpatectomía y el injerto de derivación arterial. La simpatectomía interrumpe las aferencias del sistema nervioso simpático hacia los vasos afectados, lo que reduce la vasoconstricción y el espasmo vascular. Los injertos de derivación arteriales pueden ser útiles cuando esta enfermedad afecta a vasos de gran calibre. La amputación del dedo o extremidad afectada puede ser necesaria si se desarrolla una gangrena (v. capítulo 41  para más información sobre la amputación). En general sólo se amputan partes de los dedos o los miembros (p. ej., amputación infracondílea) para conservar la máxima cantidad posible de tejido sano.

El pronóstico de la tromboangitis obliterante depende de la capacidad y voluntad del paciente de abandonar el tabaco. Con este abandono y un buen cuidado de los pies, el pronóstico de conservar la extremidad es bueno, aunque no exista curación.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las actividades de promoción de la salud para prevención de la tromboangitis obliterante se centran en la prevención del tabaquismo, sobre todo en poblaciones de alto riesgo. La valoración y asistencia de enfermería de los pacientes con este trastorno se parecen a las descritos en pacientes con una enfermedad oclusiva arterial. La asistencia de enfermería trata de mejorar la circulación arterial y evitar la hipoxia tisular prolongada. Dado que los episodios inflamatorios espásticos resultan imprevisibles, la asistencia se centra en el abandono del tabaco y el alivio de las manifestaciones agudas. Además se necesitan cuidados posquirúrgicos en pacientes sometidos a una cirugía. Véase sección sobre asistencia de enfermería de los pacientes con aterosclerosis periférica y también de los pacientes tras una cirugía (capítulo 4 ) y tras una amputación (capítulo 41 .

Asistencia comunitaria

Comente los siguientes temas cuando prepare a los pacientes con tromboangitis obliterante y sus familias para la asistencia a domicilio o en comunidad:

- Necesidad absoluta de abandonar el tabaco
- Cuidados de los pies
- Protección de las extremidades afectadas frente a las lesiones
- Objetivo, dosis, efectos deseados y adversos, interacciones y posibles precauciones de los medicamentos prescritos
- Signos y síntomas que deben notificar al médico.


EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE RAYNAUD

La **enfermedad** y el **fenómeno de Raynaud** se caracterizan por episodios de intenso espasmo vascular en las arterias pequeñas y arteriolas de los dedos de las manos y en ocasiones de los dedos de los pies (Porth, 2005). La enfermedad y el fenómeno de Raynaud sólo se distinguen en su causa. La enfermedad no tiene una causa reconocible, mientras que el fenómeno de Raynaud se produce de forma secundaria a otra enfermedad (como las enfermedades del colágeno vascular como la esclerodermia o la artritis reumatoide), a otras causas de vasoespasmo conocidas o a la exposición prolongada al frío o a determinadas máquinas (McCance y Huether, 2006; Porth, 2005).

La enfermedad de Raynaud afecta principalmente a mujeres jóvenes de 20 a 40 años. La predisposición genética puede influir en su desarrollo, pero se desconoce la causa real. La tabla 35-5 compara la enfermedad de Raynaud con la tromboangitis obliterante.

Fisiopatología y manifestaciones

La enfermedad y el fenómeno de Raynaud se caracterizan por espasmos de las arterias pequeñas de los dedos. Los espasmos arteriales limitan el flujo de sangre arterial hacia los dedos de las manos y posiblemente de los pies. Los ataques iniciales pueden afectar de forma exclusiva a las puntas de uno o dos dedos, pero al progresar el cuadro se afectan todos los dedos o un dedo completo.

Las manifestaciones de la enfermedad de Raynaud se producen de forma intermitente cuando aparecen los espasmos. La enfermedad se ha llamado «enfermedad azul-blanco-rojo», porque los dedos de las manos afectados primero aparecen azulados, cuando se reduce el flujo de sangre por el espasmo vascular, después blancos porque la circulación se limita mucho y por último rojos cuando se recalientan los dedos y el espasmo desaparece (figura 35-9 ). Pueden encontrarse cambios sensitivos durante los ataques, que incluyen parestesias, rigidez, hipoestesia y dolor sordo.

Los ataques cada vez son más frecuentes y prolongados con el tiempo. Con los ataques repetidos (y la consiguiente reducción de la oxigenación) las puntas de los dedos se engrosan y las uñas se vuelven frágiles. Las ulceraciones y la gangrena son graves complicaciones que se producen en pocas ocasiones.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La enfermedad y el fenómeno de Raynaud se diagnostican principalmente a partir de la anamnesis y la exploración física. No se dispone de pruebas diagnósticas específicas de estos trastornos.

Pueden prescribirse vasodilatadores para mejorar los síntomas. Se pueden prescribir dosis bajas de un calcio antagonista de liberación mantenida, como nifedipino o diltiacem. El bloqueante alfa-adrenérgico prazosina también puede reducir la frecuencia y gravedad de los ataques. La nitroglicerina transdérmica (o los nitratos orales de acción

TABLA 35-5 Comparación entre la enfermedad de Raynaud y la tromboangitis obliterante

TEMA	ENFERMEDAD DE RAYNAUD	TROMBOANGITIS OBLITERANTE
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> ■ Desconocida ■ Posible predisposición genética 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tabaquismo es la causa aislada más frecuente ■ Posible respuesta autoinmunitaria
Incidencia/evolución de la enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aparece en general entre los 15 y 45 años de edad ■ Suele afectar a mujeres jóvenes ■ Empeora de forma progresiva con el tiempo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Afecta principalmente a varones menores de 40 años ■ Más frecuente en asiáticos y personas de origen europeo ■ Evolución intermitente con exacerbaciones y remisiones ■ Aumenta la gravedad y duración de los ataques con el tiempo
Estímulos desencadenantes	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estrés emocional ■ Exposición al frío 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tabaquismo
Hallazgos de la valoración	<ul style="list-style-type: none"> ■ Suele afectar a las manos, en ocasiones a los dedos de los pies ■ El dolor se agrava y prolonga al evolucionar la enfermedad ■ Cambios «azul-blanco-rojo» en el color de las manos con cambios asociados en la temperatura de la piel 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Claudicación y dolor ■ Parestesias o reducción de la sensibilidad ■ Piel fría, pálida o cianótica ■ Piel delgada, brillante y uñas blancas y malformadas, en las extremidades afectadas ■ Pulsos distales difíciles de encontrar o ausentes ■ Cambios tróficos en los lechos ungueales ■ Ulceración y gangrena en estadios posteriores ■ Pequeños cordones vasculares rojos y dolorosos en las extremidades afectadas
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar la exposición innecesaria al frío ■ Incidir en la importancia de abandonar el tabaco ■ Medicamentos, como los antagonistas del calcio o los bloqueantes alfa-adrenérgicos, según indicación ■ Enseñar técnicas de control del estrés 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dejar de fumar (esencial) ■ Ejercicio regular ■ Proteger las extremidades de las lesiones por frío ■ Enseñar como controlar el estrés

prolongada) ayuda a algunos pacientes al reducir la cantidad de tiempo que se necesita para que las manos recuperen la normalidad tras una crisis (Tierney y cols., 2005).

Las medidas conservadoras son la base del tratamiento. Los pacientes reciben instrucciones para mantener las manos calientes, mediante el uso de guantes cuando salen al exterior en climas fríos y guantes de cocina cuando manipulan objetos fríos (p. ej., cuando preparan o sirven alimentos fríos y cuando limpian la nevera). Se enseñan medidas para detener las lesiones de las manos. En ocasiones, las crisis se pueden detener mediante la realización de un movimiento de los brazos hacia

delante y atrás, lo que aumenta la presión de perfusión en las arterias pequeñas por la fuerza centrífuga.

Es importante abandonar el tabaco. Se enseñan o sugieren medidas para reducir el estrés, como ejercicio, técnicas de relajación, masajes, aficiones, aromaterapia o asesoramiento. Se fomentan costumbres que mejoren la salud vascular, como reducir la grasa de la dieta, aumentar el grado de actividad y mantener un peso corporal normal.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con enfermedad o fenómeno de Raynaud es principalmente educativa y de soporte. Proteger las manos y pies de la exposición al frío y los traumatismos es el principal aspecto de la enseñanza. Los diagnósticos e intervenciones de enfermería comentados antes en la sección sobre aterosclerosis periférica resultan también adecuados para los pacientes con Raynaud.

Asistencia comunitaria

Tranquile a los pacientes con fenómeno de Raynaud de que la mayor parte de los pacientes con este trastorno sufren sólo episodios leves e infrecuentes. Comente los siguientes aspectos al preparar al paciente para controlar este trastorno:

- Vístase con ropa abrigada, manteniendo calientes el tronco y las manos.
- Evite la exposición innecesaria al frío.
- Deje de fumar o no empiece a hacerlo.
- Comente el uso, intención y efectos deseados y adversos de los fármacos prescritos, si se ha prescrito alguno.



Figura 35-9 ■ Manos de un paciente con fenómeno de Raynaud. Obsérvese la cianosis de los dedos de la mano derecha y del pulgar izquierdo y la extrema palidez de los demás dedos de la mano izquierda.

Fuente: Bart's Medical Library, Phototake NYC.

EL PACIENTE CON UNA OCLUSIÓN ARTERIAL AGUDA

Una arteria periférica se puede ocluir de forma aguda por la aparición de un trombo (coágulo de sangre) o por una embolia. El flujo de sangre a los tejidos irrigados por esta arteria se altera, lo que determina una isquemia tisular aguda con riesgo de necrosis y gangrena.


Fisiopatología

Trombosis arterial

Un **trombo** es un coágulo de sangre, que se adhiere a la pared arterial. Los trombos se suelen producir en regiones en las que los factores intravasculares potencian la coagulación (p. ej., cuando la luz del vaso está parcialmente obstruida y la pared está lesionada o es irregular por la aterosclerosis). Otros trastornos, como las infecciones o la inflamación de la pared vascular o la estasis en la misma de sangre (p. ej., en un aneurisma), también pueden potenciar la coagulación y la formación de trombos (McCance y Huether, 2006). Un trombo en desarrollo puede ocluir el flujo de sangre arterial por el vaso, ocasionando isquemia de los tejidos irrigados por la arteria. La extensión de la isquemia depende del calibre de la arteria afectada y del grado de circulación colateral generado. En el proceso de estenosis arterial gradual, como sucede en la aterosclerosis, se suelen desarrollar vasos colaterales que compensan la alteración del flujo arterial. La magnitud de la circulación colateral condiciona el grado de isquemia tisular distal al trombo.

Embolia arterial

Una **embolia** es una obstrucción súbita de un vaso por restos celulares. El trombo se puede soltar de la pared arterial y convertirse en un **tromboémbolo**. Otras sustancias también pueden comportarse como émbolos: placa aterosclerótica, masas de bacterias, células tumorales, líquido amniótico, grasa medular y cuerpos extraños, como las burbujas de aire o los catéteres intravenosos rotos. Independientemente de la causa, los émbolos se acaban alojando en un vaso demasiado pequeño para permitir su paso.

Los émbolos arteriales se suelen originar en el lado izquierdo del corazón. Se asocian al infarto de miocardio, las valvulopatías cardíacas, la insuficiencia cardíaca izquierda, la fibrilación auricular o las cardiopatías infecciosas. Las embolias procedentes del corazón izquierdo suelen entrar en las arterias carótidas y quedar atrapadas en la circulación cerebral, produciendo deficiencias neurológicas (v. capítulo 43 ). Los tromboémbolos que se desarrollan en la aorta o la circulación arterial periférica suelen quedar alojados en regiones en las que la luz arterial está estrechada por una placa aterosclerótica o en las bifurcaciones de las arterias.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la trombosis y la embolia arterial son las correspondientes a la isquemia tisular. Los tejidos isquémicos aparecen dolorosos, pálidos y fríos. Los pulsos distales no se reconocen. Pueden desarrollarse parestesias (hormigueo y pinchazos) en las extremidades. Es frecuente encontrar cianosis y piel moteada y la extremidad afectada puede tener parálisis o espasmos musculares. Puede reconocerse una línea que separa los tejidos normales de los isquémicos, sobre todo en la embolia, de forma que el tejido situado por debajo de la línea está frío, pálido, cianótico o moteado. Véase «Manifestaciones de la oclusión arterial aguda».

La oclusión arterial puede causar una lesión vascular y del miembro permanente. La oclusión arterial completa determina necrosis tisular y gangrena, salvo que se recupere el pulso de forma rápida.

MANIFESTACIONES de la oclusión arterial aguda

- Dolor
- Palidez o aspecto moteado
- Parestesias (hormigueo o calambres)
- Piel fría
- Ausencia de pulsos distales al bloqueo
- Posible parálisis, debilidad o espasmos musculares
- Posible línea de delimitación; con palidez, cianosis o piel más fría en la zona distal al bloqueo (sobre todo en la embolia arterial)

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA


Las oclusiones arteriales agudas necesitan un tratamiento de urgencia cuando se desea conservar el miembro si el vaso obstruido es grande o la circulación colateral es mínima. Si el miembro no está amenazado, se puede empezar un tratamiento más conservador.

Diagnóstico




El diagnóstico de oclusión arterial aguda resulta evidente a partir de los signos y síntomas. La *angiografía* permite confirmar este diagnóstico, localizar la oclusión y determinar su extensión.

Medicamentos

La anticoagulación con heparina intravenosa se inicia para prevenir la extensión del coágulo y las embolias de repetición. La anticoagulación se mantiene con anticoagulantes orales tras el alta. Véase sección sobre trombosis venosa en este mismo capítulo con información sobre el tratamiento anticoagulante.

La trombosis arterial se puede tratar con tratamiento fibrinolítico intraarterial, usando estreptocinasa, urocinasa o activador tisular del plasminógeno (t-PA) (v. capítulo 31 ). La lisis del trombo o émbolo se consigue en un 50%-80% de los casos (Tierney y cols., 2005). La inyección intraarterial local de fármacos fibrinolíticos permite dosis más bajas y reducir el riesgo de sangrado en relación con estos compuestos.

Cirugía

La *embolectomía* inmediata (a las 4-6 horas) es el tratamiento de elección para la oclusión arterial aguda por un émbolo, ya que previene la necrosis tisular y la gangrena. Cuando el vaso afectado se encuentra localizado en una extremidad, se puede emplear anestesia local y un catéter especial con un globo en la punta que se conoce como catéter Fogarty en los pacientes de alto riesgo quirúrgico (Tierney y cols., 2005). Un émbolo localizado en la circulación mesentérica necesita una laparotomía urgente. El riesgo de complicaciones y pérdida del miembro aumenta de forma significativa cuando la cirugía se retrasa 12 horas o más. Las posibles complicaciones graves incluyen síndrome compartimental (v. capítulo 41 ) o el síndrome de dificultad respiratoria aguda (capítulo 39 ) o el fracaso renal agudo (capítulo 28 .

La trombosis arterial también se puede tratar de forma quirúrgica, aunque la cirugía puede ser más amplia por la longitud del vaso afectado. La *tromboendarterectomía* se realiza para extraer el trombo y la placa de la arteria. Puede ser necesario un injerto arterial. La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a la extracción de un émbolo o trombo se comenta en la sección siguiente sobre Asistencia de enfermería.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Valoración

La valoración de enfermería del paciente con una oclusión arterial aguda se centra en la naturaleza urgente de este problema.

- **Anamnesis:** presencia de dolor, parestesias, hormigueo o debilidad en la extremidad afectada; antecedentes de aterosclerosis, cardiopatía o procedimiento invasivo reciente (p. ej., angiografía, intervención para revascularización percutánea).
- **Exploración física:** constantes vitales; pulsos periféricos en ambos miembros; color, temperatura, sensibilidad y movimiento de la extremidad afectada; situación de la piel; existencia de una línea de separación.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería en relación con una oclusión arterial aguda se centra en proteger la extremidad afectada, controlar la ansiedad y reducir el riesgo de complicaciones secundarias al tratamiento anticoagulante.

Perfusión ineficaz del tejido: periférico

La protección del tejido isquémico frente a las lesiones antes de la cirugía o la trombólisis médica resultan esenciales. Tras la intervención quirúrgica existen riesgos de trombosis del lecho del injerto o alteraciones de la perfusión por el edema en el lecho quirúrgico.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitoree la perfusión de la extremidad, comparando las extremidades afectadas y no afectadas. Valore los pulsos periféricos (usando el estetoscopio Doppler si está indicado), la temperatura y el color de la piel, el relleno capilar, el movimiento y la sensibilidad cada 1-4 horas. Notifique de forma urgente cambios o síntomas de dolor que no responde o se agrava. La propagación de un trombo puede obstruir todavía más el flujo arterial, lo que agrava la isquemia tisular. Tras la cirugía, los espasmos arteriales pueden condicionar que la extremidad quede cianótica y sin pulso; el color y los pulsos deberían normalizarse en 12 horas. Puede formarse un trombo en el lecho quirúrgico o dentro del injerto, lo que produciría isquemia con dolor y otras manifestaciones de oclusión arterial. Pueden ser necesarias medidas adicionales para recuperar la circulación.

- Mantenga los líquidos intravenosos según se le indique. *Un volumen de sangre circulante adecuado es fundamental para mantener el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos.*
- Proteja la extremidad, manteniéndola horizontal o a un nivel más bajo que el corazón. Use un protector para la cama que permita alejar la ropa de la extremidad y utilice almohadillas para protegerla de las superficies abrasivas o duras. No aplique calor ni frío. *Mantener la extremidad más baja que el corazón aumenta el flujo de sangre colateral. Los tejidos isquémicos se dañan con facilidad tras un traumatismo mínimo, como el cizallamiento por la ropa de cama o la aplicación de calor o frío.*
- Tras la cirugía, evite elevar la articulación de la rodilla colocando almohadas por debajo de la misma o sentándose con una flexión de 90° de la cadera. *Estas posturas pueden alterar el flujo de sangre en el vaso afectado.*

Ansiedad

Los pacientes con una oclusión arterial aguda se suelen sentir muy ansiosos. La naturaleza intensa y rápida de las actividades requerir-

gicas puede resultarles abrumadoras y aumentar la ansiedad sobre su trastorno y posible evolución. Las manifestaciones de su ansiedad pueden incluir temblores, palpitaciones, intranquilidad, sequedad de boca, indefensión, incapacidad de relajarse, irritabilidad, tendencia a sufrir olvidos y falta de conciencia del entorno. Las medidas de enfermería se centran en conseguir la confianza del paciente y reducir los efectos de la ansiedad con el fin de disminuir el riesgo quirúrgico y facilitar la recuperación.

- Permanezca todo el tiempo que pueda con el paciente. Déle la oportunidad de expresar verbalmente su ansiedad; tranquilícele y apóyelo. Apoye los mecanismos de afrontamiento adaptativos. *La presencia de un enfermero atento consigue un entorno seguro en el cual expresar los temores y ansiedades. Los mecanismos de afrontamiento reducen el riesgo inmediato percibido y mejoran la capacidad de afrontar la situación de crisis.*
- Realice las medidas necesarias de forma expeditiva, pero tranquila. *Una actuación tranquila y confiada durante las medidas terapéuticas y hace ver al paciente y su familia que se está realizando un tratamiento adecuado del problema existente.*
- Valore la ansiedad al menos cada 8 horas. Intervenga cuando sea necesario para reducirla. *La valoración ayuda a determinar la intensidad de la ansiedad, la capacidad del paciente de controlarla y permite orientar las intervenciones para reducirla.*
- Reduzca los estímulos sensitivos en la medida posible. *Reducir los estímulos ambientales permite al paciente controlar en cierto sentido la ansiedad.*
- Hable lentamente y con claridad y evite interrupciones innecesarias cuando escucha al paciente. Dé orientaciones precisas, centradas en el momento actual. Implique al paciente en tareas sencillas y en la toma de decisiones en el grado que sea posible. *Un alto nivel de ansiedad interfiere con el aprendizaje. Mantener las interacciones centradas en la situación actual orienta el interés del paciente y le hace sentir que él es el más importante para el enfermero. Dar oportunidades para el autocuidado y la toma de decisiones refuerza la importancia del paciente y la sensación de que controla la situación.*

Alteración de la protección

Los tratamientos fibrinolíticos, anticoagulantes o de ambos tipos empleados en la disolución de los coágulos existentes y para prevenir la formación de otros aumentan el riesgo de sangrado. Una estrecha monitorización del estado físico y de los datos de laboratorio resulta esencial, igual que las medidas orientadas a reducir el riesgo de lesiones y sangrado.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore y notifique manifestaciones de alteración de la coagulación, incluida una hemorragia excesiva en las incisiones; un goteo prolongado en los sitios de inyección; hemorragia gingival, epistaxis o hematuria; petequias, hematomas o púrpura. Los anticoagulantes y los fibrinolíticos interfieren con la cascada de la coagulación y pueden ocasionar hemorragias anormales.

- Monitoree el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) durante el tratamiento con heparina y el tiempo de protrombina (TP) o el cociente normalizado internacional (INR) durante el tratamiento con anticoagulantes orales. Notifique los valores que se salen de los valores deseados. *El TTPa, el TP y el INR se prolongan con los tratamientos anticoagulantes. Los valores superiores a los deseados pueden indicar riesgo de hemorragia, y los valores inferiores indican que la anticoagulación es inadecuada.*
- Proteja al paciente de las lesiones. Utilice barras laterales de protección y otras medidas para prevenir caídas; evite las inyecciones parenterales y otras técnicas invasivas en la medida de lo posible;

ejerza presión sobre los puntos de inyección y las vías intravenosas durante 5 minutos y durante 20 minutos en las vías arteriales; utilice cepillos de dientes suaves y esponjas para la higiene oral; utilice una maquinilla eléctrica para el afeitado. *Los traumatismos menores pueden ocasionar hemorragias intensas, principalmente en pacientes que reciben fibrinolíticos.*

Asistencia comunitaria

Cuando prepare al paciente y su familia para la asistencia domiciliar o comunitaria de una oclusión arterial aguda, comente los siguientes temas, según exista indicación:

- Cuidado de la incisión
- Manifestaciones de las complicaciones que se deben notificar, incluidos síntomas de infección u oclusión del injerto o la arteria

- Tratamiento anticoagulante a largo plazo, incluidos los motivos, la dosis, las pruebas de laboratorio para el seguimiento y cuándo realizarlas, las interacciones con otros fármacos y las manifestaciones de un sangrado excesivo
- Cualquier limitación de la actividad o cambio en la dieta
- Cambios de la forma de vida para retrasar la aterosclerosis y controlar la hipertensión
- Medidas para mejorar la circulación periférica y mantener la integridad de los tejidos (v. comentario previo en la sección sobre aterosclerosis periférica de este capítulo).

Remita a los servicios de asistencia a domicilio (enfermería, fisioterapia, servicios de mantenimiento del hogar) según estén indicados.

TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN VENOSA

Los dos tipos fundamentales de trastorno de la circulación venosa son los oclusivos y los relacionados con un flujo ineficaz de la sangre venosa. Una alteración del flujo venoso puede ocasionar estasis y coagulación, además de cambios tisulares en relación con la congestión venosa.

Revisión de la fisiología

El sistema venoso es un sistema de baja presión comparado con el arterial. Las venas y vénulas son vasos de pared delgada distensibles. Aunque contienen músculo liso que les permite contraerse y expandirse, la media de las venas (capa muscular) es bastante más delgada que la arterial.

Las bajas presiones del sistema venoso le permiten servir como un reservorio para la sangre. La estimulación del sistema nervioso simpático permite la contracción de las venas y esto ayuda a mantener el volumen vascular. El sistema venoso de baja presión depende de las contracciones del músculo esquelético y los cambios de presión a nivel torácico y abdominal para mantener el retorno de sangre al corazón. A diferencia de las arterias, las venas de las extremidades cuentan con válvulas para evitar el flujo retrógrado de la sangre.

EL PACIENTE CON TROMBOSIS VENOSA

La **trombosis venosa** (denominada también *tromboflebitis*) es un trastorno en el que se forma un coágulo (trombo) en la pared de la vena y se asocia a inflamación de la pared venosa y cierto grado de obstrucción del flujo.

Los trombos venosos son más frecuentes que los arteriales porque las presiones y el flujo dentro del sistema venoso es menor (McCance y Huether, 2006). Los trombos pueden formarse en las venas superficiales y profundas. La **trombosis venosa profunda (TVP)** es una complicación frecuente de la hospitalización, la cirugía y la inmovilización.

Las intervenciones ortopédicas y obstétricas se asocian a un riesgo más alto de trombosis venosa, que puede aparecer en más del 50% de los pacientes sometidos a intervenciones ortopédicas, sobre todo relacionadas con la cadera y la rodilla (Kasper y cols., 2005). Otros factores de riesgo importantes de trombosis venosa incluyen las cirugías abdominales y torácicas, algunos tumores, traumatismos, embarazo y el uso de anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutorio. Véase cuadro 35-5.

CUADRO 35-5 Factores asociados a la trombosis venosa

- Inmovilización: infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, ictus, postoperatorio
- Cirugía: ortopédica, torácica, abdominal, genitourinaria
- Cáncer: pancreático, pulmonar, ovárico, testicular, urinario, mamario, gástrico
- Traumatismos: fractura vertebral, de la pelvis, femoral o tibial; traumatismos medulares
- Embarazo o parto
- Tratamiento hormonal: anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo
- Trastornos de la coagulación

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La TVP es una complicación frecuente de la cirugía y la inmovilidad; se suele desarrollar en las venas profundas de la pantorrilla (80%).
- La estasis venosa (flujo lento de la sangre), las alteraciones de la coagulación y las lesiones de los vasos (p. ej., inflamación) son factores precipitantes de una TVP.
- Un trombo o parte del mismo se puede desprender, viajar por el sistema venoso hacia el lado derecho del corazón y llegar a la circulación pulmonar, donde queda alojado (embolia pulmonar).

Fisiopatología

Tres factores patológicos, conocidos como *triada de Virchow*, se asocian a la tromboflebitis: estasis de la sangre, lesión de los vasos y aumento de la coagulabilidad de la sangre. Los traumatismos sobre los vasos estimulan la cascada de la coagulación. Las plaquetas se agregan en el lugar, sobre todo cuando existe estasis venosa. Las plaquetas y la fibrina forman el coágulo inicial y los eritrocitos quedan atrapados en esta malla de fibrina, de forma que el trombo crece (se propaga) en la dirección del flujo de sangre. La respuesta inflamatoria se activa y ocasiona hipersensibilidad, edema y eritema en la zona del trombo, que inicialmente flota dentro de la vena. Algunos fragmentos del trombo se pueden soltar y circulan en forma de émbolos. Los fibroblastos acaban por invadir el trombo, causando una cicatriz en la pared venosa.

sa y la destrucción de las válvulas. Aunque se puede recuperar la permeabilidad de la vena, las lesiones valvulares son permanentes y afectan al flujo direccional (Tierney y cols., 2005).

Trombosis venosa profunda

Las venas profundas de las piernas, sobre todo de la pantorrilla, y la pelvis crean el entorno más susceptible de trombosis venosa. Aproximadamente un 80% de las trombosis venosas profundas comienzan en las venas profundas de la pantorrilla y con frecuencia se propagan hacia las venas poplíteas y femoral (figura 35-10 ■) (Tierney y cols., 2005). La TVP suele ser asintomática y en algunos pacientes la primera sospecha se plantea tras una embolia pulmonar.

MANIFESTACIONES Cuando se producen, las manifestaciones de la TVP se deben principalmente al proceso inflamatorio asociado al trombo. El dolor de la pantorrilla, que se puede describir como opresivo o como un dolor sordo en la extremidad afectada, sobre todo al caminar, es el síntoma más frecuente. Puede aparecer hipersensibilidad, calor, edema y eritema a lo largo del trayecto de la vena afectada. La extremidad afectada puede estar cianótica y con frecuencia muestra edema. Es raro palpar un cordón por encima de la vena afectada. Un signo de Homan positivo (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión del pie) es un indicador poco fiable de TVP. Véase «Manifestaciones de la trombosis venosa», con un resumen de las manifestaciones de la trombosis venosa superficial y profunda.

MANIFESTACIONES de la trombosis venosa

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

- En general asintomática
- Dolor sordo en la extremidad afectada, sobre todo al caminar
- Posible hipersensibilidad, calor, eritema en la vena afectada
- Cianosis de la extremidad afectada
- Edema de la extremidad afectada

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

- Dolor e hipersensibilidad localizados en la vena afectada
- Enrojecimiento y calor siguiendo el trayecto de la vena
- Estructura cordonal palpable en la vena afectada
- Edema y enrojecimiento del tejido circundante

COMPLICACIONES Las principales complicaciones de la TVP incluyen la insuficiencia venosa (v. en este capítulo la sección siguiente) y la embolia pulmonar. La embolia pulmonar se produce cuando fragmentos del coágulo se sueltan de la pared venosa. Al desplazarse el coágulo va atravesando venas cada vez más grandes hasta llegar al lado derecho del corazón, desde donde entra a la circulación pulmonar, hasta llegar a impedir el flujo arterial en una parte de los pulmones.

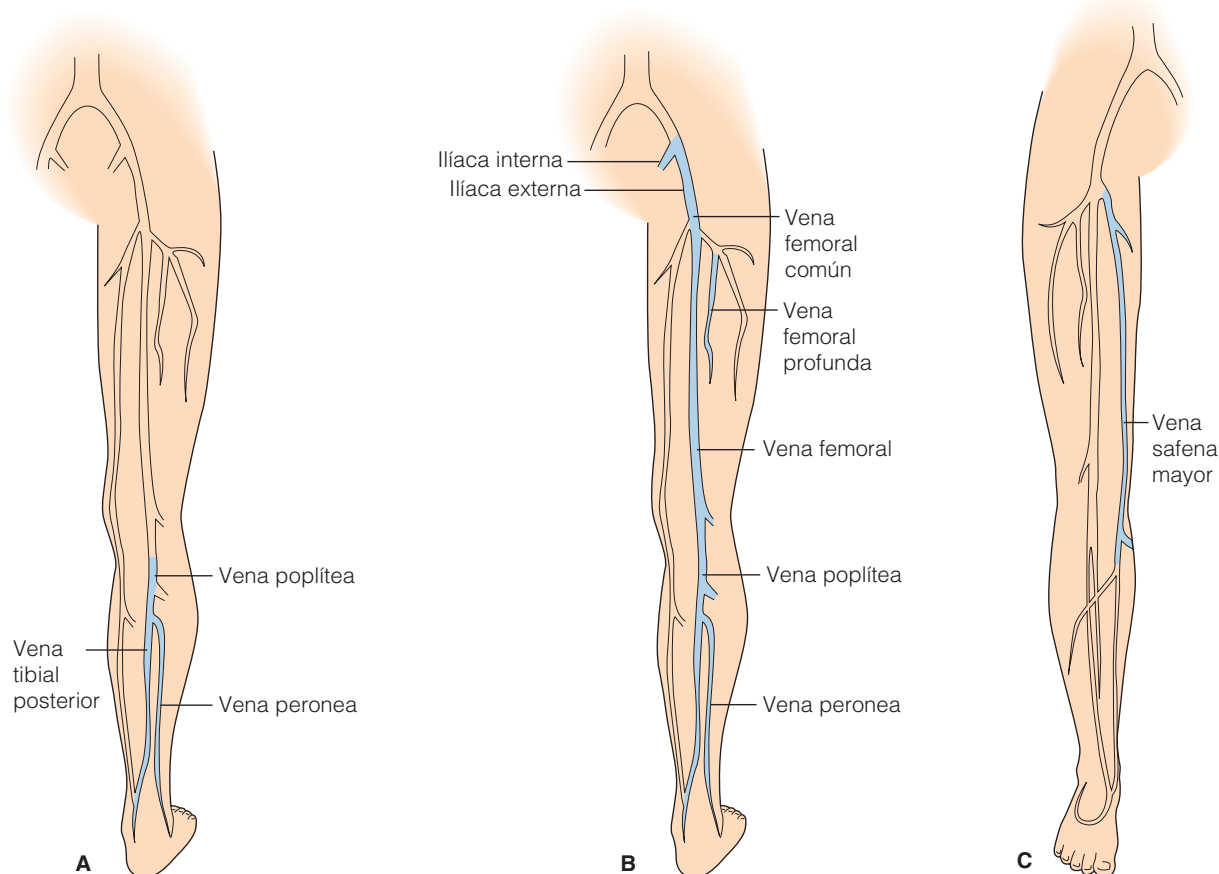



Figura 35-10 ■ Localizaciones habituales de las trombosis venosas. A. La localización más frecuente de la TVP. B. TVP que se extiende desde la pantorrilla a las venas ilíacas. C. Trombosis venosa superficial.

Esto ocasiona un desajuste entre la ventilación (flujo de aire) y la perfusión (flujo de sangre) en una región de los pulmones. El efecto sobre el intercambio de gases dependerá del tamaño del émbolo y del vaso ocluido. Véase en capítulo 39  más información sobre las embolias pulmonares.

Trombosis venosa superficial

Los catéteres y las infusiones venosas son el principal factor de riesgo para la trombosis venosa superficial. Este trastorno se puede desarrollar junto con una tromboangitis obliterante, una vena varicosa o una TVP. Puede aparecer de forma espontánea durante el embarazo o tras el parto. En algunos casos la trombosis venosa superficial de la vena safena mayor es el signo más precoz de un cáncer abdominal, como sucede en el cáncer de páncreas (Tierney y cols., 2005).

La trombosis venosa superficial se caracteriza por dolor e hipersensibilidad en la zona del trombo. Se puede palpar un cordón rojo, caliente y doloroso a lo largo de la vena afectada. La zona que rodea a esta vena puede aparecer enrojecida o edematosa (v. «Manifestaciones de la trombosis venosa» en página anterior).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Es importante distinguir la trombosis venosa de otras causas de dolor en la extremidad, como la celulitis, la tensión muscular, las contusiones o el linfedema. La anamnesis, la exploración física y las pruebas diagnósticas permiten establecer el diagnóstico. El tratamiento se centra en la prevención de la extensión del coágulo y en la valoración de las causas asociadas de base.

Diagnóstico

- La *ecografía venosa dúplex* es una prueba no invasiva que permite visualizar la vena y medir la velocidad de flujo de la sangre en las venas. Aunque con frecuencia no se ve el coágulo directamente, se puede adivinar su presencia por la incapacidad de comprimir la vena durante la exploración.
- La *pletismografía* es una prueba no invasiva que mide cambios del flujo de sangre a través de las venas. A menudo se combina con la ecografía Doppler. La pletismografía sirve sobre todo para diagnosticar las trombosis de las venas más superficiales o de mayor calibre.
- La *resonancia magnética (RM)* es otra forma no invasiva de detectar la TVP. Resulta especialmente útil cuando se sospecha trombosis de las venas cavas o pélvicas.
- La *venografía ascendente con contraste* utiliza un contraste inyectado para localizar y determinar la extensión del trombo venoso. Aunque es una técnica invasiva, cara e incómoda, la venografía con contraste es la herramienta diagnóstica más precisa para la trombosis venosa. Se emplea cuando el diagnóstico no queda claro con pruebas menos invasivas (Tierney y cols., 2005).

Profilaxis

Los medicamentos y otras medidas permiten prevenir la trombosis venosa cuando el riesgo es alto. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) previenen la TVP en pacientes sometidos a cirugía general u ortopédica, que sufren una enfermedad médica aguda o que necesitan un reposo prolongado en cama. La anticoagulación oral también sirve como profilaxis en pacientes con fracturas o sometidos a una cirugía ortopédica.

La elevación de los pies de la cama con las rodillas ligeramente flexionadas aumenta el retorno venoso. La movilización precoz y los

ejercicios para las piernas, como la flexión y extensión del tobillo, facilitan el flujo venoso por la compresión muscular. Los dispositivos de compresión neumática intermitente aplicados en las piernas permiten prevenir de forma eficaz la TVP. Se utilizan también cuando está contraindicada la anticoagulación por un elevado riesgo de hemorragia (Kasper y cols., 2005). Las medias elásticas también permiten prevenir la trombosis venosa en pacientes de riesgo.

Medicamentos

Los anticoagulantes para prevenir la propagación del coágulo y permitir al propio sistema lítico del cuerpo disolver el coágulo son la base del tratamiento de la trombosis venosa. Los fármacos fibrinolíticos, como estreptocinasa o t-PA, pueden acelerar el proceso de lisis del coágulo y prevenir las lesiones en las válvulas venosas. Sin embargo, no se dispone de prueba alguna de que el tratamiento fibrinolítico sea más eficaz para prevenir la embolia pulmonar en pacientes con una TVP que los anticoagulantes (Kasper y cols., 2005). Además aumenta el riesgo de hemorragia y sangrado de forma significativa.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como indometacina y naproxeno, pueden reducir la inflamación de las venas y conseguir alivio sintomático, sobre todo en pacientes con una trombosis venosa superficial.

ANTICOAGULANTES Los anticoagulantes se administran para prevenir la extensión del coágulo y reducir el riesgo de embolia pulmonar. Véase «Administración de medicamentos» en las páginas 1189-1190 en el que se recogen las implicaciones para enfermería de los tratamientos anticoagulantes.

La anticoagulación se empieza con heparina no fraccionada o de BPM. Tras una embolada intravenosa inicial de 7500-10.000 unidades de heparina no fraccionada, se inicia una infusión continua de 1000-1500 unidades internacionales de heparina por hora. La dosis se calcula de forma que se mantenga un TTPa aproximadamente doble que el control o valor normal. La dosis prescrita se administra con una bomba de infusión. Una responsabilidad de enfermería importante es controlar la infusión con frecuencia. Las inyecciones de heparina subcutáneas son una alternativa a la infusión intravenosa en algunos casos.

Las heparinas de BPM se usan cada vez más en la prevención y tratamiento de las trombosis venosas. No necesitan una monitorización estrecha de laboratorio como las heparinas no fraccionadas. La heparina de BPM se administra de forma subcutánea en dosis fijas una o dos veces diarias, lo que permite el tratamiento ambulatorio. Las heparinas de BPM aportan ventajas adicionales, porque son más eficaces y se asocian a menos riesgos de hemorragia y trombocitopenia que las heparinas no fraccionadas convencionales.

La anticoagulación oral con warfarina se puede empezar a la vez que el tratamiento con heparina. Solapar heparina y warfarina durante 4-5 días resulta importante porque el efecto anticoagulante completo de warfarina se retrasa e incluso puede fomentar la coagulación durante los primeros días de administración (Tierney y cols., 2005). Las dosis de warfarina se ajustan para mantener un INR de 2-3 (Kasper y cols., 2005).


Cuando se consigue este nivel, se interrumpe la heparina y se prescribe una dosis de mantenimiento de warfarina para prevenir las trombosis repetidas. Los anticoagulantes se suelen mantener durante al menos 3 meses. Cuando la TVP recidiva o existen factores de riesgo, como alteraciones de la coagulabilidad o cáncer, el tratamiento anticoagulante puede ser prolongado. Es preciso un seguimiento regular



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Tratamiento anticoagulante

HEPARINA

La heparina interfiere con la cascada de la coagulación al inhibir los efectos de la trombina y evitar la conversión del fibrinógeno en fibrina. Esto impide que se forme un coágulo de fibrina estable. En concentraciones terapéuticas, heparina prolonga el tiempo de trombina, el tiempo de coagulación y el tiempo parcial de tromboplastina activada. Cuando se administra por vía intravenosa su efecto es inmediato. Administrado por vía subcutánea actúa en una hora. Cuando se interrumpe la heparina, los tiempos de coagulación se normalizan en 2-6 horas (Spratto y Woods, 2003). La *trombocitopenia inducida por heparina (TIH)* es una posible complicación del tratamiento con heparina no fraccionada. Véase en el capítulo 34  más información sobre la TIH y las responsabilidades de enfermería en la monitorización de esta peligrosa complicación.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar los antecedentes de sangrados no explicados o activos. Valorar los resultados de laboratorio para buscar un perfil de coagulación anormal o datos de sangrado activo.
- Administrar una dosis de prueba si está indicada en pacientes con antecedentes de alergias múltiples o asma.
- Administrar mediante inyección subcutánea profunda; se prefiere la región abdominal. No inyectar a menos de 5 cm del ombligo. Cambiar los sitios de punción. No aspirar antes de la inyección ni realizar masajes tras la misma.
- Las soluciones intravenosas se pueden diluir en glucosado, salino fisiológico o Ringer. Usar una bomba de infusión.
- Mantener a mano sulfato de protamina, un antagonista de la heparina, por si fuera preciso tratar una hemorragia excesiva.
- Monitorizar y notificar resultados de laboratorio anormales, como valores de TTPa fuera de los normales.
- Notificar de forma urgente las evidencias de sangrado, como hematemesis, hematuria, hemorragia gingival o dolor de espalda o abdominal inexplicados.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Notificación de cualquier hemorragia anormal o menstruación excesivamente abundante.
- Utilización de una maquinilla de afeitar eléctrica y un cepillo dental suave; prevención de las lesiones dejando libres los pasillos, usando luces por la noche y otras medidas. No consumir alcohol.
- Evitación de los deportes de contacto mientras se reciben anticoagulantes.
- Evitación del consumo de grandes cantidades de alimentos ricos en vitamina K (verduras amarillas y verde oscuro).
- Evitación del consumo de ácido acetilsalicílico o AINE cuando se recibe heparina salvo que el médico lo indique.
- Uso de un brazaletes de alerta médica y aviso a todos los profesionales sanitarios (incluidos dentistas y podólogos) sobre el tratamiento.

HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Ardeparina
Dalteparina
Enoxaparina
Tinzaparina

Las heparinas de BPM son la fracción más biodisponible de la heparina y consiguen un efecto anticoagulante más preciso y predecible que las heparinas no fraccionadas. Igual que la heparina no fraccionada, la heparina de BPM impide la conversión de la protrombina a trombina, la liberación de tromboplastina de las plaquetas y la formación de un coágulo estable. Las heparinas de BPM no se pueden emplear de forma intercambiable entre ellas o con la heparina no fraccionada. Aunque el riesgo de

trombocitopenia inducida por heparina es notablemente menor con la heparina de BPM, los pacientes que recibieron tratamiento previo con heparina no fraccionada pueden desarrollar una TIH cuando reciben heparinas de BPM.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar datos de hemorragia activa, antecedentes de trastornos hemorrágicos o trombocitopenia o sensibilidad a la heparina, los sulfitos o derivados del cerdo.
- Monitorizar hemorragias infrecuentes u ocultas. El TP y el TTPa pueden estar dentro de valores normales, aunque exista una hemorragia.
- Administrar este fármaco mediante inyección subcutánea profunda en la pared abdominal, el muslo o las nalgas. Rotar los sitios de administración. No aspirar ni masajear.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Técnica de autoadministración subcutánea, pauta de administración y rotación de los lugares. Evitar frotar la zona tras administrar el compuesto para evitar la formación de hematomas.
- Evitar el ácido acetilsalicílico, los AINE u otros compuestos de venta sin receta, salvo que los recomiende el médico.
- Notificación inmediata de hematomas o sangrados, de dolor torácico, de la disnea, del prurito, de la aparición de un exantema o del edema al médico de primaria.
- Cumplimiento de todas las visitas de seguimiento programadas.

ANTICOAGULANTES ORALES**Warfarina (cumadina)**

Warfarina interfiere con la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K en el hígado, lo que produce su agotamiento. No afecta a los factores de la coagulación circulantes ni a los coágulos que ya existen. La warfarina inhibe la extensión de los trombos existentes y la formación de trombos nuevos. Su acción es acumulativa y más prolongada que la de heparina.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar los resultados de laboratorio y los antecedentes de hemorragias anormales.
- Múltiples fármacos afectan al metabolismo y la unión a las proteínas de la warfarina; anotar todos los medicamentos y valorar posibles interacciones con warfarina.
- No administrar este compuesto durante el embarazo porque puede producir malformaciones congénitas.
- Los comprimidos orales se pueden triturar y administrar sin relación con las comidas.
- Diluir la warfarina intravenosa con el diluyente que trae; administrar el fármaco en 4 horas mediante inyección intravenosa directa a una velocidad de 25 mg/min.
- Mantener disponible vitamina K para revertir los efectos de la warfarina si se produjera una hemorragia o sangrado excesivo.
- Monitorizar el TP y el INR; notificar los valores que no se ajusten a los deseados.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Si se produjera un sangrado (hematemesis, presencia de sangre roja brillante o aspecto negro alquitranado de las heces, hematuria, sangrado en la encía, hematomas excesivos, etc.), no tomar la dosis prescrita y avisar al médico de forma inmediata. Se ha de notificar de la aparición de exantema o manifestaciones de hepatitis (orina oscura, malestar, piel o esclerótica amarillas).
- La warfarina se debe tomar a la misma hora del día; no cambiar de marca porque sus efectos pueden ser distintos.

(Continúa)

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Tratamiento anticoagulante (cont.)

- La hemorragia menstrual puede estar ligeramente aumentada; avisará a su médico de atención primaria si aumenta mucho. Deberá emplear métodos anticonceptivos fiables mientras toma warfarina para evitar embarazos. Si cree que puede estar embarazada, deberá informar de forma inmediata al médico.
- Adopción de precauciones para prevenir las lesiones y sangrado; uso de un cepillo dental suave y de una maquinilla de afeitar eléctrica, uso de zapatos y utilización de luces por la noche. Evitar los deportes de contacto.
- Evitación del tabaco, el alcohol y los fármacos de venta sin receta, salvo que se los indique de forma específica su médico. Notificación a todos los profesionales sanitarios, incluidos dentistas y podólogos, del tratamiento. Uso de un brazalete de alerta médica.
- Realización de pruebas de laboratorio según programación y cumplimiento de todas las visitas de seguimiento programadas.

para asegurar tiempos de protrombina (INR) dentro de los valores deseados de anticoagulación.

Tratamientos

Entre los tratamientos para la trombosis venosa se incluyen medidas para aliviar los síntomas y reducir la inflamación. Cuando existe una trombosis venosa superficial, la aplicación de compresas húmedas calientes sobre la vena afectada, el reposo de la extremidad y los antiinflamatorios suelen aliviar los síntomas.

En la trombosis venosa profunda se puede indicar reposo en cama. La duración viene determinada por la extensión del edema de la pierna. Las piernas se elevan 15-20° con ligera flexión de las rodillas, por encima del nivel del corazón para fomentar el retorno venoso y evitar la estasis de la sangre. Las medias elásticas antiembolia o los dispositivos de compresión neumática también se prescriben con frecuencia para fomentar la acción de bombeo muscular que permite el retorno venoso al corazón. Cuando se puede, se recomienda caminar y evitar estar sentado o de pie mucho rato. También se debe evitar cruzar las piernas, además de las ropas muy ajustadas o las medias con elásticos.

Cirugía

La trombosis venosa se suele tratar de forma eficaz con medidas conservadoras y anticoagulación. Sin embargo, en algunos casos se precisa la cirugía para eliminar el trombo, evitar su extensión a las venas profundas y prevenir los efectos de la embolización.

La *trombectomía venosa* se realiza cuando los trombos se alojan en la vena femoral y es preciso eliminarlos para prevenir las embolias pulmonares o la gangrena. La extracción con éxito de los trombos mejora con rapidez la circulación venosa, pero la duración de este efecto es variable.

Cuando los trombos venosos recidivan y la anticoagulación está contraindicada, se puede poner un filtro en la vena cava para capturar los émbolos de la pelvis y las extremidades inferiores, lo que prevenirá la embolia pulmonar. Existen distintos tipos de filtros (figura 35-11 ■). El filtro Greenfield se utiliza mucho porque puede capturar émbolos dentro de su punta, al tiempo que mantiene la permeabilidad de la vena cava. Este filtro se puede colocar bajo control radioscópico con anestesia local. La morbilidad asociada a estos filtros es muy baja.

Una trombosis extensa de la vena safena puede obligar a ligar esta vena y dividirla en el lugar en que se une a la vena femoral para prevenir que el coágulo llegue al sistema venoso profundo. Una vena afectada por una trombosis séptica se reseca para controlar la infección y también se empieza tratamiento antibiótico.

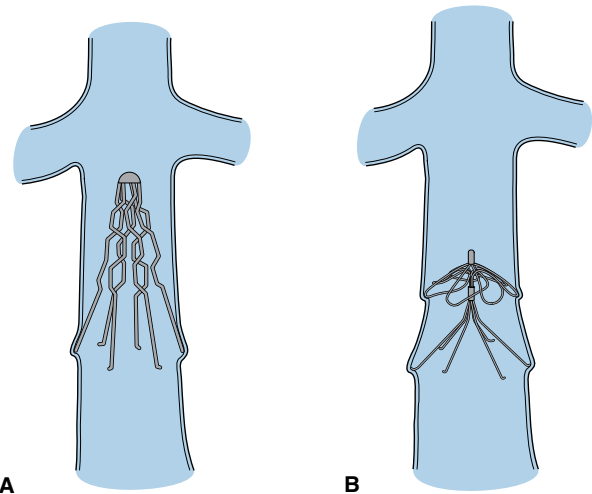


Figura 35-11 ■ Filtros de la vena cava. A. Filtro Greenfield. B. Filtro de nitinol.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La prevención de la trombosis venosa es un importante aspecto de la asistencia de enfermería en todos los pacientes de riesgo. Coloque a los pacientes de forma que se fomente el flujo venoso de las extremidades inferiores, con los pies elevados y las rodillas ligeramente flexionadas. Evite colocar almohadas debajo de las rodillas y aquellas posturas en las que las caderas y rodillas están demasiado flexionadas. Utilice una tumbona o alzapiés cuando se siente. Permita la deambulación de los pacientes lo más pronto posible y mantenga un programa de deambulación regular durante el día. Enseñe los ejercicios de flexión y extensión del tobillo, recordando a los pacientes con frecuencia la necesidad de realizarlos. Aplique una media elástica y dispositivos de compresión neumática cuando estén indicados. Enseñe a los pacientes a no cruzar las piernas cuando estén sentados o en la cama. Indague sobre el posible tratamiento profiláctico con heparina o warfarina en pacientes sometidos a cirugía ortopédica u otras intervenciones de alto riesgo. Valore con frecuencia las vías intravenosas. Cambie el lugar y el catéter empleado según marquen los protocolos de su centro o cuando note signos de inflamación local.

Valoración

La valoración de los pacientes con trombosis venosa incluye búsqueda de síntomas y factores de riesgo.

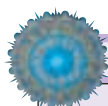
- **Anamnesis:** presencia de dolor en la pierna o la pantorrilla, duración, características y efectos de la deambulación sobre el mismo; antecedentes de trombosis venosa u otros trastornos de la coagulación; medicamentos actuales.
- **Exploración física:** inspeccione la extremidad afectada para valorar enrojecimiento, edema. Palpe el miembro para descartar hipersensibilidad, calor, estructuras cordonales. Valore la temperatura corporal.
- **Pruebas diagnósticas:** estudios de coagulación (TTPa, TP, INR). Véase más abajo «Plan asistencial de enfermería», un ejemplo de la valoración de una paciente con trombosis venosa profunda.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Además de las medidas preventivas descritas antes, los diagnósticos de enfermería prioritarios para los pacientes con trombosis venosa incluyen dolor, mantenimiento de la perfusión e integridad tisular y posibles efectos adversos de los tratamientos prescritos.

Dolor

El dolor asociado a la trombosis venosa se debe a la inflamación de la vena afectada. Puede agravarse por el uso de la extremidad afectada. Las molestias se agravan por el edema y la tumefacción asociados. Las medidas orientadas a reducir la inflamación suelen mejorar el dolor.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con trombosis venosa profunda

La Sra. Opal Hipps, de 75 años, vive sola con su perro, Chester, en su casa de las afueras. Se jubiló del trabajo como empleada de correos hace 10 años y ahora pasa mucho tiempo leyendo y viendo la televisión. La semana pasada presentó un dolor vago en la pierna derecha. No le prestó mucha atención hasta anoche, cuando se convirtió en un dolor mucho más intenso en la pantorrilla derecha. Le llamó la atención que la pierna derecha parecía mucho más gruesa que la izquierda y que tenía mucha hipersensibilidad al tacto. Tras consultar al médico y realizarse estudios de ecografía Doppler, la Sra. Hipps ingresa en el hospital con el diagnóstico de trombosis venosa profunda de la pierna derecha. Se indica reposo en cama y heparina intravenosa. Michael Cookson, ET, es el enfermero encargado de recibir y atender a esta paciente.

VALORACIÓN

El Sr. Cookson observa que la Sra. Hipps estuvo ingresada 14 meses antes para corregir una fractura de fémur. La paciente dice: «Este tema del coágulo me tiene realmente preocupada». También le dice al enfermero que está preocupada sobre quién puede cuidar de su perro mientras ella está ingresada. La exploración muestra talla 1,57 m, peso 68 kg, T 37,3 °C; constantes vitales normales. La pierna izquierda está caliente y rosada, con pulsos periféricos potentes y un buen relleno capilar. La pantorrilla derecha está roja oscura, muy caliente y seca al tacto. Durante la palpación está hipersensible. Los pulsos femoral y poplíteo derechos son fuertes y los pulsos pedios y tibial posterior resultan de difícil localización. El diámetro de la pantorrilla derecha es 1,27 cm mayor que el izquierdo.

DIAGNÓSTICOS

- **Dolor** en relación con la respuesta inflamatoria en la vena afectada
- **Ansiedad** en relación con la hospitalización inesperada y la incertidumbre sobre la gravedad de la enfermedad
- **Perfusión tisular ineficaz: periférica** en relación con la menor circulación venosa a la pierna derecha
- **Riesgo de deterioro de la integridad cutánea** en relación con la estasis de sangre venosa en la pierna derecha

RESULTADOS ESPERADOS

- Verbalización de alivio del dolor en la pierna derecha el día del alta.
- Verbalización de una menor ansiedad al segundo día del ingreso.
- Confirmación de una reducción del diámetro de la pierna derecha en 0,64 cm al quinto día del ingreso.
- Mantenimiento de una piel intacta en el pie derecho durante todo el ingreso.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Elevar las piernas, manteniendo una ligera flexión de la rodilla mientras permanezca encamada.

- Aplicar compresas calientes humedecidas sobre la pierna derecha con un criterio temporal de 2 horas de aplicación y 2 horas de descanso durante todo el día.
- Administrar los analgésicos prescritos y compruebe su eficacia.
- Pasar un tiempo con la Sra. Hipps explicándole qué es la trombosis venosa y su tratamiento.
- Quedar con algún amigo o vecino de la paciente para que saque a pasear al perro.
- Aplicar medias de compresión antiembolia según necesidad; quitarlas durante 30 minutos cada 8 horas.
- Monitorizar los valores de laboratorio para determinar el efecto de los anticoagulantes; notificar los resultados que no se ajusten a los valores deseados.
- Ayudar a la deambulación progresiva cuando se autorice.
- Inspeccionar las piernas y pies y registrar los hallazgos cada 8 horas.

EVALUACIÓN

A los 7 días de ingreso, el dolor de la pierna derecha de la Sra. Hipps ha desaparecido y el diámetro de su pantorrilla derecha es igual al de la izquierda. La Sra. Hipps reconoce ante el Sr. Cookson que su miedo se debía en realidad a que un primo suyo fue hospitalizado por el mismo problema y se le tuvo que amputar la pierna. Tras hablar sobre el trastorno y los pasos que puede adoptar para prevenir la reaparición del proceso, se siente mucho menos ansiosa. Antes del alta, la paciente revisa las instrucciones de las medias de compresión antiembolia, la necesidad de pasear a diario, la dosis de warfarina y las visitas de seguimiento programadas. Su vecina Kate vino a recogerla. Cuando la paciente se estaba montando en el coche, Kate le pasó un pequeño perro pardo y le dijo «He cuidado bien de Chester durante su ausencia, pero la ha echado de menos». La Sra. Hipps sonrió y le garantizó al Sr. Cookson que llamaría al teléfono que le había dado si tenía alguna duda.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Describa los motivos fisiopatológicos del dolor en la pierna derecha de la Sra. Hipps.
2. ¿Cómo respondería si la paciente le dijera que carece de suficiente dinero para comprar los anticoagulantes prescritos en su casa?
3. ¿En qué sentido se modificaría la enseñanza y los planes de alta si la Sra. Hipps tuviera dificultades para cuidar de sí misma?
4. Diseñe un plan de asistencia para esta paciente en relación con el diagnóstico de enfermería *Intolerancia a la actividad*. Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Valore de forma regular la localización, características e intensidad del dolor con una escala estandarizada. Notifique el agravamiento del dolor o los cambios de localización o características. *Las sustancias tisulares liberadas durante el proceso inflamatorio pueden estimular los receptores del dolor. Además, el edema localizado genera presión sobre las estructuras sensibles al dolor de la región inflamada, lo que aumenta las molestias. Cuando se reducen la inflamación y el edema, el dolor debería desaparecer. El dolor continuado o progresivo puede indicar la extensión de la trombosis. Un dolor torácico agudo puede indicar una embolia pulmonar, que obliga a una intervención inmediata.*
- Mida el diámetro de la pantorrilla y el muslo de la extremidad afectada el día del ingreso y a diario después. Notifique de forma inmediata aumentos del mismo. *El proceso inflamatorio produce vasodilatación y aumenta la permeabilidad vascular, lo que ocasiona edema en la extremidad afectada. Las medidas basales y posteriores permiten valorar la eficacia del tratamiento.*
- Aplique calor húmedo a la extremidad afectada al menos cuatro veces diarias mediante compresas húmedas templadas o con una almohadilla especial. *El calor húmedo penetra en los tejidos de forma más profunda. El calor potencia la vasodilatación y permite que se reabsorba el exceso de líquido hacia la circulación. La vasodilatación también reduce las resistencias dentro del vaso afectado y esto alivia el dolor. Cuando el edema desaparece, la presión sobre los tejidos circundantes se reduce y esto mejora el dolor.*
- Mantenga el reposo en cama según se indique. *El uso de los músculos de las piernas para caminar agrava el proceso inflamatorio y aumenta el edema. Esto puede agravar la compresión venosa y el dolor.*

Perfusión tisular ineficaz: periférica

Al desarrollarse trombos, ocluyen la luz de la vena y obstruyen el flujo de sangre. Además, la respuesta inflamatoria asociada puede causar espasmos vasculares, lo que altera todavía más el flujo de sangre venosa y arterial y la perfusión tisular. Las alteraciones de la perfusión tisular a su vez privan a los tejidos de oxígeno y nutrientes. En consecuencia, los tejidos distales de la extremidad afectada tienen riesgo de ulceración e infecciones.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore los pulsos periféricos, la integridad de la piel, los tiempos de relleno capilar y el color de las extremidades al menos cada 8 horas. Notifique de forma inmediata los cambios. La valoración de ambas extremidades permite comparar los miembros afectados y no afectados. Unos pulsos débiles o ausentes, la alteración del relleno capilar o los cambios notables de color en la extremidad afectada pueden indicar extensión del trombo o una posible complicación.

- Valore la piel de la extremidad inferior y el pie afectados al menos cada 8 horas o con mayor frecuencia si está indicado. *Una valoración frecuente resulta esencial para detectar signos precoces de degeneración del tejido y poder aplicar medidas de protección para los tejidos vulnerables. Una intervención precoz fomenta la cicatrización y recuperación de la integridad tisular; si se deja evolucionar el cuadro, se puede producir necrosis y posible gangrena.*
- Eleve las extremidades todo el tiempo, manteniendo las rodillas ligeramente flexionadas y las piernas por encima del nivel del cora-

zón. *La elevación de las extremidades mejora el retorno venoso y reduce el edema periférico. La flexión de la rodilla fomenta la relajación muscular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Quite las medias antiembolismo o los dispositivos de compresión neumática durante 30-60 minutos para permitir la higiene diaria. Las medias antiembolismo (p. ej., los pantalones TED) y los dispositivos de compresión neumática ejercen presión sobre la extremidad y favorecen el retorno venoso. Sin embargo, también pueden alterar la perfusión regular de la dermis. Su retirada periódica permite valorar el tejido subyacente y favorecen la perfusión de la dermis, lo que reduce el riesgo de degeneración cutánea. Su uso puede continuarse tras el alta para reducir el riesgo de recaída de la trombosis venosa.

- Utilice jabones suaves, soluciones y lociones para limpiar todos los días la extremidad y el pie afectados. Seque con pequeños golpecitos tras el lavado y aplique una crema hidratante o lociones que no tengan una base alcohólica. *La higiene diaria con jabones y soluciones que no causan desecación elimina posibles patógenos de la superficie de la piel y mantiene la integridad de la primera línea defensiva frente a las infecciones. Los jabones o soluciones cáusticos o demasiado fuertes pueden secar y agrietar la piel. La piel seca y agrietada permite el acceso de las bacterias y otros microorganismos a los tejidos, con infección de los mismos y riesgo de úlceras y gangrena venosa.*
- Utilice colchones antiescara o protectores de lana en la cama según demanda. *Los colchones antiescara y los protectores permiten distribuir el peso de forma más regular y evitar el exceso de presión en los tejidos afectados.*
- Anime al paciente a realizar cambios frecuentes de postura, al menos cada 2 horas mientras permanezca despierto. *Los cambios frecuentes de posición reducen la presión sobre las prominencias óseas y los tejidos edematosos, lo que reduce el riesgo de degradación del tejido.*

Protección ineficaz

La anticoagulación interfiere con los mecanismos corporales normales de la coagulación, aumentando el riesgo de sangrado.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore y notifique de forma inmediata datos sugestivos de sangrado, como petequias, hematomas, sangrados gingivales, sangre evidente u oculta en las heces, el vómito o la orina, dolor no explicado de espalda o abdomen. Los anticoagulantes interfieren con la capacidad de formar un coágulo estable y previenen el sangrado excesivo. Incluso un traumatismo menor, como cepillarse los dientes o darse un golpe con un mueble, puede ser causa de hemorragia.

- Monitoree los resultados de laboratorio, incluido el INR (tiempo de protrombina), el TTPa, la hemoglobina, el hematocrito, según indicación. Notifique los valores que no se ajusten a los deseados o normales. *Las pruebas de la coagulación se utilizan para monitorizar los efectos de los tratamientos anticoagulantes. Los valores dentro de los deseados previenen el desarrollo de más coágulos y se asocian a un riesgo bajo de sangrado y hemorragia. Una reducción de la hemoglobina y el hematocrito puede indicar un sangrado no detectado.*

Deterioro de la movilidad física

Aunque el encamamiento prolongado no se necesita en general, esta medida se asocia a múltiples problemas, como estreñimiento, con-

tracturas articulares, atrofia muscular y aburrimiento. Los objetivos de la asistencia de enfermería incluyen mantener la amplitud de movimiento articular, reducir la atrofia muscular y reducir el aburrimiento.

- Fomente la realización de ejercicios en el arco de movilidad (ADM) al menos cada 8 horas. Realice movimientos pasivos según sea preciso. *Los ejercicios de ADM mantienen la movilidad articular y previenen las contracturas. Los movimientos activos (realizados por el paciente) también previenen la atrofia muscular y conservan la función. Aunque los ejercicios de ADM pasivos no previenen la atrofia muscular, mantienen la movilidad articular.*
- Fomente los cambios frecuentes de posición, la respiración honda y la tos. *Una inmovilización prolongada puede alterar la limpieza de la vía aérea y ser origen de complicaciones respiratorias, como atelectasias o neumonía. Girarse, toser y respirar profundamente facilitan la expulsión de las secreciones de la vía respiratoria, la limpieza de la vía aérea y la ventilación alveolar.*
- Fomente el consumo de mucho líquido y fibra en la dieta. *El estreñimiento es una complicación frecuente de la inmovilidad porque se reduce la motilidad digestiva y se pierde la fuerza de los músculos abdominales. Aumentar la ingesta de líquidos y fibra ayuda a mantener unas heces blandas, que se expulsan con facilidad.*
- Ayude y fomente la deambulación si se permite. *La deambulación fomenta el flujo de sangre venosa, ayuda a mantener el tono muscular y la movilidad articular y aumenta la sensación de bienestar.*
- Fomente actividades recreativas, como la lectura, el trabajo manual u otras aficiones, los videojuegos o la televisión y las actividades sociales. *El aburrimiento puede conducir al adocenamiento y la inercia con escasa actividad física o estimulación mental, lo que aumenta el riesgo de complicaciones secundarias a la inmovilidad.*

Riesgo de perfusión tisular ineficaz: cardiopulmonar

Un trombo formado en las venas profundas de las piernas o la pelvis se puede romper o fragmentar y causar una embolia. Los émbolos originados en el sistema venoso suelen quedar atrapados en la circulación pulmonar (embolia pulmonar). Se altera el intercambio de gases en la zona afectada porque el flujo de sangre se interrumpe o se reduce en una zona de los pulmones bien ventilada (v. capítulo 38 ∞).

- Valore con frecuencia el estado respiratorio, incluida la frecuencia, profundidad y facilidad de la respiración y la saturación de oxígeno. *Un desajuste entre la ventilación y la perfusión puede afectar de forma significativa al intercambio de gases, causar respiraciones rápidas y superficiales, disnea con falta de aire y una reducción de la saturación de oxígeno.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique de inmediato la aparición de dolor torácico o disnea, ansiedad o sensación de muerte inminente. Las manifestaciones de embolia pulmonar se parecen a las de un infarto de miocardio. Una intervención rápida para recuperar el flujo pulmonar puede reducir el riesgo de efectos adversos significativos.

- Inicie el tratamiento con oxígeno, eleve la cabecera de la cama y tranquilice al paciente que sufre manifestaciones de una embolia pulmonar. *La oxigenoterapia y la elevación de la cabecera de la cama mejoran la ventilación y el intercambio de gases en los alvéolos bien perfundidos, lo que ayuda a mantener la oxigenación tisular. Tranquilizar al paciente reduce su ansiedad y retrasa la fre-*

cuencia respiratoria, lo que permite respirar más hondo y mejorar la ventilación alveolar.

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 35-3 permite ver las interrelaciones entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería para los pacientes con trombosis venosa profunda.

Asistencia comunitaria

Las medidas terapéuticas de la trombosis venosa se pueden iniciar y realizar de forma ambulatoria o mantenerse durante mucho tiempo tras el alta hospitalaria. Incluya los siguientes temas en la formación para la asistencia domiciliar:

- Explicaciones sobre el proceso de la enfermedad
- Medidas terapéuticas, incluidos los estudios de laboratorio y su finalidad, los medicamentos y los efectos adversos que se deben notificar
- Métodos adecuados para aplicar calor
- Limitaciones de la actividad indicadas
- Medidas para la prevención de futuros episodios de trombosis venosa
- Importancia de las visitas de seguimiento y los estudios de laboratorio programados

Remita a los pacientes a los servicios de asistencia de enfermería comunitarios para la valoración y refuerzo continuados de la formación. Remita a servicios de ayuda para las AVD y el mantenimiento del hogar según esté indicado. Valorar remisión para fisioterapia si es preciso.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 35-3 El paciente con una TVP



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

La **insuficiencia venosa crónica** es un trastorno con un retorno inadecuado de sangre durante un período de tiempo prolongado. La trombosis venosa profunda es la causa más frecuente de insuficiencia venosa crónica. Otros trastornos que pueden contribuir son las venas varicosas o los traumatismos en las piernas; en algunos casos se produce sin un factor precipitante reconocible (Kasper y cols., 2005; Tierney y cols., 2005).

Fisiopatología

Tras una TVP, las venas grandes pueden permanecer ocluidas, lo que aumenta la presión sobre las demás venas de las extremidades. Este aumento de la presión distiende las venas, separa las valvas de las válvulas y altera su capacidad de cierre. La TVP también causa lesiones en las valvas valvulares, lo que determina su engrosamiento y contracción y esto se traduce en una alteración del flujo unidireccional de sangre y el vaciamiento de las venas profundas (Porth, 2005).

Cuando las válvulas venosas se vuelven insuficientes, la acción de bombeo muscular producida durante la actividad no consigue propulsar la sangre de regreso hacia el corazón. La sangre venosa se recoge y localiza en la parte inferior de la pierna (*estasis venosa*). Las presiones venosas en la pantorrilla y parte distal de la pierna aumentan, sobre todo durante la deambulación. Este aumento de la presión altera también la circulación arterial de los miembros inferiores. La capacidad del organismo de aportar suficiente oxígeno y nutrientes a las células y eliminar los desechos metabólicos se reduce. Al final queda tan poco oxígeno y nutrientes que las células empiezan a morir. La piel se atrofia y el tejido subcutáneo se necrosa. La degradación de los eritrocitos en los tejidos congestivos condiciona una pigmentación parda de la piel (Porth, 2005). Se desarrollan úlceras por estasis venosa. Los tejidos congestionados alteran la capacidad del cuerpo de aumentar el aporte de oxígeno, nutrientes y energía metabólica para que se cure la úlcera. Este trastorno empeora y las úlceras aumentan de tamaño con el tiempo. La circulación venosa congestiva también impide que la sangre organice las respuestas inflamatorias e inmunitarias eficaces, lo que aumenta de forma notable el riesgo de infección del tejido ulcerado (McCance y Huether, 2006).

Manifestaciones

Las manifestaciones de la insuficiencia venosa crónica incluyen edema de los miembros inferiores distales, prurito y molestias en la extremidad afectada que aumentan con la bipedestación prolongada. La extremidad está cianótica. Pueden desarrollarse úlceras por estasis repetidas (figura 35-12 ■), en general localizadas encima del tobillo en la superficie medial o anterior de la pierna. Estas úlceras se curan con dificultad y forman un tejido cicatricial que se rompe con facilidad. Los tejidos que rodean la úlcera aparecen brillantes, atróficos y cianóticos y la piel tiene una pigmentación pardusca. Otros cambios cutáneos que pueden encontrarse incluyen ecema o dermatitis de estasis. La necrosis y la fibrosis del tejido subcutáneo determinan que la zona de la pierna afectada tenga un tacto duro y algo coriáceo al tacto, pero el menor traumatismo en esta región puede ser causa de una rotura extensa del tejido. Véase en esta página «Manifestaciones de la insuficiencia venosa crónica». La tabla 35-6 compara las úlceras arteriales y venosas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia interdisciplinaria de los pacientes con insuficiencia venosa se centra en el alivio de los síntomas, la estimulación de una circulación adecuada y el tratamiento y prevención de las lesiones tisulares.



Figura 35-12 ■ Insuficiencia venosa crónica. Obsérvese la coloración del tobillo y la úlcera de estasis.

Fuente: Dr. P. Marazzi, Photo Researchers, Inc.

La anamnesis y la exploración física suelen establecer el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica. Como los antecedentes de TVP se consideran un factor de riesgo importante, es importante valorar bien la anamnesis del paciente y realizar preguntas dirigidas. No se cuenta con pruebas diagnósticas específicas para confirmar el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica.

El tratamiento conservador de la insuficiencia venosa se centra en reducir el edema y tratar las úlceras. Se debe desaconsejar la bipedestación o sedestación prolongadas. Se indican medias de compresión decreciente para el uso durante el día y se recomienda elevar las piernas y los pies a menudo a lo largo del día. Por la noche, las piernas y pies se deben mantener elevados por encima del nivel del corazón elevando los pies de la cama.

El tratamiento de la dermatitis de estasis asociada varía, según la duración del trastorno. Se aplican compresas de ácido bórico, acetato de aluminio tamponado (solución de Burow) o suero fisiológico sobre las dermatitis eccematosas agudas cuatro veces al día durante 1 hora. Después de aplicar la compresa, se puede aplicar un esteroide tópico (como crema de hidrocortisona al 0,5%). Se prescribe reposo en cama durante el período agudo. La dermatitis de estasis que desaparece o se vuelve crónica puede tratarse con un esteroide tópico, con ungüento de óxido de cinc o con una crema antifúngica de amplio espectro tópicamente, como clotrimazol o miconazol en crema (Tierney y cols. 2005).

Las compresas de salino fisiológico o los vendajes húmedos a secos se aplican sobre las úlceras de estasis para facilitar su cicatrización.


MANIFESTACIONES de la insuficiencia venosa crónica

- Edema en los miembros inferiores que se agrava en bipedestación
- Molestias sordas en las piernas o picor o dolor que se agravan con la bipedestación
- Piel delgada, brillante y atrófica
- Cianosis y pigmentación parda de la parte distal de la pierna y el pie
- Posible dermatitis húmeda
- Tejido subcutáneo grueso y fibroso (duro)
- Ulceraciones repetidas en la parte medial o anterior del tobillo

TABLA 35-6 Comparación de las úlceras venosas y arteriales en las piernas

FACTOR	ÚLCERAS ARTERIALES	ÚLCERAS VENOSAS
Localización	Dedos de manos y pies, pantorrilla	Sobre la parte anterior o medial del tobillo
Aspecto de la úlcera	Profunda, pálida	Superficial, rosa
Aspecto de la piel	Normal a atrófica	Coloración parda
	Palidez a la elevación	Dermatitis de estasis
	Rubor en posición declive	Cianosis en declive
Temperatura de la piel	Frío	Normal
Edema	Ausente o leve	Puede ser significativo
Dolor	En general grave	En general leve
	Claudicación intermitente	Dolor sordo
	Dolor en reposo	
Gangrena	Puede aparecer	No se produce
Pulsos	Reducidos o ausentes	Normal

Puede usarse también una solución de antibiótico diluida (Kasper y cols., 2005). Las úlceras se pueden tratar colocando una bota semirrígida en el pie y la extremidad inferior. Este dispositivo se puede elaborar con pasta de Unna o una venda Gauzetex. Las prominencias óseas deben quedar bien almohadilladas y se debe cambiar la bota cada 1-2 semanas, según la intensidad de drenaje de la úlcera. Este dispositivo suele permitir el tratamiento ambulatorio.

Una úlcera crónica muy extensa puede obligar a una cirugía. En este caso se procede a ligar las venas insuficientes, se reseca la úlcera y se cubre la zona con un injerto cutáneo (v. capítulo 17 .



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con insuficiencia venosa crónica es principalmente de soporte y educativa. La enseñanza de los pacientes incluye las siguientes recomendaciones:

- Eleve las piernas mientras reposa y durante el sueño. Véase el recuadro de la página 1196 sobre «Investigación en enfermería», con un estudio que sugiere reposar en decúbito supino.
- Camine todo lo que pueda, pero evite permanecer de pie o sentado mucho tiempo.
- Cuando se siente, no cruce las piernas ni deje que se ejerza presión sobre la parte posterior de las rodillas (p. ej., no se siente en el lateral de la cama).
- No utilice ninguna prenda que le oprima las piernas (como las medias hasta la rodilla, calcetines).
- Utilice medias elásticas según se le indique. Las medias elásticas deben ejercer más presión sobre los pies que sobre la parte superior de la pierna. Asegúrese de que los elásticos no le hacen marcas en las piernas. Póngase las medias después de haber mantenido las piernas en alto.
- Mantenga la piel de los pies y piernas limpia, seca y suave.
- Siga las recomendaciones del cuadro 35-4 para los cuidados de los pies y piernas.

Los siguientes diagnósticos de enfermería se podrían aplicar a los pacientes con insuficiencia venosa crónica:

- *Trastorno de la imagen corporal* en relación con el edema y las úlceras de estasis en la parte inferior de la pierna
- *Mantenimiento ineficaz de la salud* por la falta de conocimientos sobre el trastorno y los tratamientos prescritos

- *Riesgo de infección* por las úlceras
- *Deterioro de la movilidad física* por el dolor y el edema de la parte inferior de las piernas
- *Deterioro de la integridad tisular* por la existencia de úlceras de estasis
- *Perfusión tisular ineficaz: periférica* en relación con la insuficiencia de las válvulas venosas.

Véanse en otras secciones de este capítulo las intervenciones de enfermería específicas para muchos de estos diagnósticos. Véase en la página 1196 «Asistencia de enfermería del anciano».

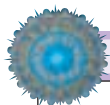
EL PACIENTE CON VENAS VARICOSAS

Las **venas varicosas** son venas tortuosas e irregulares, con válvulas insuficientes. Las varicosidades se pueden desarrollar en cualquier vena y pueden recibir otros nombres, como hemorroides para el recto o varices en el esófago. Las varicosidades suelen afectar a las venas de las extremidades inferiores, sobre todo la safena mayor y también la safena menor.

Incidencia y factores de riesgo

Las venas varicosas afectan aproximadamente a un 2% de las personas en las naciones industrializadas. Son más frecuentes en mujeres por encima de los 35 años. Los estudios sugieren que el riesgo de venas varicosas aumenta en las mujeres por la estasis venosa durante el embarazo. El envejecimiento es un factor de riesgo, posiblemente relacionado con la falta de ejercicio y otros factores implicados en la estasis venosa. Las personas cuyos trabajos implican una bipedestación prolongada (como profesionales de la belleza, vendedores y enfermeros) tienen una incidencia mayor de venas varicosas. La raza es un factor de riesgo, dado que los blancos se afectan más que los negros. La mayor parte de los pacientes con venas varicosas primarias (que afectan a las venas superficiales) tienen antecedentes familiares de este trastorno, lo que sugieren un origen genético (Porth, 2005).

La mayor parte de las varicosidades se localizan en las venas profundas de las piernas. Las causas que contribuyen son la obesidad, la trombosis venosa, las malformaciones arteriovenosas congénitas o la presión mantenida sobre las venas abdominales (embarazo, presencia de tumores abdominales o ambas). Los efectos de la gravedad, que se producen por períodos prolongados de bipedestación, son otro factor causal importante.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA **Práctica basada en las pruebas en pacientes con úlceras venosas en las piernas**

Las úlceras crónicas en las piernas por insuficiencia venosa son un reto terapéutico para conseguir su curación. Se precisa oxígeno para que los tejidos se reparen y prevenir la infección; sin embargo, la perfusión periférica para aportar oxígeno a los tejidos está alterada en pacientes con insuficiencia venosa crónica. Mediante el uso de un medidor de oxígeno tisular transcutáneo (TcPo₂), un grupo de enfermeros investigadores valoraron los efectos de cuatro posturas distintas y el oxígeno adicional en un pequeño grupo de pacientes con úlceras venosas (Wipke-Tevis y cols., 2001). Estos investigadores demostraron que la TcPo₂ en reposo en la extremidad inferior eran menores en pacientes con úlceras venosas que en adultos sanos, algo que no resulta sorprendente. Los cambios de postura se asocian a mínimos cambios de TcPo₂ en los tejidos que rodean la úlcera. Cuando se administraron suplementos de oxígeno, los valores de TcPo₂ fueron más altos en la posición supina que con las piernas elevadas y en sedestación o bipedestación. Esto sugiere que el control de la circulación periférica y la oxigenación tisular pueden estar alterados en estos pacientes.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los resultados de este estudio apoyan la recomendación que se realiza a los enfermos con úlceras venosas crónicas de evitar estar apoyados sobre

los pies y permanecer en la cama el máximo tiempo posible para facilitar la cicatrización de las úlceras. Retire las medias y dispositivos de compresión mientras el paciente permanece encamado para permitir la perfusión del tejido subcutáneo y de la región que rodea a la propia úlcera. Comente los efectos de la postura sobre la perfusión de los tejidos periféricos con los pacientes y anímelos a realizar frecuentes períodos de reposo durante el día. Plántese la opción de aportar oxígeno adicional en los casos que sufren un retraso de la cicatrización, en colaboración con el médico de atención primaria.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA DE LOS PACIENTES

1. ¿Cuál es la respuesta habitual de los vasos ante el cambio de postura de supino o sedestación a bipedestación? ¿En qué sentido se distingue de los hallazgos que se presentan en este estudio?
2. ¿Qué es necesario para que un tejido cicatrice? ¿Qué medidas puede aplicar el profesional enfermero para fomentar la cicatrización en pacientes con alteración de la perfusión periférica?
3. ¿En qué se parecen las medidas utilizadas para tratar las úlceras arteriales y venosas? Explique los motivos para las distintas medidas terapéuticas.

Fisiopatología

Las venas varicosas se pueden clasificar en primarias (sin afectación de las venas profundas) o secundarias (por obstrucción de las venas profundas). En ambos casos, el aumento de la presión venosa de larga evolución distiende la pared del vaso y esta distensión mantenida altera la capacidad de cierre de las válvulas venosas, de forma que se vuelven insuficientes.

La posición erecta ejerce un doble efecto negativo sobre las venas. Durante la bipedestación, las venas de las piernas se parecen a columnas verticales y deben tolerar toda la fuerza de la presión venosa. La bipedestación prolongada, la fuerza de la gravedad, la falta de ejercicio con las piernas y las válvulas venosas insuficientes debilitan el mecanismo de bombeo muscular, lo que reduce el retorno venoso al cora-

zón. Al mantenerse la bipedestación, la cantidad de sangre que se almacena en las venas aumenta, lo que distiende todavía más la pared vascular y agrava la insuficiencia de las válvulas venosas.

Manifestaciones

Aunque las venas varicosas pueden ser asintomáticas, la mayoría producen síntomas, como dolor sordo intenso en la pierna, cansancio en las piernas, pesadez de las mismas, picor o sensación de calor. No parece que el grado de insuficiencia valvular se correlacione bien con la magnitud de los síntomas. El ciclo menstrual suele agravar estos síntomas, lo que sugiere una posible relación hormonal en las mujeres. La valoración muestra unas venas tortuosas, distendidas de forma clara por debajo de la piel en la parte superior e inferior de la pierna. Cuando las venas varicosas son de larga evolución, la piel situada por encima del tobillo aparece delgada y con cambios en la coloración, con una pigmentación parda. Véase «Manifestaciones de las venas varicosas».

Complicaciones

Las complicaciones de las venas varicosas incluyen insuficiencia venosa y úlceras de estasis. Puede aparecer una dermatitis de estasis crónica y se pueden desarrollar trombosis venosas superficiales sobre las venas varicosas, sobre todo durante y después del embarazo, tras una cirugía y en pacientes tratadas con estrógenos (anticonceptivos orales o tratamiento de sustitución hormonal).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Estasis venosa crónica

Los trastornos por estasis venosa son frecuentes tras la quinta década de la vida. El envejecimiento afecta a los vasos y tejidos, lo que aumenta el riesgo de insuficiencia venosa y venas varicosas. Además, la movilidad suele reducirse con la edad, lo que reduce el efecto de la bomba muscular sobre el retorno venoso.

El ejercicio regular, sobre todo caminar, es parte importante del plan de tratamiento. Es importante la seguridad al caminar en el caso de los ancianos. Valore la movilidad y estabilidad del paciente durante la deambulación. Si es adecuado, sugiérale que use un andador o dispositivo con cuatro patas. Ayude a los ancianos que realicen actividades que exijan estar de pie a identificar estrategias para reducir la bipedestación e incorporar períodos de actividad al trabajo.

Tras la cirugía o durante el tratamiento de las úlceras de estasis, los ancianos pueden necesitar ayuda complementaria para la asistencia doméstica y el mantenimiento del hogar. Remita a los servicios sociales si es preciso para que se organicen los servicios de asistencia de enfermería a domicilio, las ayudas para alimentación y AVD y el mantenimiento del hogar, según demanda. En algunos casos es preciso ingresar al paciente en un centro de cuidados ampliados de forma temporal hasta que el enfermo y su familia puedan asumir su cuidado.

MANIFESTACIONES de las venas varicosas

- Dolor intenso y sordo en la pierna
- Fatiga y pesadez en las piernas
- Picor en la pierna afectada (dermatitis de estasis)
- Sensación de calor en el miembro
- Venas dilatadas de forma visible
- Piel delgada y con cambios en la coloración por encima de los tobillos
- Úlceras de estasis

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Las venas varicosas se suelen tratar de forma conservadora, aunque puede ser necesaria la cirugía cuando los síntomas son graves, se producen complicaciones o por motivos estéticos.

Diagnóstico

El diagnóstico de las venas varicosas se establece con la anamnesis y la exploración física, aunque se pueden solicitar algunas pruebas diagnósticas.

- La *ecografía Doppler o dúplex Doppler* permite identificar las localizaciones concretas de las válvulas insuficientes. Esta prueba resulta de especial utilidad antes de la cirugía para reconocer las válvulas que permiten el reflujo de la sangre desde la vena femoral, poplítea o profundas periféricas hacia las venas superficiales (Tierney y cols., 2005).
- La *prueba de Trendelenburg* se puede realizar para determinar la causa de la insuficiencia venosa superficial. La pierna se eleva, se coloca un torniquete elástico alrededor del muslo distal y se miran las varicosidades con el paciente en bipedestación. Cuando las válvulas son insuficientes en las venas profundas, las venas siguen planas durante la bipedestación, mientras que cuando la causa son las válvulas venosas superficiales se distienden con rapidez.

Tratamientos

Aunque no se cuenta con una curación verdadera, las medidas conservadoras forman la base del tratamiento en la mayor parte de los pacientes con venas varicosas no complicadas. Estas medidas suelen aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones al mejorar la circulación venosa y aliviar la presión sobre los tejidos venosos. Las medias de compresión decreciente bien ajustadas se utilizan con frecuencia, porque comprimen las venas y empujan la sangre hacia el corazón. Estas medias de compresión fomentan la acción de bombeo de los músculos de las piernas. Cuando se utilizan durante los períodos de bipedestación prolongada o se combinan con elevaciones frecuentes de las piernas, las medias de compresión suelen prevenir la progresión del trastorno y el desarrollo de complicaciones.

También es importante dar paseos diarios de forma regular. Se desaconseja permanecer sentado o de pie durante mucho tiempo, aunque resulte beneficioso elevar las piernas en períodos concretos del día. La elevación de las piernas fomenta el retorno venoso, previene la estasis venosa y reduce la pesadez de piernas y la fatiga.

Escleroterapia de compresión

En la escleroterapia de compresión se inyecta una solución esclerosante en la vena varicosa y se aplica un vendaje compresivo durante un tiempo, de forma que la vena se oblitere. La sangre venosa es reconducida hacia vasos sanos, cuyas válvulas no están afectadas. La escleroterapia de compresión se puede emplear en el tratamiento de varicosidades pequeñas sintomáticas. Puede ser un tratamiento primario o asociarse a la cirugía de las venas varicosas. Aunque la escleroterapia se puede realizar por motivos estéticos, se pueden producir complicaciones, como flebitis, necrosis tisular o infecciones, que se deben tener en cuenta antes de realizar esta intervención.

Cirugía

La cirugía para las venas varicosas se suele reservar para pacientes sintomáticos, con trombosis venosas superficiales repetidas o que de-

sarrollan úlceras de estasis. La cirugía busca reseca las venas enfermas y se puede plantear por motivos estéticos.

La cirugía suele incluir una ligadura extensa con arrancamiento de las venas safenas mayor y menor (Kasper y cols., 2005). La tarde previa a la cirugía, el cirujano deberá marcar todas las venas superficiales insuficientes y las venas varicosas perforantes con un rotulador indeleble. Bajo anestesia local o general se reseca la safena mayor y se suturan las venas tributarias de menor calibre que no se coagulan de forma natural. Se pueden realizar múltiples incisiones pequeñas encima de las varicosidades, para poder reseca todos los segmentos afectados de la vena. Las tributarias insuficientes que se comunican con los vasos de mayor calibre se ligan. En pacientes con enfermedad menos extensa o que buscan la cirugía para mejorar su estética, se puede realizar una sencilla extirpación de la vena safena menor a través de una incisión en la fosa poplítea.

La asistencia postoperatoria incluye aplicación de venas elásticas durante un mínimo de 6 semanas, elevación de las extremidades para reducir el edema postoperatorio y aumento gradual de la deambulación. Se prohíbe permanecer sentado o de pie durante el período de recuperación inicial y estas posturas se van reincorporando de forma gradual según considere el cirujano más adecuado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud para reducir la incidencia de venas varicosas incluyen la enseñanza a los pacientes, sobre todo a las mujeres jóvenes, de las ventajas del ejercicio regular durante toda la vida. Comente los efectos que tiene estar sentado mucho tiempo o de pie, y anime al paciente cuya profesión implique estas posturas a levantarse de forma periódica y sentarse con los pies en alto. Anime a todos los pacientes a mantener un peso normal para su talla.

Valoración

La valoración dirigida del paciente con venas varicosas incluye:

- *Anamnesis*: presencia de dolor en la pierna, pesadez, dolorimiento o fatiga; edema en los tobillos; antecedentes de trombosis venosa.
- *Exploración física*: venas superficiales dilatadas visibles y tortuosas en las extremidades inferiores.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

A la hora de planificar y aplicar la asistencia de enfermería en pacientes con venas varicosas se debe poner especial hincapié en la importancia de la formación en salud para tratar los síntomas de este trastorno, sobre todo porque no existe una curación para el mismo. La asistencia de enfermería de pacientes sometidos a cirugía por venas varicosas se centra en la valoración y fomento de la cicatrización de la herida y la prevención de la infección. Los diagnósticos de enfermería se relacionan con el dolor, la alteración de la perfusión tisular y la integridad de la piel y el riesgo de alteración de la función neurovascular.

Dolor crónico

Las venas varicosas permiten que se acumule sangre venosa en la extremidad inferior. La congestión venosa puede producir un dolor sordo o sensación de opresión en las piernas, especialmente tras una bipedestación prolongada. Conforme aumenta la presión venosa, la circulación arterial y el aporte de oxígeno y nutrientes a los

tejidos se alteran también. La isquemia tisular contribuye al dolor. El dolor asociado a las venas varicosas suele ser crónico y se desarrolla y progresa gradualmente durante un período de tiempo prolongado.

- Valore el dolor, incluida su intensidad, duración y factores que lo alivian y agravan. *La valoración del dolor permite una planificación conjunta con el paciente para identificar las intervenciones adecuadas.*
- Pregunte qué medidas utiliza el paciente en este momento para controlar el dolor y sus efectos. Pregunte acerca de la eficacia de las estrategias de tratamiento actuales y la voluntad de cambiarlas. *El tratamiento del dolor crónico recae en último término sobre el paciente. Las estrategias de tratamiento del dolor deben cumplir las necesidades de cada enfermo.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Sugiera mantener un diario sobre la intensidad del dolor, el momento de aparición, los acontecimientos que lo ocasionan y la eficacia de las medidas de alivio. Un seguimiento sistemático del dolor es una medida importante para mejorar su tratamiento.

- Enseñe y refuerce medidas de tratamiento del dolor no farmacológicas, como la relajación progresiva, las imágenes guiadas, la respiración profunda, la distracción y la meditación. *La eficacia de estas estrategias está bien demostrada. Las intervenciones no farmacológicas aportan diversas opciones para controlar el dolor, al tiempo que conservan la independencia. Estas medidas pueden reducir también la dependencia de los analgésicos.*
- Colabore con el paciente en el establecimiento de un plan de control del dolor. *La planificación en colaboración del tratamiento del dolor aumenta la sensación de control del paciente y reduce la impotencia. Esto mejora la capacidad de afrontar el dolor y sus efectos.*
- Evalúe de forma regular la eficacia de las intervenciones planificadas y las estrategias de control del dolor. *Una valoración regular permite modificar el plan de tratamiento según necesidad, además de permitir medir la progresión de la enfermedad. Un dolor mal controlado o que se agrava puede exigir medidas de intervención adicionales para tratar el trastorno.*

Perfusión tisular ineficaz: periférica

Las venas varicosas y la estasis venosa alteran el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos periféricos porque la presión venosa aumentada interfiere con el flujo de sangre por los lechos capilares. Mejorar el flujo venoso reduce las presiones venosas y facilita el flujo arterial hacia los tejidos periféricos.

- Valore los pulsos periféricos, el relleno capilar, el color y la temperatura de la piel y la magnitud del edema. *La valoración del flujo arterial y la perfusión tisular permite disponer de datos basales y continuos para valorar la eficacia de las intervenciones.*
- Enseñe la aplicación y el uso adecuado de las medias de compresión decreciente bien ajustadas. *Las medias de compresión decreciente comprimen las venas, facilitando el retorno venoso desde las extremidades inferiores. Durante la deambulación, las medias potencian la acción de bombeo de sangre de los músculos. Dado que estas medias inhiben el flujo de sangre por los pequeños vasos superficiales, se deben quitar al menos una vez al día durante al menos 30 minutos.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Enseñe al paciente a mantener un programa de ejercicio regular, como caminar durante 20-30 minutos varias veces al día. El ejercicio aporta beneficios a la circulación, la estimula y fomenta el flujo de sangre por el sistema vascular. Cuando se limita la deambulación, los ejercicios activos en el ADM ayudan a mantener el tono muscular, la movilidad articular y el retorno venoso.

- Recomiende al paciente elevar las piernas durante 15-20 minutos varias veces diarias y dormir con ellas elevadas por encima del nivel del corazón. *Elevar las piernas facilita el retorno venoso, reduce la congestión tisular y mejora la circulación arterial. La mejora del retorno venoso aumenta el gasto cardíaco y la perfusión renal, facilitando la eliminación del exceso de líquido y reduciendo el edema periférico.*

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

La función valvular venosa ineficaz altera el retorno venoso y aumenta las presiones venosas. Estas presiones aumentadas se oponen al flujo de sangre arterial y a la llegada de oxígeno y nutrientes a las células, lo que hace que los tejidos resulten vulnerables ante lesiones adicionales, que pueden romperlos.

- Valore el color, la temperatura, la turgencia y datos de presión o rotura de la piel en la extremidad inferior en el momento del ingreso y en cada turno. *Una valoración inicial y continuada permite la detección a tiempo de los primeros signos de degeneración de la piel y los tejidos. Esto permitirá a su vez iniciar medidas de prevención de las lesiones tisulares y mejorará la cicatrización.*
- Enseñe las medidas de cuidado de los pies y de la piel, como la limpieza diaria con un jabón que no cause sequedad, secado suave y uso de lociones para prevenir la sequedad y el agrietamiento de la piel. *La limpieza elimina los microorganismos que pueden producir lesiones y estimula la circulación. Se debe tener cuidado de mantener la piel turgente e hidratada, para facilitar su función como primera línea defensiva frente a las infecciones.*
- Comente la importancia de una buena nutrición y toma de líquidos. *Son necesarios los nutrientes para mantener la integridad del tejido y facilitar la cicatrización. Una dieta rica en proteínas, carbohidratos, minerales y vitaminas fomenta el crecimiento y el mantenimiento de las células de la piel, aporta energía y ayuda a prevenir la rotura de la piel. Una hidratación adecuada ayuda a mantener la humedad y turgencia cutáneas, reduciendo el riesgo de sequedad y rotura.*

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

Las venas varicosas graves pueden ocasionar una insuficiencia venosa crónica, alterar la circulación arterial y, en último término, alterar la sensibilidad de la extremidad afectada. Las alteraciones de la función neurológica aumentan el riesgo de que el paciente sufra lesiones e infecciones en la extremidad, porque no detecta los traumatismos menores.

- Valore la circulación, la sensibilidad y el movimiento de las extremidades inferiores. *Las alteraciones de la circulación y la congestión venosa pueden alterar la función sensitiva y motora de la extremidad afectada. El riesgo de afectación nerviosa y muscular es especialmente importante en pacientes con úlceras por estasis venosa.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Enseñe al paciente que debe notificar los signos de disfunción neurovascular, como parestesias, frío, dolor u hormigueo en la extremidad. El reconocimiento precoz de la disfunción neurovascular facilita la aplicación de intervenciones para prevenir complicaciones. Dado que el ingreso postoperatorio tras una cirugía de venas varicosas o úlcera venosa de estasis es corto, es posible que las primeras manifestaciones de disfunción neurovascular sean detectadas por el propio paciente. Una valoración cuidadosa y una rápida notificación ayudan a prevenir posibles complicaciones, como rotura de la piel, infecciones o lesiones nerviosas.

- Enseñe medidas para proteger las extremidades frente a las lesiones, como usar siempre zapatos o zapatillas bien sujetas, calcetines de algodón para que se absorba la humedad y probar la temperatura del agua antes de bañarse con un termómetro o con las extremidades superiores. *La sensibilidad de las extremidades inferiores se puede*

alterar por una mala circulación y esto obliga a adoptar medidas adicionales para proteger los pies y las piernas de las lesiones.

Asistencia comunitaria

La mayor parte de los pacientes con venas varicosas realizan su autocuidado en el domicilio. Cuando prepare al paciente y su familia para la asistencia a domicilio, analice los siguientes temas:

- Elevación de las piernas y programa de ejercicios
- Aplicación y uso de las medias de compresión decreciente
- Cuidados de las piernas y pies (v. cuadro 35-4)
- Medidas para prevenir las lesiones y la rotura de la piel
- Síntomas o complicaciones que se deben notificar al médico.

Aporte al paciente información sobre proveedores de medias elásticas u otros dispositivos que necesite. Si se han desarrollado úlceras por estasis venosa, plantéese remitir a los servicios de asistencia sanitaria a domicilio para la valoración regular de la cicatrización y la formación adicional.

TRASTORNOS DEL SISTEMA LINFÁTICO

El sistema linfático, que incluye los vasos y los ganglios linfáticos, es una parte única del aparato circulatorio. El sistema linfático se encarga de devolver el plasma y las proteínas plasmáticas filtradas de los capilares a los líquidos intersticiales hacia la corriente circulatoria. Este líquido se llama *linfa*. El sistema linfático está constituido por un sistema cerrado de capilares que desembocan en vénulas de mayor calibre y venas linfáticas. Estas venas contienen músculo liso y unas válvulas unidireccionales que ayudan a que el líquido se desplace en un solo sentido hacia el corazón. Los vasos linfáticos tienen la misma cubierta que las arterias y venas; las pulsaciones arteriales y las contracciones musculares esqueléticas comprimen los vasos linfáticos y ayudan a mantener el flujo de linfa. Conforme la linfa se desplaza por el sistema linfático, se filtra a través de miles de ganglios a modo de alubias que se disponen a lo largo de los vasos. Dentro de estos ganglios, los fagocitos eliminan las sustancias extrañas de la linfa e impiden su entrada al torrente circulatorio.

EL PACIENTE CON LINFOADENOPATÍAS

Las *linfadenopatías* o ganglios linfáticos hipertróficos pueden ser localizadas o generalizadas. Las localizadas se suelen deber a un proceso inflamatorio (p. ej, faringitis por estreptococos o una herida infectada). El ganglio aumenta de tamaño porque los linfocitos y monocitos proliferan dentro del ganglio para destruir el material infeccioso. Los ganglios linfáticos palpables se suelen desarrollar en respuesta a un traumatismo menor o una infección localizada. Las linfadenopatías generalizadas se suelen asociar a trastornos malignos o enfermedades sistémicas. Las células malignas u otras células patológicas pueden invadir el ganglio y condicionan que aumente de tamaño.

La *linfangitis* o inflamación de los vasos linfáticos que drenan una región infectada del cuerpo se caracteriza por un cordón rojizo a lo largo del trayecto del vaso inflamado, con dolor, calor y tumefacción. Puede aparecer fiebre y escalofríos. Los ganglios locales aparecen grandes y dolorosos.

El tratamiento de la linfadenopatía y la linfangitis se centra en la identificación y tratamiento de la enfermedad de base. Elevar la

parte del cuerpo y aplicar calor sobre los vasos linfáticos inflamados ayuda a reducir el edema y potencia el flujo de sangre hacia la zona afectada.

EL PACIENTE CON LINFEDEMA

El **linfedema** puede ser primario o secundario, derivado de una inflamación, obstrucción o resección de los vasos linfáticos. Se caracteriza por edema en la extremidad por acumulación de la linfa. El *linfedema primario* es poco frecuente y afecta a 1 de cada 10.000 habitantes. Se produce principalmente en mujeres y puede asociarse a un trastorno genético, como el síndrome de Turner o el síndrome de Klinefelter. Véase el recuadro «Consideraciones genéticas».

El *linfedema secundario* es un trastorno adquirido que se debe a la lesión, obstrucción o resección de los vasos linfáticos. La causa más frecuente a nivel mundial del linfedema secundario es la *filariasis*, la infestación de los vasos linfáticos por filarias, un gusano nematodo. Otras causas importantes de linfedema secundario son los episodios de linfangitis bacteriana repetidos, la obstrucción de los linfáticos por tumores o el tratamiento quirúrgico o con radioterapia del cáncer de mama (Kasper y cols., 2005).

CONSIDERACIONES GENÉTICAS**Linfedema primario**

- El linfedema primario se desarrolla como consecuencia de una agenesia, hipoplasia u obstrucción de los vasos linfáticos.
- El *linfedema congénito* aparece poco después del nacimiento; otras dos formas de linfedema se desarrollan más tarde, una en el momento de la pubertad (*linfedema precoz*) y otra pasados los 35 años en general (*linfedema tardío*).
- El linfedema congénito y el precoz pueden heredarse como rasgo autosómico dominante con penetración variable.
- El linfedema también se puede heredar (aunque es más raro) de forma autosómica recesiva o ligada al sexo (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología y manifestaciones

La obstrucción del drenaje linfático impide que el líquido y las moléculas proteicas de los tejidos intersticiales regresen a la circulación. Las proteínas aumentan la presión osmótica en los tejidos intersticiales, lo que atrae a más líquido que produce edema en los tejidos blandos. Puede afectarse una extremidad o ambas.

El edema se inicia en las regiones distales y evoluciona hacia las partes proximales del miembro al que acaba afectando por completo. Inicialmente el edema es blando y deja fovea, pero con la congestión crónica los tejidos subcutáneos se vuelven fibróticos y la piel aparece engrosada y rugosa con una textura leñosa de los miembros (*edema leñoso*). Sin embargo, el edema de los trastornos venosos es más blando y la piel suele estar hiperpigmentada por dermatitis de estasis. El linfedema suele ser indoloro, aunque el miembro puede sentirse pesado.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia interdisciplinaria de los pacientes con linfedema se centra en el alivio del edema y la prevención o tratamiento de las infecciones. Puede resultar difícil tratar con eficacia este trastorno y puede provocar una progresiva discapacidad por el peso y la sensación extraña en el miembro afectado.

Diagnóstico

Se emplea la ecografía y la TC abdominal o pélvica para detectar las lesiones obstructivas. La RM puede mostrar el edema e identificar los ganglios y vasos linfáticos aumentados de tamaño. Algunas técnicas más cruentas, como la linfangiografía o la gammagrafía, son necesarias en ocasiones para identificar el defecto linfático responsable del linfedema.

- La *linfangiografía* utiliza un contraste inyectado para visualizar los vasos linfáticos en una radiografía. Se utilizan colorantes orgánicos para identificar un vaso linfático distal y después se inyecta el contraste dentro del vaso para ver todo el sistema linfático del miembro. En el linfedema primario los vasos están ausentes o muestran hipoplasia (escaso desarrollo), mientras que en el secundario suelen estar dilatados. Es posible determinar el nivel de la obstrucción (Kasper y cols., 2005).
- La *gammagrafía linfática* consiste en inyectar una sustancia marcada radiactivamente en los tejidos subcutáneos distales de la extremidad y mapear su flujo por el sistema linfático. El patrón de distribución y transporte del líquido linfático en los pacientes con linfedema es anormal.

Tratamientos

Es fundamental un cuidado meticuloso de la piel y de los pies para prevenir las infecciones en la extremidad afectada. Se deben llevar siempre zapatos para reducir el riesgo de lesiones. Una limpieza cuidadosa y el uso de lociones emolientes previenen la sequedad de la piel. Se recomienda practicar ejercicio y también elevar con frecuencia la pierna. Los pies de la cama se deberían elevar 15°-20° por la noche para mejorar el flujo de linfa. Pueden prescribirse medias de compresión decreciente para uso durante el día. En algunos casos puede utilizarse en el domicilio un dispositivo de compresión neumática intermitente.

Se administran antibióticos para prevenir y tratar las infecciones, que pueden ser recidivantes y difíciles de erradicar. El tratamiento con diuréticos se puede emplear de forma intermitente, sobre todo cuando el linfedema primario se agrava con el ciclo menstrual o de forma estacional (Tierney y cols., 2005).

Los pacientes que no responden al tratamiento conservador o sufren episodios repetidos de celulitis y linfangitis pueden necesitar una cirugía. Pueden emplearse técnicas microvasculares para crear anastomosis entre los vasos linfáticos obstruidos y las venas adyacentes, que sirvan como canales para redirigir la linfa hacia el sistema venoso. El éxito de la cirugía puede mejorar la función de las extremidades y el aspecto estético (Tierney y cols., 2005).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos linfáticos se centra en reducir el edema, prevenir las lesiones tisulares secundarias al mismo y fomentar un afrontamiento eficaz de los efectos que este trastorno tiene sobre la imagen y función corporal.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería para los pacientes con linfedema pueden incluir *Deterioro de la integridad tisular*; *Exceso de volumen de líquido* y *Trastorno de la imagen corporal*.

Deterioro de la integridad tisular

La obstrucción del flujo linfático produce congestión de líquido en el espacio intersticial del tejido subcutáneo. El edema resultante comprime y lesiona los tejidos de la extremidad afectada. Los tejidos subcutáneos se vuelven fibróticos, lo que reduce su capacidad protectora de absorber los impactos y conseguir el aislamiento. Además, la obstrucción del flujo linfático reduce la eficacia de los ganglios para filtrar y eliminar material extraño y patógenos del cuerpo. Esto aumenta el riesgo de infección del tejido local, como la *celulitis*, una infección bacteriana difusa de la piel. La celulitis aumenta el riesgo de rotura de la piel y otros tejidos y, si no se trata de forma eficaz, puede ocasionar una sepsis.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Inspeccione con frecuencia la piel de la extremidad afectada, registrando la situación en cada valoración. Informe con rapidez de la presencia de áreas de palidez, enrojecimiento o aparente inflamación. Las roturas en la superficie de la piel permiten la invasión por microbios y aumentan el riesgo de infección. Una identificación y tratamiento rápido de cualquier lesión resulta fundamental para prevenir la degradación del tejido y las infecciones.

- Aplique una media de compresión decreciente bien ajustada o dispositivos de presión neumática intermitente, según se indique. *Las medias elásticas, los dispositivos de presión neumática o ambos se oponen a la salida de líquido de los capilares y mejoran la reabsorción hacia los espacios vasculares para que se devuelva al corazón.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Retire las medias elásticas y los dispositivos de presión intermitente cada 8 horas o en cada visita al domicilio para inspeccionar la piel subyacente en busca de enrojecimiento, irritación, sequedad o rotura. Las medias de compresión creciente, las medias antiembolia y los dispositivos de compresión neumática comprimen los pequeños vasos que nutren la piel y el tejido subcutáneo. La retirada periódica permite la inspección de la piel subyacente, pero también permite que se recupere el flujo de estos pequeños vasos hacia los tejidos.

- Enseñe al paciente a elevar las extremidades mientras esté sentado y durante el sueño. *Elevar las extremidades reduce la congestión*

venosa, favorece el retorno venoso, facilita la circulación arterial y la perfusión tisular y ayuda a reducir la acumulación del exceso de líquidos en el espacio intersticial de la extremidad afectada.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Utilice dispositivos de cuidado de la piel preventivos si es preciso. El líquido acumulado en la extremidad afectada aumenta el peso de la misma y dificulta el movimiento regular. Este aumento del peso genera más presión sobre las superficies del miembro que contactan con los muebles. El uso de dispositivos protectores como almohadillados, almohadones, mantas o espuma ayuda a prevenir la compresión tisular, favorece la circulación y reduce el riesgo de rotura de la piel y el tejido.

- Mantenga la piel seca y limpia, sobre todo en los espacios interdigitales. Enseñe al paciente y su familia las medidas de cuidado para la piel y los pies. *Una piel seca y limpia es la primera línea defensiva frente a las infecciones. Un edema importante en el miembro puede interferir con la capacidad de alcanzar la parte más distal de la extremidad y limpiar los espacios interdigitales. Los espacios húmedos y oscuros entre los dedos son un excelente campo de cultivo para el crecimiento bacteriano. La enseñanza fomenta el autocuidado y la independencia, además de preparar al paciente y su familia para controlar este trastorno con frecuencia crónica.*
- Comente la importancia de seguir el régimen terapéutico. *El linfedema suele ser un trastorno crónico y su tratamiento eficaz exige de la implicación del paciente de forma activa en la planificación y aplicación de la asistencia para reducir el edema y mantener la integridad de los tejidos.*

Exceso de volumen de líquidos

En el linfedema la obstrucción, destrucción o malformación congénita de los vasos linfáticos altera la circulación normal del líquido linfático. Esto determina la acumulación de linfa en los tejidos subcutáneos de la extremidad afectada, lo que aumenta el volumen de líquido en esta extremidad. Algunos pacientes se benefician de un tratamiento intermitente con diuréticos y de la restricción del sodio en la dieta.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Vigile los aportes y pérdidas, pese al paciente (a diario o una vez a la semana) o ambas cosas. Use siempre la misma pesa y realice la medición a la misma hora y con la misma ropa para que el peso sea exacto. Los registros de aportes y pérdidas y los cambios a corto plazo en el peso reflejan el equilibrio hídrico. Las medidas del equilibrio líquido permiten valorar la eficacia de intervenciones, como la ingesta de sodio limitada o los diuréticos.

- Comente los motivos de la restricción de sodio en la dieta, si está indicada. Enseñe cómo se pueden mantener estas restricciones y ayude al paciente a elegir los alimentos pobres en sodio. *El sodio condiciona la retención de agua extracelular; limitar el sodio en la dieta puede ayudar a prevenir la acumulación de más líquido en los espacios intersticiales.*
- Durante los episodios agudos, valore a diario la extremidad afectada para ver si aumenta el edema; mida el perímetro de la extremidad siguiendo siempre la misma técnica. *El tamaño de la extremidad afectada es una valoración de la eficacia de las intervenciones indicadas y de la progresión del trastorno.*

Trastorno de la imagen corporal

El tamaño desproporcionado de una o ambas extremidades por el linfedema puede tener graves repercusiones sobre la imagen corporal.

Durante las primeras fases de la enfermedad las medidas conservadoras pueden reducir el edema y el tamaño del miembro afectado de forma eficaz. Sin embargo, cuando progresa, las medidas conservadoras se vuelven menos eficaces y la desfiguración es más permanente. La movilidad se puede alterar y el paciente desarrolla una percepción de sí mismo cada vez más negativa.

- Fomente una discusión sobre los patrones de afrontamiento y la percepción del yo. *Conocer los patrones de afrontamiento existentes y las conductas ayuda al personal de enfermería a valorar la capacidad del paciente de afrontar la situación actual. Este conocimiento se puede además emplear para reforzar los mecanismos de afrontamiento eficaces y desarrollar otras estrategias más eficaces todavía. Este intercambio de información permite al paciente expresar sus sentimientos ante los cambios reales o percibidos en la imagen corporal.*
- Acepte la percepción de sí mismo del paciente y la influencia que sobre ella tienen los cambios de aspecto. *Una aceptación sin prejuicios de la imagen que el paciente tiene de sí mismo y de los efectos de la enfermedad sobre su aspecto ayuda a generar un sentimiento de confianza y fomentar la colaboración. Una relación de confianza fomenta que el paciente adopte un papel activo en el tratamiento de su enfermedad, participe en la toma de decisiones sobre su salud y cumpla el plan de tratamiento. La escucha sin prejuicios también fomenta el respeto mutuo y demuestra preocupación y compasión.*
- Fomente la participación en el autocuidado. Ayude al paciente a identificar estrategias de autocuidado cuando la magnitud del edema dificulte la realización de algunos aspectos del mismo, como cortarse las uñas de los pies o lavárselos. *El paciente puede tener dificultades iniciales para mirar o tocar la parte del cuerpo afectada. Una estimulación y apoyo delicados por parte del personal de enfermería le ayudan a asumir el autocuidado y aceptar la parte afectada. Una tormenta de ideas orientada a identificar estrategias de cuidado alternativas ayuda a la independencia del paciente, aunque no sea capaz de realizar su autocuidado por completo.*

Asistencia comunitaria

Cuando prepare al paciente con linfedema crónico y su familia para controlar este trastorno, deberá incluir los siguientes temas de enseñanza:

- Programa de ejercicios y elevación de la extremidad recomendados
- Cuidado de la piel y de los pies
- Uso de medias de compresión decreciente, dispositivos de presión neumática intermitente o ambos
- Importancia de usar medias elásticas de compresión durante la mayor parte de las horas de vigilia, pero también de quitárselas una vez al día durante este período y durante toda la noche
- Medidas de prevención de la infección en la extremidad afectada, como uso de guantes cuando se trabaje en el jardín
- Signos y síntomas que se deben notificar al profesional sanitario (p. ej., manifestaciones de rotura tisular o infección, edema progresivo, datos de circulación limitada)
- Uso y precauciones relacionadas con los medicamentos prescritos
- Dieta pobre en sodio, si está indicada.

Aporte información sobre contactos para posibles dudas y establezca las derivaciones precisas. Valore la necesidad de asistencia domiciliaria, de servicios de mantenimiento doméstico y de otros servicios, como fisioterapia o terapia ocupacional.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Lymphedema
Case Study: Abdominal Aortic Aneurysm
MediaLink Application
Calcium Channel Overdose
Peripheral Vascular Disease
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La hipertensión esencial, una presión arterial de 140/90 o superior sin causa identificada, no suele producir síntomas, pero es un factor de riesgo fundamental para la cardiopatía coronaria, la insuficiencia cardíaca, el ictus y la insuficiencia renal.
- La prehipertensión, una categoría recientemente descrita, es un valor promedio de presión arterial de 120-139/80-89. Los pacientes prehipertensos deben recibir la recomendación de introducir cambios en su forma de vida indicados en caso de hipertensión (adelgazamiento, ejercicio, cambios en la dieta, limitar la ingesta de alcohol y reducir el estrés). En general estos pacientes no reciben tratamiento con fármacos, salvo que existan otros factores de riesgo, como diabetes o nefropatía.
- La hipertensión sistólica o aumento de la presión arterial sistólica no asociado a una elevación de la diastólica es frecuente en los ancianos y contribuye a complicaciones, como la cardiopatía coronaria o el ictus.
- Los medicamentos para tratar la hipertensión incluyen diuréticos, bloqueantes alfa- y beta-adrenérgicos, inhibidores de ECA y de angiotensina II, antagonistas del calcio y vasodilatadores. A menudo se necesita una combinación de dos o más fármacos para conseguir un control eficaz de la presión arterial.
- Los aneurismas, una dilatación anormal de un vaso sanguíneo, suelen afectar a las arterias aorta e ilíacas, sobre todo en varones ancianos. Un aneurisma de aorta abdominal que se expande lentamente y no produce síntomas o altera el flujo por las arterias renales puede no ser reparado, sobre todo en los ancianos. La colocación percutánea de una férula endovascular es una alternativa a la cirugía en los aneurismas de aorta abdominal.
- La enfermedad vascular periférica, obstrucción u oclusión de las arterias periféricas por una placa aterosclerótica, es frecuente y es una causa esencial de discapacidad y amputación.
- El abandono del tabaco y la práctica diaria regular de ejercicio son componentes esenciales del tratamiento de los trastornos vasculares periféricos, como aterosclerosis, enfermedad de Raynaud o tromboangitis obliterante.
- La trombosis venosa, sobre todo de las venas profundas de las piernas y la pelvis, se produce como consecuencia de la estasis venosa, de las lesiones de los vasos y del aumento de la coagulabilidad de la sangre. El coágulo en desarrollo puede fragmentarse o soltarse, convirtiéndose en un émbolo que se aloja en la circulación pulmonar (embolia pulmonar). La insuficiencia venosa crónica y la estasis venosa pueden ser consecuencia de una trombosis venosa profunda.
- La anticoagulación profiláctica y la movilización del paciente son las principales medidas preventivas para la trombosis venosa. La monitorización de las pruebas de la coagulación y la valoración de los signos de sangrado (abiertos u ocultos) son importantes medidas de enfermería para el paciente tratado con anticoagulantes.
- Las linfadenopatías (ganglios aumentados de tamaño), la linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos) y el linfedema son los trastornos más frecuentes del sistema linfático.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Un posible donante de sangre tiene una presión arterial media de 180/106 en dos lecturas distintas y le dice al enfermero: «No entiendo cómo puede estar tan alta, yo me siento fenomenal». La respuesta adecuada del enfermero sería:
 1. «Posiblemente sea una lectura falsa por el "síndrome de la bata blanca". No se preocupe por el tema».
 2. «Es raro que no tenga síntomas como cefaleas intensas o epistaxis».
 3. «La hipertensión no suele producir síntomas o causa muy pocos. Por eso se le llama el "asesino silencioso"».
 4. «Posiblemente debería medirse la presión arterial de nuevo en 3 meses y luego realizar un seguimiento en atención primaria si sigue alta».
- 2 El enfermero que está enseñando a un paciente la dieta DASH determina que se precisa más formación si el paciente afirma:
 1. «Me alegro de poder comer la misma pasta que comía antes; temía que tendría que dejar de tomar mi dosis semanal de lasaña»
 2. «Será difícil poder incorporar a mi dieta tantas raciones de fruta y verdura».
 3. «Tener a mano un puñado de frutos secos cuando me ataque el hambre antes de la cena es una buena idea».
 4. «Disfrutaré de mi yogurt helado antes de irme a la cama en algunas ocasiones».

- 3** El enfermero responsable de la formación de un paciente que ha recibido la prescripción de un fármaco combinación de un bloqueante del receptor de angiotensina II y un diurético de tipo tiacida debe incluir los siguientes aspectos en la formación. (Seleccione todas las correctas.)
1. Usar una sal de potasio como sustituto para prevenir la hipopotasemia mientras toma este fármaco.
 2. Tener cuidado al levantarse de la cama o de la silla para evitar el mareo.
 3. Tomar el fármaco al acostarse para reducir el riesgo de caídas por la inestabilidad.
 4. Avisar al médico si aparece una tos molesta persistente.
 5. Puede dejar de tomar este fármaco cuando la presión se controle durante 2 meses.
- 4** Un paciente refiere un dolor de reciente aparición en la pantorrilla y el pie. El enfermero observa que la pierna por debajo de la rodilla está pálida y fría y que no se identifican los pulsos pedio y tibial posterior. La intervención de enfermería prioritaria sería:
1. Avisar al médico.
 2. Poner un protector para los pies en la cama que prevenga la presión ejercida por la ropa de cama.
 3. Poner los pies en plano, apoyados en posición anatómica.
 4. Prepararse para empezar el tratamiento con heparina.
- 5** Un paciente de 86 años con un aneurisma de aorta abdominal recién diagnosticado se plantea si se precisará la cirugía para repararlo, aunque se siente bien. La respuesta del profesional de enfermería se deberá basar en sus conocimientos de que:
1. El riesgo de reparación quirúrgica es menor que el de rotura del aneurisma.
 2. Abrir el abdomen para la cirugía aumenta mucho el riesgo de rotura.
 3. La cirugía está indicada en los aneurismas de tipo A.
 4. La colocación de una endoprótesis endovascular por vía percutánea puede plantearse por la edad.
- 6** Un hallazgo que cabe esperar en la valoración de un paciente con aterosclerosis periférica es:
1. Palidez de los pies y piernas en declive.
 2. Aumento del crecimiento de vello en la extremidad afectada.
 3. Lectura de la presión arterial elevada en la extremidad afectada.
 4. Alteraciones de la sensibilidad en la extremidad afectada.
- 7** Todas las afirmaciones siguientes son apropiadas para las medidas de asistencia domiciliar de los pacientes con enfermedad vascular periférica. Ordénelas según el grado de prioridad.
1. Cuidados de los pies y piernas
 2. Abandono del tabaco
 3. Inspección diaria de las piernas y pies
 4. Ejercicio diario regular
 5. Estrategias de adelgazamiento
- 8** La enfermera valora la formación del paciente ingresado por una trombosis venosa profunda como eficaz cuando este afirma:
1. «Usaré una silla de respaldo firme recta cuando me siento en lugar de mi tumbona».
 2. «Me realizaré los análisis de sangre según tengo programado y avisaré al médico si tengo algún hematoma o sangrado anormal».
 3. «Entiendo por qué no debo realizar ejercicio durante las 6 semanas siguientes y me lo tomaré con calma».
 4. «Voy a pedir a mi esposa que adquiera un libro de cocina pobre en colesterol y nos reuniremos con el dietista para aprender más sobre las dietas pobres en colesterol y grasas».
- 9** Una paciente con venas varicosas visibles le dice al enfermero que quiere operarse para quitárselas porque «las piernas me duelen todas las noches y realmente están muy feas». La respuesta más adecuada sería:
1. «Otras medidas, como elevar las piernas o usar medias elásticas, pueden aliviar las molestias generadas por las varices».
 2. «La cirugía tendrá buenos resultados estéticos, pero no aliviará las molestias ocasionadas por sus varices».
 3. «Todas las venas varicosas se deben extirpar quirúrgicamente para recuperar el flujo de las piernas y prevenir la gangrena».
 4. «La cirugía nunca está indicada, salvo que las venas varicosas interfieran la circulación. ¿Ha probado medidas estéticas para disimularlas?».
- 10** ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería tiene máxima prioridad en los pacientes con linfedema?
1. Elevar la extremidad por la noche.
 2. Ayudar a ponerse las medias elásticas durante el día.
 3. Secar con cuidado las extremidades afectadas tras el baño y aplicar lociones emolientes.
 4. Reforzar la importancia de tomar los diuréticos prescritos.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association. (2005). *Heart disease and stroke statistics—2005 update*. Dallas, TX: Author.
- Aortic aneurysms: Synthetic graft prevents ruptures. (2005). *Nursing*, 35(6), 34.
- Applying antiembolism stockings isn't just pulling on socks. (2004). *Nursing*, 34(8), 48–49.
- Bartley, M. K. (2006). Preventing venous thromboembolism. *Nursing*, 36(1), Critical Care 64cc1, 64cc3–64cc4.
- Beese-Bjurstrom, S. (2004). Hidden danger: Aortic aneurysms & dissections. *Nursing*, 34(2), 36–42.
- Bonner, L. (2004). Clinical. The preventions and treatment of deep vein thrombosis. *Nursing Times*, 100(29), 38–42.
- Canadian Hypertension Society. (2005). Management of hypertension. *Canadian Nurse*, 101(5), 25.
- Chant, T. (2004). Clinical update: Peripheral vascular disease. *Primary Health Care*, 14(8), 29–34.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- Crowther, M., & McCourt, K. (2004). Get the edge on deep vein thrombosis: Head off progression of this deadly condition by knowing when to assess and what to look for during patient screening. *Nursing Management*, 35(1), 21–30.
- _____. (2005). Venous thromboembolism: A guide to prevention and treatment. *Nurse Practitioner*, 30(8), 26–29, 32–34, 39–45.
- Dee, R. (2003). Issues in geriatrics. Getting a leg up on varicose veins. *Clinical Advisor*, 6(1), 65–67.
- Deglin, J. H., & Vallerand, A. H. (2003). *Davis's drug guide for nurses* (8th ed.). Philadelphia: F. A. Davis.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dunn, D. (2005). Preventing perioperative complications in special populations. *Nursing*, 35(11), 36–45.
- Elton, G. (2004). Review: Elastic compression stockings prevent post-thrombotic syndrome in patients with deep venous thrombosis. *Evidence-Based Nursing*, 7(3), 86.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Foxton, J. (2004). Actions to identify and reduce the risk of atherothrombosis in susceptible patients. *Professional Nurse*, 19(11), 30–33.
- Gendreau-Webb, R. (2005). Is it a kidney stone . . . or abdominal aortic aneurysm? *Nursing Made Incredibly Easy*, 3(1), 44–47, 49.
- Glover, A. J. (2005). How to detect and defend against DVT. *Nursing*, 35(10), Hospital Nursing 32hn1–32hn2, 32hn4.
- Goldhaber, S. Z., McRae, S. J., & Wang, J. (2005, April 1). How to use low-molecular-weight heparin to prevent DVT. *Patient Care for the Nurse Practitioner*.
- Gould, S. D., & Spandorfer, J. M. (2005, May 1). Unilateral leg swelling: Clues to cause and ways to treat. *Patient Care for the Nurse Practitioner*.
- Graham, J. (2005). Heel pressure ulcers and ankle brachial pressure index. *Nursing Times*, 101(4), 47–48.
- Jones, L. E. B. (2005). Endovascular stent grafting of thoracic aortic aneurysms: Technological advancements provide an alternative to traditional surgical repair. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(6), 376–384.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- King, M. J., & DiFalco, E. G. (2004). Addressing the pain. Lymphedema: Skin and wound care in an aging population. *Ostomy/Wound Management*, 50(5), 10–12.
- Klein, D. G. (2005). Thoracic aortic aneurysms. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(4), 245–250.
- Lehne, R. A. (2004). *Pharmacology for nursing care* (5th ed.). St. Louis: Saunders.
- McCaffrey, R., Ruknui, P., Hatthakit, U., & Kasetsoomboon, P. (2005). The effects of yoga on hypertensive persons in Thailand. *Holistic Nursing Practice*, 19(4), 173–180.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.

1204 UNIDAD 10 / Respuestas a la alteración de la perfusión de los tejidos periféricos

- Miller, E. R., III, & Jehn, M. L. (2004). New high blood pressure guidelines create new at-risk classification: Changes in blood pressure classification by JNC 7. *Journal of Cardiovascular Nursing, 19*(6), 367–373.
- Moll, S., & Severson, M. A. (2004). Deep vein thrombosis: The hidden threat. *Care Management (Suppl)*, 5–47.
- Moore, J. (2005). Hypertension: Catching the silent killer. *Nurse Practitioner, 30*(10), 16–18, 23–24, 26–27+.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby
- Morris, C. M. (2005). Comorbidities increase hypertension dangers. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners, 8*(3), 46–48.
- Nadeau, C., & Varrone, J. (2003). Treat DVT with low molecular weight heparin. *Nurse Practitioner: American Journal of Primary Health Care, 28*(10), 22–23, 26, 29–31.
- NANDA International. (2005). *NANDA nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. (2003). *Facts about the DASH eating plan* (NIH Publication No. 03-4082). Retrieved from <http://nhlbi.nih.gov>
- _____. (2004a). *Morbidity & mortality: 2004 chart book of cardiovascular, lung, and blood diseases*. Bethesda, MD: National Institutes of Health.
- _____. (2004b). *The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure*. Bethesda, MD: National High Blood Pressure Education Program, National Institutes of Health.
- _____. (2005). NHLBI study: High blood pressure not well controlled among older men and women. *NIH News*. Retrieved from <http://www.nhlbi.nih.gov/new/press/05-07-26.htm>
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Rice, K. L. (2005). How to measure ankle/brachial index. *Nursing, 35*(1), 56–57.
- Rothrock, J. C. (2003). *Alexander's care of the patient in surgery* (12th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Ruff, D. (2005). Conservative management of varicose veins. *Nursing Times, 101*(4), 51–52, 54.
- Skulski, C. (2004). Endovascular stent insertion for abdominal aortic aneurysm: A nursing perspective. *Canadian Operating Room Nursing Journal, 22*(3), 6, 9–10, 12.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Spratto, G. R., & Woods, A. L. (2003). *2003 edition PDR® nurse's drug handbook™*. Clifton Park, NY: Delmar Learning.
- Then, K. L., & Ranking, J. A. (2004). Hypertension: A review for clinicians. *Nursing Clinics of North America, 39*(4), 793–814.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Townsend, E., Griffiths, G., Rocker, M., Winter, R., & Lewis, M. (2005). Clinical. Setting up a screening service for abdominal aortic aneurysm. *Nursing Times, 101*(5), 36–38.
- U.S. Preventive Services Task Force. (2004). Screening for high blood pressure: Recommendations and rationale. *American Journal of Nursing, 104*(11), 82–85, 87.
- _____. (2005). Screening for abdominal aortic aneurysm: Recommendation statement. *The American Journal for Nurse Practitioners, 9*(5), 55–60.
- Van Blerk, D. (2004). Evaluating an intermittent compression system for thromboembolism prophylaxis. *Professional Nurse, 20*(4), 48–49.
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis & treatment* (11th ed.). New York: McGraw-Hill
- Widmar, B. (2005). When cure is care: Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners, 17*(3), 104–112.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wipke-Tevis, D. D., Stotts, N. A., Williams, D. A., Froelicher, E. S., & Hunt, T. K. (2001). Tissue oxygenation, perfusion, and position in patients with venous leg ulcers. *Nursing Research, 50*(1), 24–32.
- Wong, J., & Wong, S. (2005). Evidence-based care for the elderly with isolated systolic hypertension. *Nursing & Health Sciences, 7*(1), 67–75.
- Woods, A. (2004). Loosening the grip of hypertension. *Nursing, 34*(12), 36–45.
- Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., & Bridges, E. (2004). *Cardiac nursing* (5th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Wung, S., & Aouizerat, B. E. (2004). Newly mapped gene for thoracic aortic aneurysm and dissection. *Journal of Cardiovascular Nursing, 19*(6), 409–416.
- Yang, J. C. (2005). Prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in critically ill patients. *Critical Care Nursing Quarterly, 28*(1), 72–79.
- Yucha, C. B., Tsai, P. S., Calderon, K. S., & Tian, L. (2005). Biofeedback-assisted relaxation training for essential hypertension: Who is most likely to benefit? *Journal of Cardiovascular Nursing, 20*(3), 198–205.

UNIDAD 10

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la perfusión tisular

PATRÓN DE SALUD FUNCIONAL: actividad-ejercicio

- Piense en los pacientes con alteración de los patrones de actividad-ejercicio y trastornos hematológicos o vasculares periféricos que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica y en qué sentido la enfermedad/trastorno ha afectado a su actividad
 - ¿Cuáles eran los principales diagnósticos médicos de los pacientes (p. ej., hipertensión, anemia, leucemia, aneurisma, enfermedad vascular periférica, insuficiencia venosa crónica)?
 - ¿Qué tipo de manifestaciones tenía cada uno de estos pacientes? ¿En qué sentido se parecían o diferenciaban de las manifestaciones de los pacientes con otros trastornos de la salud?
 - ¿En qué medida contribuía el patrón de actividad y ejercicio de estos pacientes a sus problemas de salud? Por el contrario, ¿interfería el estado de salud del paciente con su actividad diaria y con la capacidad de realizar ejercicio? ¿Practicaban ejercicio a diario estos pacientes? ¿Modificaba el ejercicio, los cambios de temperatura o de postura los síntomas de los pacientes? ¿Observó cambios en el color o la situación o temperatura de la piel, la distribución del vello o la sensibilidad? ¿Qué otras patologías médicas sufrían? ¿Tenían sus pacientes antecedentes de consumo de alcohol o tabaquismo?
- El patrón de actividad-ejercicio describe los patrones de actividad, ejercicio, placer y ocio. Los trastornos que afectan a la sangre o el sistema vascular pueden condicionar que la energía fisiológica para realizar estas actividades sea escasa, lo que altera el patrón actividad-ejercicio.

La sangre transporta nutrientes, oxígeno, hormonas y desechos metabólicos; resulta esencial para la función inmunitaria; mantiene la hemostasia y participa en la homeostasis. Los cambios en la cantidad o la composición de la sangre afectan a su función y capacidad de mantener la mayor parte de las exigencias metabólicas, lo que produce manifestaciones como:

 - Fatiga (bajo recuento de eritrocitos o Hb ► reducción de la capacidad de transporte de oxígeno ► hipoxia tisular ► menor producción de energía celular ► debilidad, fatiga y disnea de esfuerzo)
 - Infecciones frecuentes (alteraciones en la producción de leucocitos o aumento de su destrucción ► alteraciones de la vigilancia inmunitaria ► mayor frecuencia de infecciones)
 - Hematomas, petequias y tendencia al sangrado (alteraciones de la función medular ► menor producción de plaquetas ► alteraciones en la capacidad de formar coágulos estables ► hemorragia tisular y externa)
- En cada latido la sangre se desplaza por un sistema de vasos que transporta sangre oxigenada hacia los órganos y tejidos y devuelve la sangre desoxigenada hacia el corazón y los pulmones. El sistema linfático filtra y devuelve al torrente circulatorio el exceso de líquido en los tejidos (linfa).

Los trastornos del flujo de sangre y linfa incluyen constricción, obstrucción, inflamación y espasmo. La obstrucción arterial ocasiona una isquemia tisular con insuficiente oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas. La obstrucción de una vena o vaso linfático aumenta la presión proximal a la obstrucción, lo que empuja el líquido hacia los espacios intersticiales (edema) e interfiere con el reparto de oxígeno a los tejidos. Manifestaciones asociadas a menudo con los trastornos vasculares periféricos:

 - Claudicación intermitente y alteración sensitiva (oclusión arterial ► menor flujo de sangre ► isquemia tisular ► dolor, lesión neuronal ► parestesias, alteraciones de la sensibilidad)
 - Edema (obstrucción de vasos venosos o linfáticos ► aumento de la presión de líquido en los lechos capilares ► desequilibrio entre la pérdida y la reabsorción de líquido ► aumento del líquido intersticial)
- Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón de actividad-ejercicio que pueden ser apropiados para pacientes con trastornos hematológicos o vasculares periféricos son:
 - *Perfusión tisular periférica ineficaz* manifestada por cambios del color y la temperatura de la piel, ausencia de crecimiento del vello, irritación cutánea o úlceras
 - *Intolerancia a la actividad* manifestada por debilidad, fatiga, cambios de las constantes vitales con la actividad
 - *Fatiga* manifestada por dificultad para las actividades de la vida diaria habituales, frecuente deseo de descansar
 - *Alteración del mantenimiento del hogar* que determina incapacidad de mantener los roles familiares
 - *Riesgo de disfunción neurovascular periférica* manifestada por cambios de color, temperatura y sensibilidad de las extremidades
- Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con alteraciones hematológicas o de la perfusión de tejidos periféricos:
 - *Deterioro de la integridad del tejido* (nutricional-metabólico)
 - *Control del régimen terapéutico eficaz* (percepción y administración de la salud)

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en el turno de mañana de una unidad medicoquirúrgica cardíaca. Los datos significativos obtenidos durante el registro son:

- Theresa Cartwright, una mujer de 34 años, ingresada para tratamiento anticoagulante tras desarrollar una trombosis venosa profunda después de una caída por las escaleras y un golpe en la pierna. Se comenzó el tratamiento con heparina ayer y hay que sacar sangre para medir el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y decidir la dosis de heparina para la mañana.
- Bessie Gregg es una mujer de 56 años con alcoholismo de 10 años de evolución. Fue ingresada hace 2 días con palidez, disnea, palpitaciones cardíacas, debilidad y fatiga. Está agitada y pide el alta.

Preguntas

1 ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras recibir el informe de cambio de turno?

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

2 ¿Qué diagnósticos de enfermería elegiría como prioridad máxima en cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Theresa Cartwright		
Bessie Gregg		
Scott Jacoby		
Robert Tucker		

3 La Sra. Cartwright necesita formación sobre el tratamiento anticoagulante si realiza una de estas afirmaciones. ¿Cuál?

1. «La heparina se va a mantener durante 4-5 días para que el dicumarínico consiga su efecto.»
2. «Se me tiene que seguir sacando sangre para controlar las concentraciones del fármaco mientras lo siga tomando.»
3. «No puedo tomar anticonceptivos orales si tomo este fármaco.»
4. «Debo tomar el fármaco a la misma hora todos los días para que resulta eficaz.»

4 El personal de enfermería explica a la Sra. Gregg que necesita una dieta rica en ácido fólico para tratar sus trastornos. La Sra. Gregg comprende esta dieta si elige el siguiente plan de alimentación:

1. chile con judías, un sándwich y leche
2. cerdo asado con patata cocida y limonada
3. espaguetis con salsa de carne y té helado
4. pollo y café con bollos

5 ¿Cuál es la manifestación más importante que debe notificar el paciente con una leucemia?

1. estreñimiento y necesidad de hacer fuerza para la defecación
2. fiebre y dolor urente a la micción
3. pérdida de peso y reducción del apetito
4. disnea y dificultad para respirar con el esfuerzo

6 ¿Qué intervenciones de enfermería deberían reducir el riesgo de rotura de un aneurisma?

1. Administración de anticoagulantes.
2. Pedir al paciente que no respire mientras se mueve.
3. Mantener al paciente en la cama en reposo y con las piernas en plano.
4. Poner al paciente en una habitación próxima al control de enfermería.

■ Scott Jacoby es un varón de 25 años con síndrome de Down. Fue ingresado ayer por una infección respiratoria alta. A la exploración está pálido con una temperatura de 38,3 °C, P 100 y R 30 con disnea de esfuerzo. La PA es 118/86 y muestra múltiples petequias y hematomas en los brazos y piernas. Se ha programado un estudio de médula ósea esta mañana.

■ Robert Tucker es un varón de 65 años ingresado hace 3 horas por un dolor moderado en la región media abdominal. Al ingreso se detectó una masa pulsátil en el tercio medio del abdomen y se auscultó un soplo en la misma región. Ahora refiere dolor más intenso en esta región abdominal media.

7 ¿Qué instrucciones debe recibir al alta el paciente hipertenso? (Seleccione todas las correctas.)

1. Mantenimiento de un peso normal.
2. Ingesta de una dieta rica en frutas y verduras.
3. Reducción de la ingesta de potasio.
4. Limitación del alcohol a no más de 500 cm³ de cerveza o 125 cm³ de vino diarios.
5. Práctica de ejercicio aeróbico durante 1 hora tres veces a la semana.
6. Abandono del tabaco.

8 ¿Qué diagnóstico de enfermería sería más prioritario en pacientes con venas varicosas?

1. *Alteración de la imagen corporal*
2. *Deterioro de la perfusión tisular*
3. *Intolerancia a la actividad*
4. *Riesgo de infecciones*

9 En un paciente con antecedentes de enfermedad de Raynaud, ¿cuál sería la enseñanza prioritaria?

1. Incorporación a un programa de abandono del tabaco.
2. Reducción de la ingesta de grasa y carbohidratos en la dieta.
3. Uso de guantes y calcetines cuando hace frío.
4. Comienzo de un programa de ejercicio.

10 Se prescribe un calcio antagonista (diltiacem) al paciente hipertenso. ¿Qué debe enseñar el enfermero al paciente sobre la administración de este compuesto?

1. Deberá limitar la ingesta de líquidos para reducir la formación de edema periférico.
2. Avisará al médico si el pulso es inferior a 60 lpm.
3. Aumentará la ingesta de fibra en la dieta porque la diarrea puede ser un efecto secundario.
4. Avisará si tiene taquicardia o aumento de la presión arterial.

11 Cuando el paciente empieza a recibir warfarina, ¿qué pruebas de laboratorio esperaría tener que realizar? (Seleccione todas las correctas.)

1. tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)
2. cociente normalizado internacional (INR)
3. tiempo de tromboplastina parcial (TTP)
4. hemograma completo (HC)
5. recuento de leucocitos
6. tiempo de protrombina (TP)

12 Un paciente con antecedentes de hemofilia se cayó y se hizo un corte en la pierna mientras montaba en bicicleta por el bosque. ¿Qué intervención debería realizar el paciente hasta recibir ayuda?

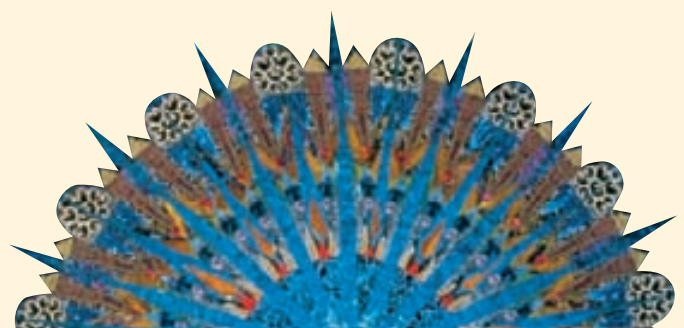
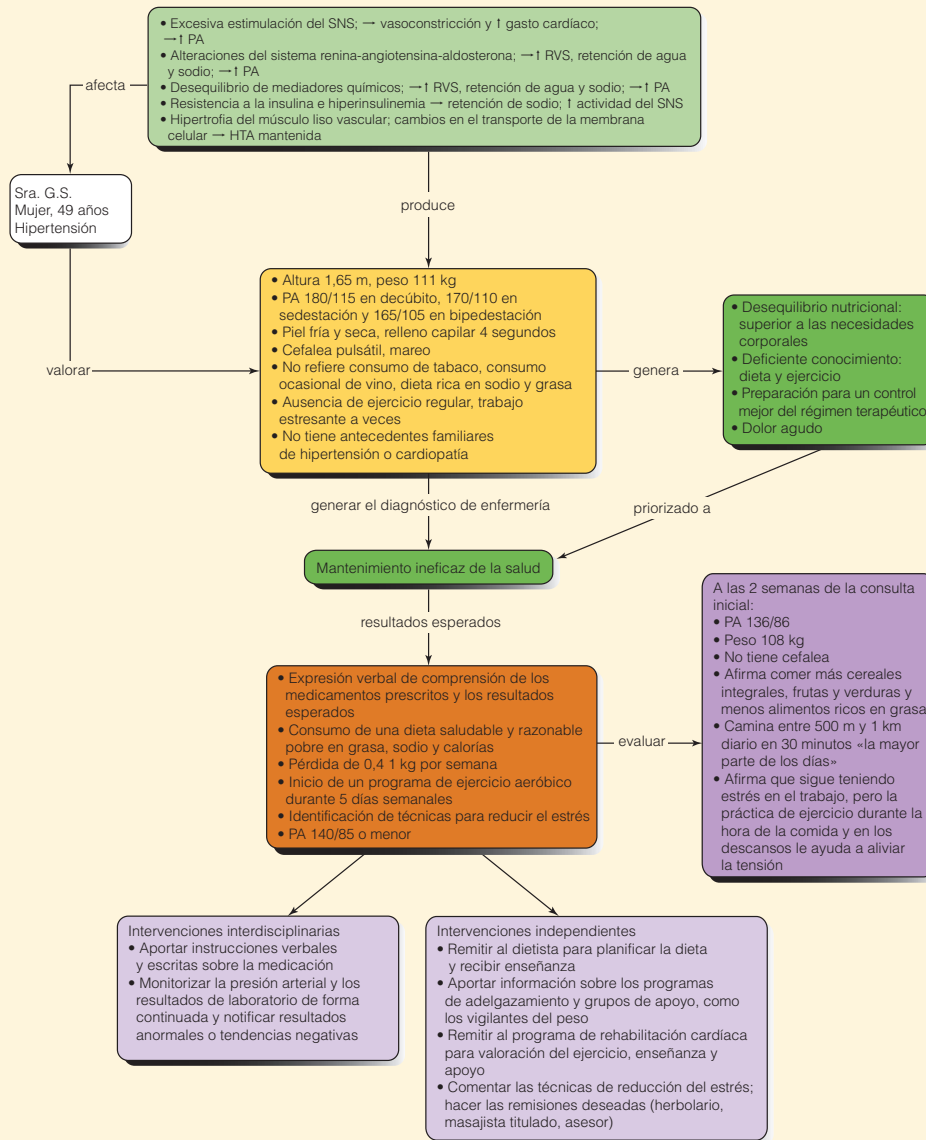
1. Aplicar un torniquete por encima del corte.
2. Ferulizar la pierna para evitar el movimiento.
3. Presionar sobre la arteria femoral.
4. Presionar suavemente sobre el corte.



CASO CLÍNICO

Grace Schmidt es una mujer de 49 años, que trabaja como maestra auxiliar en una escuela de primaria. Acude a la clínica por una cefalea pulsátil y mareo. La altura es 1,65 m y el peso 111 kg. En el momento de la exploración las constantes vitales son P 100, R 16 y PA en decúbito 180/115, en sedestación 170/100 y en bipedestación 165/105. La piel aparece fría y seca. El relleno capilar se produce en 4 segundos. Niega consumir tabaco, consume algún vaso de vino y no realiza un programa regular de ejercicio. Afirma que su trabajo es estresante a veces. La valoración nutricional muestra una dieta rica en grasas y sodio. No refiere antecedentes familiares de hipertensión o cardiopatía. Está casada y tiene una hija y un hijo que viven en la misma ciudad. Se establece el diagnóstico médico de hipertensión.

Basándonos en la valoración de la Sra. Schmidt, sus lecturas de presión arterial y su peso, se considera que el diagnóstico de enfermería prioritario para planificar la asistencia de enfermería es *Mantenimiento ineficaz de la salud*.



UNIDAD 11

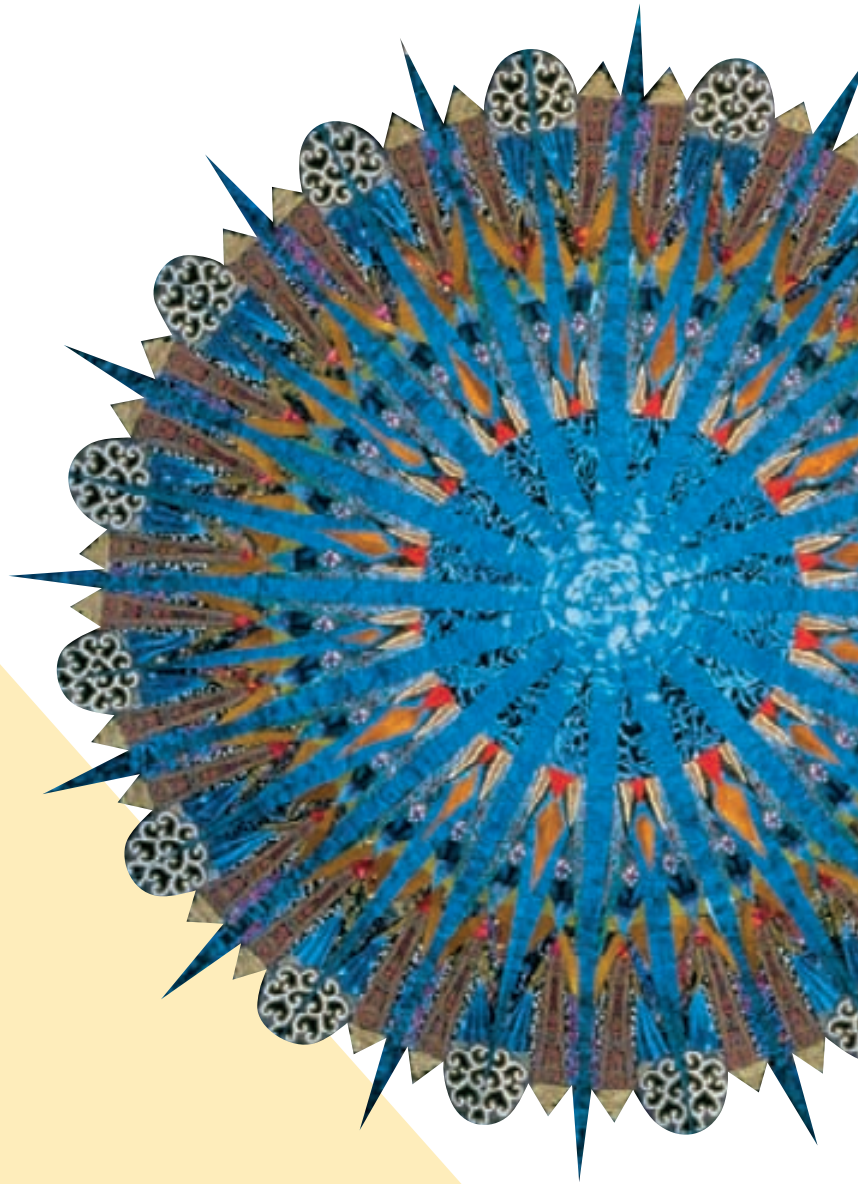
Respuestas a la alteración de la función respiratoria

CAPÍTULO 36
Valoración de los pacientes con trastornos respiratorios

CAPÍTULO 37
Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores

CAPÍTULO 38
Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación

CAPÍTULO 39
Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso



CAPÍTULO 36

Valoración de los pacientes con trastornos respiratorios

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, fisiología y funciones del aparato respiratorio.
- Explicar la mecánica de la ventilación.
- Comparar y distinguir los factores que afectan a la respiración.
- Identificar los temas específicos que se deben tener en consideración durante una entrevista sobre la historia de salud del paciente con problemas del aparato respiratorio.
- Describir las variaciones normales de la valoración en ancianos.
- Identificar las manifestaciones de alteración del aparato respiratorio.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Realizar y registrar la anamnesis de los pacientes que sufren alteraciones del aparato respiratorio o tienen riesgo de sufrirlas.
- Realizar y registrar la exploración física de las estructuras y funciones del aparato respiratorio.
- Monitorizar los resultados de las pruebas diagnósticas y notificar los resultados anormales.

EQUIPO NECESARIO

- Depresor lingual
- Linterna
- Espéculo nasal
- Regla métrica
- Rotulador para marcar
- Estetoscopio con diafragma

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

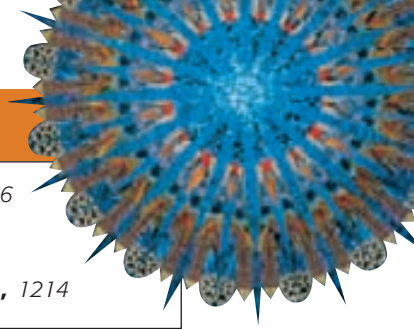


TÉRMINOS CLAVE

apnea, 1223
atelectasias, 1223
bradipnea, 1223
capacidad vital (CV), 1214

crepitantes, 1226
distensibilidad pulmonar, 1216
oxihemoglobina, 1216
sibilancias, 1226

soplo por fricción, 1226
surfactante, 1216
taquipnea, 1223
volumen corriente (VC), 1214



El aparato respiratorio se encarga de aportar oxígeno a las células del cuerpo y eliminar el dióxido de carbono, que se forma como producto de desecho del metabolismo celular. Los acontecimientos que se producen en este proceso, llamado respiración:

- **Ventilación pulmonar**: el aire entra y sale de los pulmones.
- **Respiración externa**: intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre.

- **Transporte de gases**: el oxígeno y el dióxido de carbono se transportan hacia los pulmones y desde ellos y desde las células del cuerpo a través de la sangre.
- **Respiración interna**: intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio funciona como una unidad, pero se divide en aparato respiratorio superior e inferior para los comentarios sobre los trastornos respiratorios que se incluyen en los siguientes capítulos.

El aparato respiratorio superior

El aparato respiratorio superior sirve como vía de paso para el aire que entra en los pulmones y el dióxido de carbono que sale hacia el medio externo (figura 36-1 ■). Cuando el aire se desplaza por estas estructuras, se limpia, humidifica y calienta.

La nariz

La nariz es la apertura externa del aparato respiratorio. La parte externa de la nariz tiene estructura gracias a los huesos nasal, frontal y maxilar y también a placas de cartílago hialino. Las narinas (orificios externos de la nariz) son dos cavidades dentro de la nariz, que se separan por el

tabique nasal. Estas cavidades se abren en la porción nasal de la faringe a través de unas narinas internas. La cavidad nasal situada justo por detrás de los orificios nasales se reviste de piel con folículos pilosos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas. Los pelos nasales filtran el aire cuando entra en las narinas. El resto de la cavidad se reviste por unas mucosas que contienen neuronas olfatorias y células caliciformes que secretan un moco grueso. El moco no sólo atrapa polvo y bacterias, sino que también contiene lisozima, una enzima que destruye las bacterias que entran en la nariz. Cuando se acumulan moco y restos celulares, las células ciliadas de la mucosa lo desplazan hacia la faringe, donde se deglute. La mucosa está muy vascularizada, de forma que calienta el aire que se desplaza por su superficie.

Tres estructuras se proyectan hacia fuera desde la pared lateral de cada fosa nasal: los cornetes superior, medio e inferior. Los cornetes determinan que el aire que entra en la nariz se vuelva turbulento y

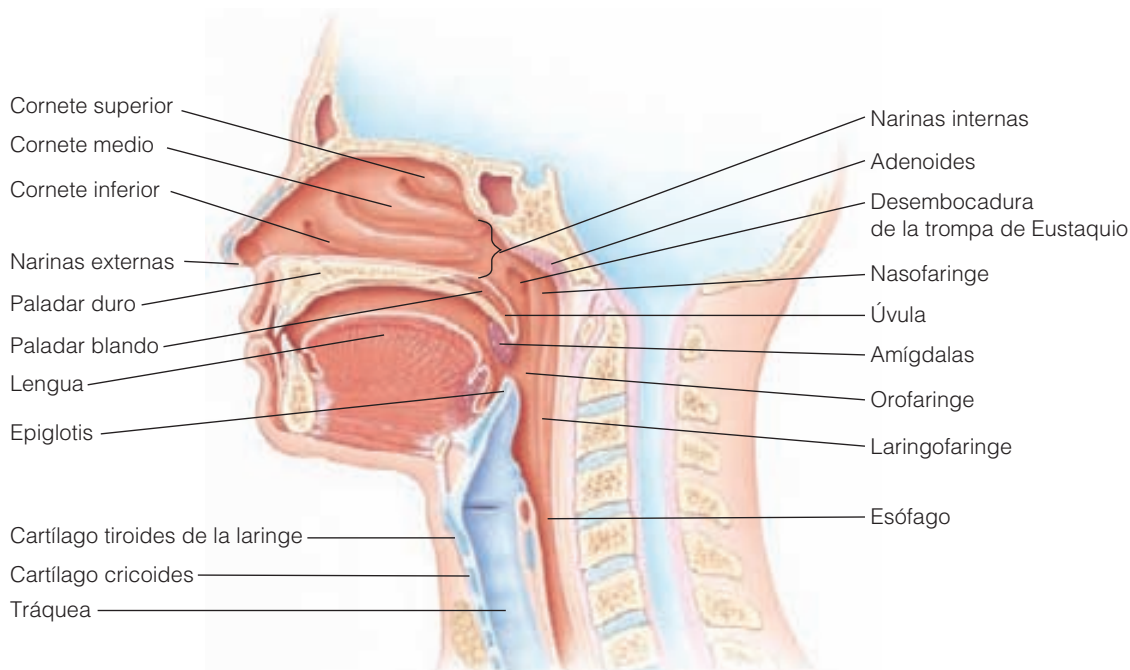


Figura 36-1 ■ El aparato respiratorio superior.

también incrementan la superficie de mucosa expuesta al aire. Conforme el aire se mueve por esta zona, las partículas de desechos más pesadas se caen quedando atrapadas en la mucosa de los cornetes.

Los senos

La cavidad nasal está rodeada por los senos paranasales (figura 36-2 ■), que se localizan en los huesos maxilar, frontal, esfenoides y etmoides. Los senos aligeran el cráneo, ayudan para la fonación y producen moco que se drena hacia las cavidades nasales para ayudar a atrapar los desechos.

La faringe

La faringe, una vía en forma de embudo de unos 15 cm de longitud, se extiende desde la base del cráneo a nivel de la vértebra C6. La faringe sirve para el paso tanto del alimento como del aire. Se divide en tres regiones: la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe.

La nasofaringe sirve para paso exclusivo de aire. Localizada por debajo del hueso esfenoides y por encima del nivel del paladar blando, la nasofaringe se continúa con las cavidades nasales. Este segmento se reviste de epitelio ciliado, que sigue moviendo los desechos desde la cavidad nasal a la faringe. En la mucosa de la parte alta de la pared posterior se encuentran masas de tejido linfóide (amígdalas y adenoides); estos tejidos se encargan de atrapar y destruir los agentes infecciosos que penetran con el aire. Las trompas de Eustaquio (auditivas) también desembocan en la nasofaringe, conectándola con el oído medio.

La orofaringe se encuentra situada detrás de la cavidad oral y se extiende desde el paladar blando al hueso hioides. Sirve como vía para el aire y el alimento. Un ascenso del paladar blando impide que el alimento entre en la nasofaringe durante la deglución. La orofaringe se reviste de epitelio escamoso estratificado que le protege del roce con la comida y de las lesiones ocasionadas por las sustancias químicas presentes en alimentos y líquidos.

La laringofaringe va desde el hueso hioides hasta la laringe. Se reviste también de epitelio escamoso estratificado y sirve para el paso de alimento y aire. El aire no entra a los pulmones mientras se produce la deglución del alimento hacia el esófago.

La laringe

La laringe mide unos 5 cm de longitud. Se abre en su parte superior en la laringofaringe y se sigue en la parte inferior de la tráquea. La laringe es una vía aérea y permite orientar en la dirección adecuada el

aire y el alimento. Mientras se está produciendo la entrada de aire en la laringe, su apertura está abierta, pero durante la deglución se cierra. La laringe también contiene las cuerdas vocales, que se necesitan para la producción de la voz.

La laringe está rodeada de cartílagos que le dan forma, y se conectan entre sí mediante ligamentos y membranas. El cartílago tiroides se forma por la fusión de dos cartílagos; el punto de fusión es visible como la nuez de Adán. El cartílago cricoides se encuentra debajo del cartílago tiroides; otros pares de cartílagos forman las paredes de la laringe. La epiglotis, que es otro cartílago, normalmente se proyecta hacia arriba hacia la base de la lengua; sin embargo, durante la deglución la laringe se desplaza hacia arriba y la epiglotis cubre la apertura de la laringe. Si se produjera la entrada de cualquier cosa distinta de aire en la laringe, el reflejo tusígeno trataría de expulsar el cuerpo extraño antes de que entre en los pulmones. Este reflejo protector no está activo en los pacientes inconscientes.

La tráquea

La tráquea comienza en la parte inferior de la laringe y desciende anterior al esófago hasta llegar al mediastino, donde se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo de los pulmones. Mide unos 12-15 cm de longitud y 2,5 cm de diámetro y contiene 16-20 cartílagos en forma de C unidos por tejido conjuntivo. La mucosa que reviste la tráquea corresponde a un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado que contiene glándulas seromucosas que producen un moco espeso. El polvo y los detritos que existen en el aire inspirado quedan atrapados por este moco, se desplazan hacia la garganta por acción de los cilios y después se pueden deglutir o expulsar por la boca mediante la tos.

El aparato respiratorio inferior

El aparato respiratorio inferior incluye los pulmones y los bronquios (figuras 36-3 ■ y 36-4 ■).

Los pulmones

El centro de la cavidad torácica está lleno por el mediastino, en el que se aloja el corazón, los grandes vasos sanguíneos, los bronquios, la tráquea y el esófago. El mediastino está flanqueado a ambos lados por los pulmones (v. figura 36-3). Cada pulmón está suspendido dentro de su propia cavidad pleural, de forma que sus superficies anterior, lateral y posterior quedan próximas a las costillas. El hilio, localizado en la superficie mediastínica de cada pulmón, corresponde al lugar de entrada y salida en los pulmones de los vasos de los sistemas circulatorio y

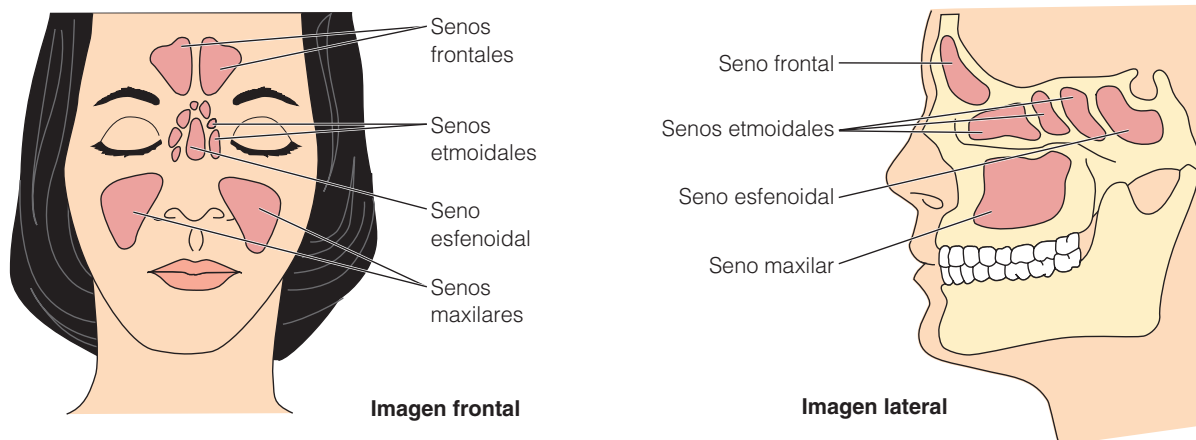


Figura 36-2 ■ Senos, imagen frontal y lateral.

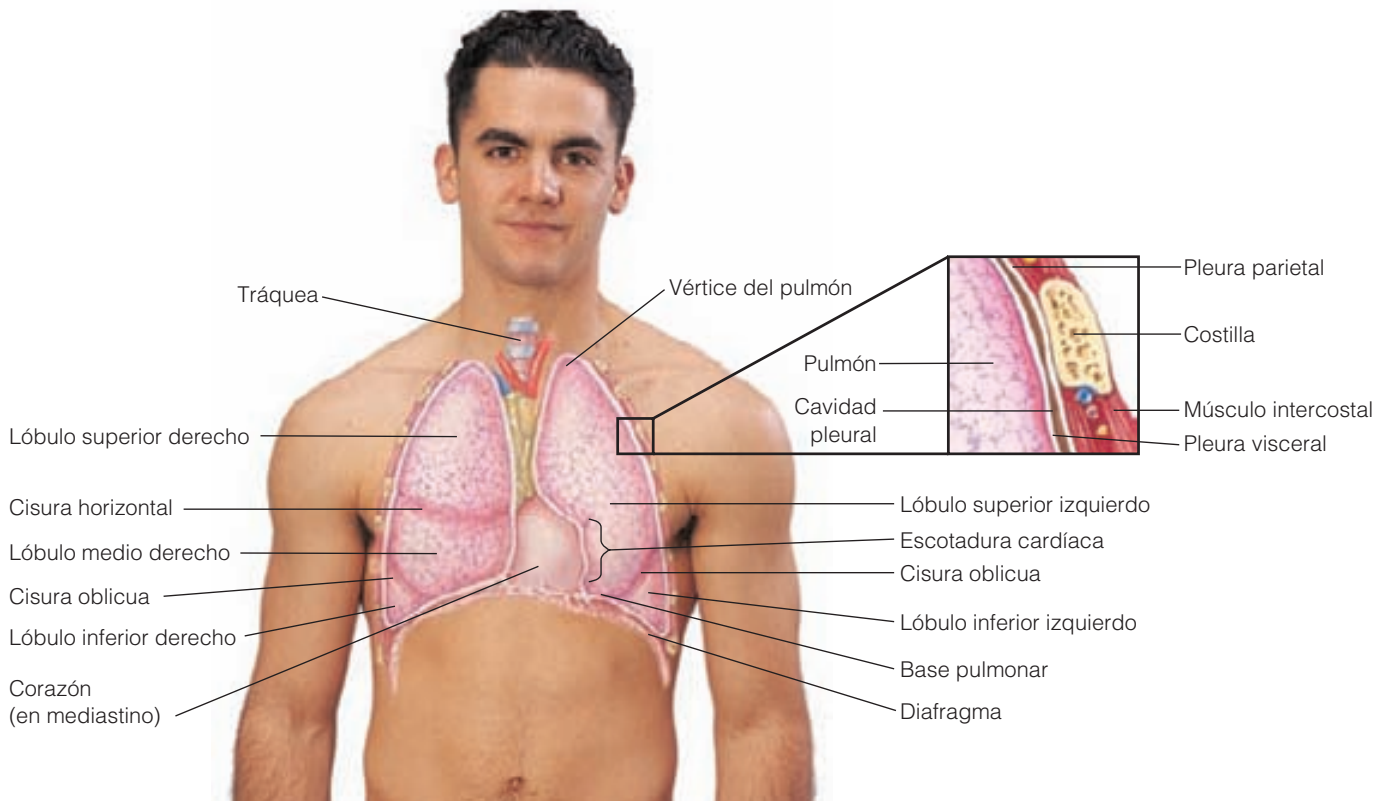


Figura 36-3 ■ El aparato respiratorio inferior, en el que se indica la localización de los pulmones, el mediastino y las capas de la pleura parietal y visceral.

pulmonar. Los bronquios primarios también entran por esta región. El vértice de cada pulmón se localiza justo por debajo de la clavícula, mientras que la base se apoya sobre el diafragma. Los pulmones son elásticos por contener tejido conjuntivo, llamado estroma, y son blandos y esponjosos.

Los dos pulmones muestran un tamaño y forma distintos. El pulmón izquierdo es más pequeño y tiene dos lóbulos, mientras que el derecho tiene tres. Cada uno de los lóbulos pulmonares contiene un número distinto de segmentos broncopulmonares separados por tejido

conjuntivo. Existen 8 segmentos en los dos lóbulos del pulmón izquierdo y 10 en los tres lóbulos del derecho.

El sistema vascular de los pulmones incluye las arterias pulmonares, que traen la sangre para que se oxigene, y las venas pulmonares, que llevan la sangre oxigenada al corazón. Dentro de los pulmones, las arterias pulmonares se ramifican en una red capilar pulmonar que rodea a los alvéolos. El tejido pulmonar recibe su irrigación de las arterias bronquiales y es drenado por las venas bronquiales y pulmonares.

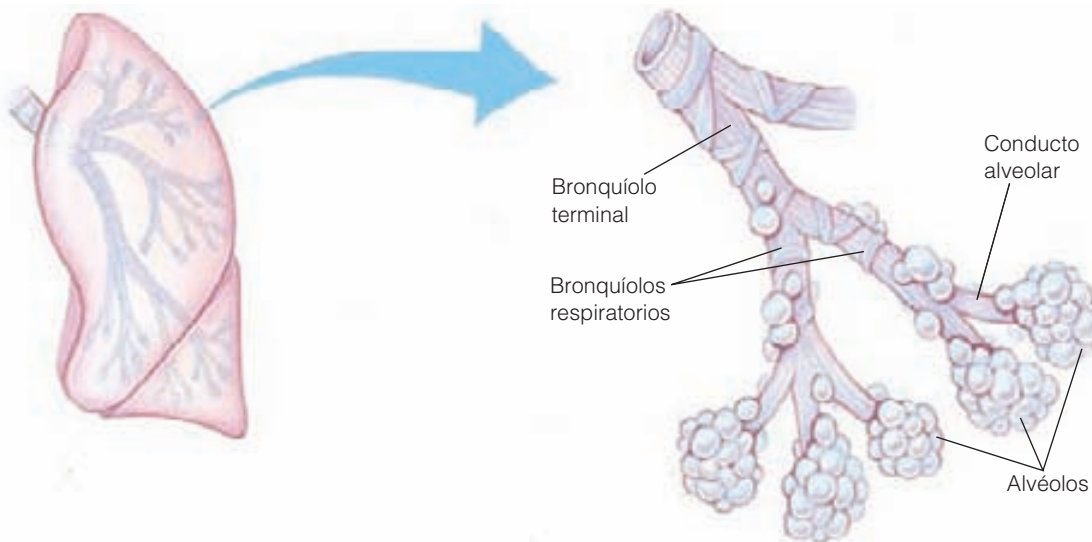


Figura 36-4 ■ Bronquios respiratorios, bronquíolos, conductos alveolares y alvéolos.

La pleura

La pleura es una membrana de doble capa que cubre los pulmones y el interior de la cavidad torácica (v. figura 36-3). La pleura parietal reviste la pared torácica y el mediastino. Se continúa con la pleura visceral, que cubre las superficies externas de los pulmones. La pleura produce el líquido pleural, un líquido seroso lubricante, que permite a los pulmones moverse con facilidad sobre la pared torácica durante la respiración. Las dos capas de la pleura también se unen estrechamente entre sí y unen los pulmones a la pared torácica. La estructura de la pleura genera una presión ligeramente negativa en el espacio pleural (que en realidad es un espacio potencial más que real), algo necesario para la función del pulmón.

Bronquios y alvéolos

La tráquea se divide en bronquio principal derecho e izquierdo; en comparación con el bronquio principal izquierdo, el derecho es más corto, ancho y se dispone más verticalmente (lo que hace que la aspiración de cuerpos extraños sea más probable en este lado). El punto en el que se divide la tráquea se inerva por neuronas sensitivas; actividades como la aspiración traqueal pueden inducir tos y broncoespasmo por la estimulación de estas neuronas. Los bronquios principales se subdividen en bronquios secundarios (lobulares), de forma que el bronquio del lóbulo medio derecho es más pequeño de diámetro y longitud y en ocasiones sufre una incurvación abrupta cerca de su bifurcación. Los bronquios secundarios se ramifican a su vez en bronquios terciarios (segmentarios) y posteriormente en bronquíolos de calibre cada vez menor, que terminan en los bronquíolos terminales, que son extremadamente pequeños (v. figura 36-4). Estas vías aéreas que se ramifican se llaman en conjunto árbol respiratorio o bronquial. Desde los bronquíolos terminales, el aire entra en los sacos aéreos (llamados también bronquíolos respiratorios), que se ramifican a su vez en conductos alveolares, que acaban en los sacos alveolares y al final en los pequeños alvéolos. Durante la inspiración, el aire penetra en los pulmones a través del bronquio principal y posteriormente se desplaza por vías cada vez más pequeñas dentro de los pulmones hasta llegar a los alvéolos donde tiene lugar el proceso de intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en el proceso llamado respiración externa. Durante la espiración se expulsa el dióxido de carbono.

Los alvéolos se agregan alrededor de los sacos alveolares, que desembocan en una cámara común llamada atrio. En el pulmón adulto exis-

ten unos 300 millones de alvéolos, lo que supone una superficie enorme para el intercambio de gases (Porth, 2005). Los alvéolos tienen unas paredes extremadamente delgadas con una sola capa de células epiteliales escamosas que se apoyan en una membrana basal muy delgada. La superficie externa de los alvéolos está rodeada de capilares pulmonares. Las paredes alveolar y capilar forman la membrana respiratoria. El intercambio de gases a través de la membrana respiratoria tiene lugar mediante difusión simple. En las paredes alveolares también existen células secretoras de un líquido que contiene surfactante, necesario para que se mantenga una superficie húmeda y reducir la tensión superficial del líquido alveolar y prevenir de este modo el colapso pulmonar.

La caja torácica y los músculos intercostales

Los pulmones se protegen gracias a los huesos de la caja torácica y los músculos intercostales. Existen 12 pares de costillas, que se articulan todos con las vértebras torácicas (figura 36-5 ■). En la parte anterior las siete primeras costillas se articulan con el cuerpo del esternón. Las costillas 8, 9 y 10 se articulan con el cartílago situado inmediatamente por encima de ellas y las costillas 11 y 12 se llaman flotantes, porque no están insertadas en ningún lugar.

El esternón tiene tres partes: manubrio, cuerpo y apófisis xifoides. La unión entre el manubrio y el cuerpo se llama unión manubrioesternal o ángulo de Louis. La depresión sobre el manubrio se llama escotadura supraesternal.

Los espacios localizados entre las costillas se llaman espacios intercostales. Cada uno se llama según la costilla situada inmediatamente por encima del mismo (de forma que el espacio intercostal entre las costillas tercera y cuarta se llama tercer espacio intercostal). Los músculos intercostales localizados entre las costillas, además del diafragma, se llaman músculos inspiratorios.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA VENTILACIÓN Y LA RESPIRACIÓN

Muchos factores condicionan la ventilación y la respiración, pero se van a comentar los cambios de capacidad y volumen; las presiones aéreas; las concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono e hidrogeniones en la sangre; la resistencia de la vía aérea, la distensibilidad pulmonar y la elasticidad; y la tensión superficial alveolar.

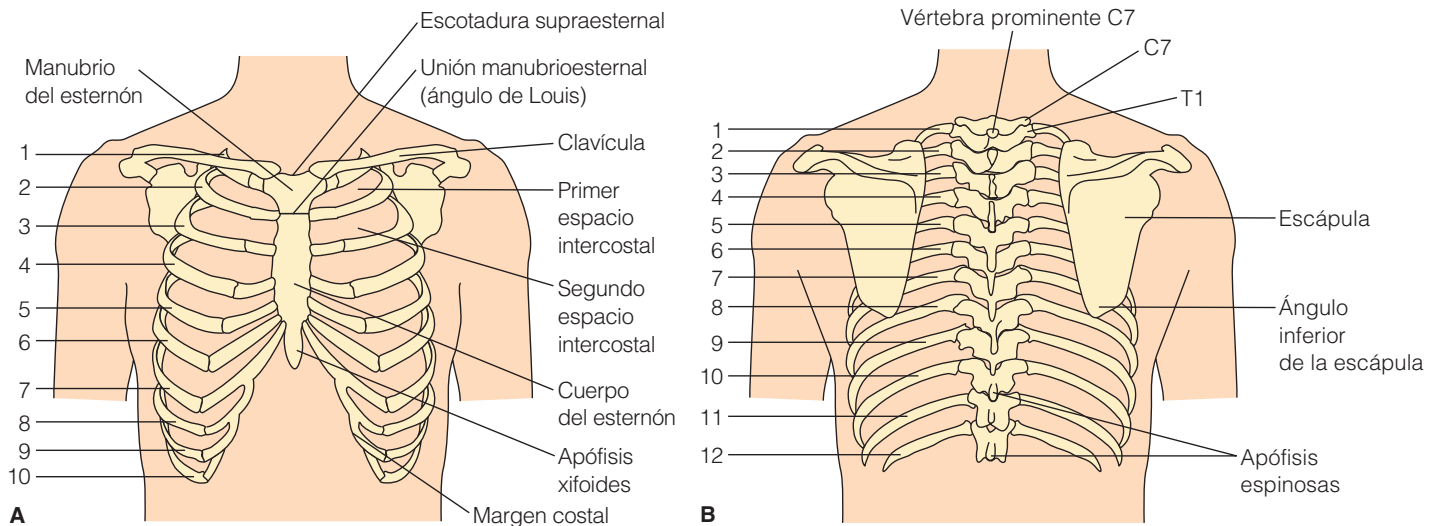


Figura 36-5 ■ A. Caja torácica anterior, que muestra los espacios intercostales. B. Caja torácica posterior.

Volumen y capacidad respiratoria

El volumen y la capacidad respiratoria vienen condicionados por el sexo, la edad, el peso y el estado de salud.

- El **volumen corriente (VC)** es la cantidad de aire (unos 500 mL) que entran y salen de los pulmones durante una respiración tranquila normal.
- El *volumen de reserva inspiratorio (VRI)* es la cantidad de aire (unos 2100-3100 mL) que se pueden inhalar con fuerza por encima del volumen corriente.
- El *volumen de reserva espiratorio (VRE)* son los aproximadamente 1000 mL de aire que se pueden espirar por encima del volumen corriente.
- El *volumen residual* es el volumen de aire (unos 1100 mL), que permanecen dentro de los pulmones tras una espiración forzada.

- La **capacidad vital (CV)** alude a la suma de VC + VRI + VRE y en pacientes sanos mide unos 4500 mL aproximadamente.
- Unos 150 mL de aire nunca llegan a los alvéolos (cantidad que se queda en la vía aérea) y se llama volumen del espacio muerto anatómico.

Las pruebas de función pulmonar miden estos y otros volúmenes y capacidades respiratorias, que se describen e ilustran en el cuadro 36-1.

Presiones del aire

La ventilación pulmonar depende de los cambios de volumen en la cavidad torácica. Un cambio en el volumen de aire en la cavidad torácica determina cambios en la presión del aire dentro de la misma. Como los gases siempre fluyen a favor de sus gradientes de presión, un cambio de las presiones determina que los gases entren o salgan de los pulmones para igualar las presiones.

CUADRO 36-1 Pruebas de función pulmonar

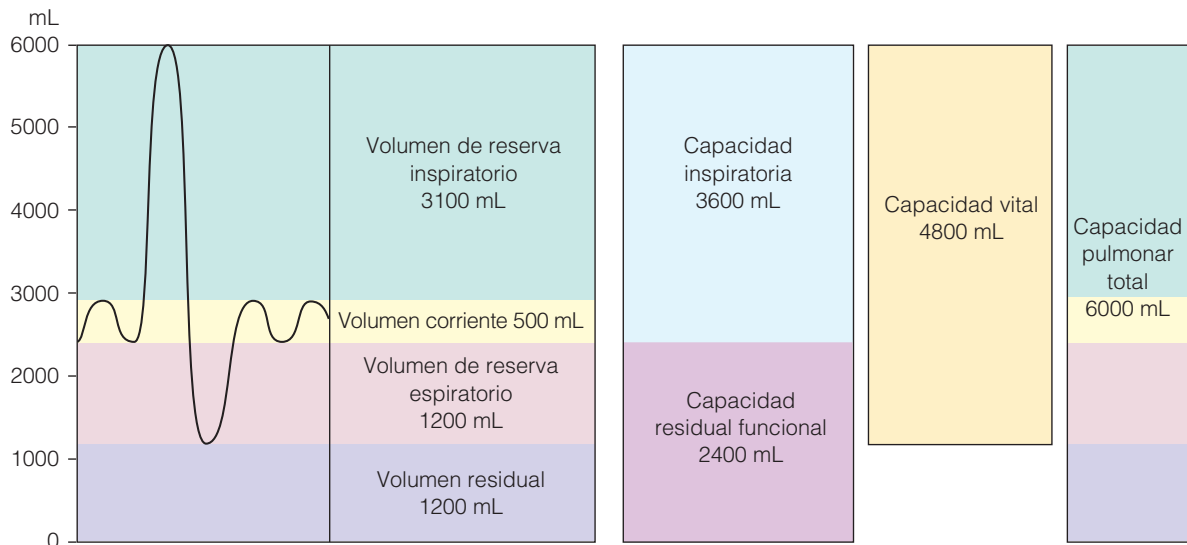
Las pruebas de función pulmonar (PFP) se realizan en un laboratorio específico. Tras preparar al paciente, se aplica una pinza nasal y el paciente no sedado respira en un espirómetro o pletismógrafo corporal, un dispositivo para medir y registrar los volúmenes pulmonares en litros frente al tiempo en segundos. Se le dice al paciente cómo debe respirar para cada prueba específica; por ejemplo, debe inspirar lo más profundo que pueda y luego espirar también al máximo. Usando los volúmenes pulmonares medidos se pueden determinar las capacidades respiratorias para valorar la situación del pulmón. Los valores específicos que se determinan mediante las PFP y se ilustran en la figura incluyen los siguientes.

- *Capacidad pulmonar total (CPT)* es el volumen total de los pulmones en estado de máxima insuflación. La CPT se calcula con cuatro valores.
 - Volumen total (VT)* es el volumen inspirado y espirado en la respiración tranquila normal (llamado también volumen corriente).
 - Volumen de reserva inspiratorio (VRI)* es la máxima cantidad que se puede inspirar por encima de una inspiración normal.
 - Volumen de reserva espiratorio (VRE)* es la máxima cantidad que se puede espirar tras una espiración normal.
 - Volumen residual (VR)* es la cantidad de aire que permanece en los pulmones tras una espiración máxima.
- La *capacidad vital (CV)* es la cantidad total de aire que se puede espirar tras una inspiración máxima. Se calcula sumando el VRI, el VT y el VRE.

- La *capacidad inspiratoria* es la cantidad total de aire que se puede inspirar tras una espiración tranquila normal; se calcula sumando el VT y el VRI.
- La *capacidad residual funcional (CRF)* es el volumen de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal. Se calcula sumando el VRE y el VR.
- El *volumen espiratorio forzado (FEV₁)* es la cantidad de aire que se puede espirar en un segundo.
- La *capacidad vital forzada (CVF)* es la cantidad de aire que se puede espirar con energía y rapidez tras una entrada de aire máxima.
- El *volumen minuto (VM)* es la cantidad de aire que se respira en un minuto.

En los pacientes ancianos se produce un aumento de la capacidad residual y una reducción de la capacidad vital. Estos cambios asociados al envejecimiento se explican por lo siguiente:

- Calcificación del cartílago costal y debilitamiento de los músculos intercostales, que reducen el movimiento de la pared torácica.
- Osteoporosis vertebral, que reduce la flexibilidad de la columna y aumenta el grado de cifosis, lo que aumenta todavía más el diámetro anteroposterior del tórax.
- Aplanamiento del diafragma y pérdida de elasticidad.



Relación entre volúmenes y capacidades pulmonares. Los volúmenes mostrados corresponden a un varón adulto promedio.

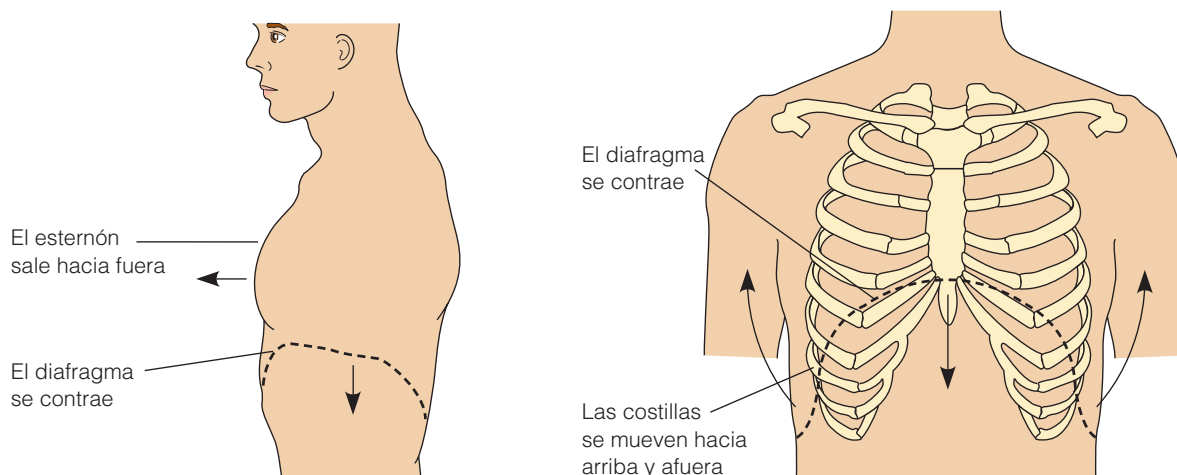


Figura 36-6 ■ Inspiración: vistas anterior y lateral. Obsérvese la expansión de volumen del tórax al aplanarse el diafragma.

Las presiones que existen en condiciones normales en la cavidad torácica son la presión intrapulmonar y la presión intrapleural. La presión intrapulmonar, que se sitúa dentro de los alvéolos pulmonares, aumenta y disminuye de forma constante como consecuencia de la ventilación (inspiración y espiración). La presión intrapleural, localizada en el espacio pleural, también aumenta y disminuye con la ventilación, pero siempre es menor (o negativa en relación con) que la presión intrapulmonar. Las presiones intrapulmonar e intrapleural son necesarias no sólo para que los pulmones se expandan y contraigan, sino también para evitar su colapso.

La ventilación pulmonar comprende dos fases: inspiración, durante la cual el aire entra a los pulmones; y espiración, durante la cual los gases salen de los pulmones. Estas dos fases constituyen una sola respiración, que tiene lugar unas 12-20 veces por minuto. Una única inspiración dura aproximadamente 1-1,5 segundos, mientras una espiración dura unos 2-3 segundos.

Durante la inspiración el diafragma se contrae y aplan para aumentar el diámetro vertical de la cavidad torácica (figura 36-6 ■). Los músculos intercostales externos se contraen, elevando la parrilla costal y desplazando el esternón hacia delante para aumentar los diámetros anteroposterior y lateral de la cavidad torácica y reducir la presión intrapleural. Los pulmones se distienden y aumenta el

volumen intrapulmonar, lo que reduce la presión intrapulmonar ligeramente por debajo de la presión atmosférica. El aire entra aceleradamente en los pulmones gracias a este gradiente de presión hasta que se igualan de nuevo las presiones intrapulmonar y atmosférica.

La espiración es un proceso principalmente pasivo, que se debe a la elasticidad de los pulmones (figura 36-7 ■). Los músculos inspiratorios se relajan, el diafragma se eleva, las costillas descienden y los pulmones se retraen. Las presiones torácica e intrapulmonar aumentan, lo que comprime los alvéolos. El incremento de la presión intrapulmonar supera la presión atmosférica y los gases salen de los pulmones.

Concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno

La velocidad y la profundidad de las respiraciones vienen controladas por los centros respiratorios del bulbo raquídeo y la protuberancia cerebrales y por los quimiorreceptores localizados en el bulbo y también en los cuerpos carotídeos y aórticos. Los centros y los quimiorreceptores responden a cambios en las concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno en la sangre arterial. Por ejem-

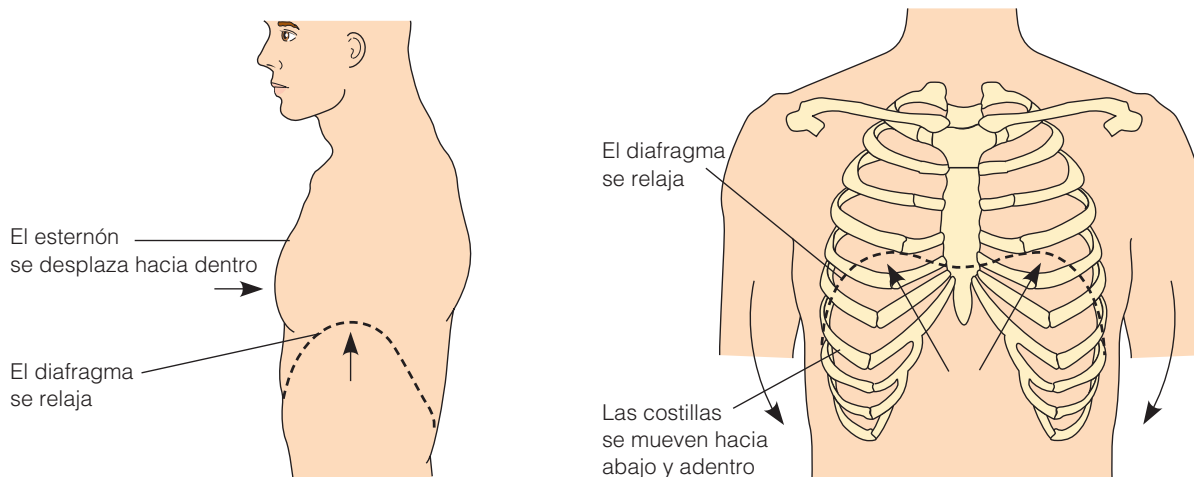



Figura 36-7 ■ Espiración: vistas anterior y lateral.

plo, cuando aumentan las concentraciones de dióxido de carbono o disminuye el pH, la frecuencia respiratoria aumenta. Este proceso se describe en detalle en el capítulo 10 .

Resistencia de la vía respiratoria, distensibilidad pulmonar y elasticidad

La resistencia de la vía respiratoria, la distensibilidad y la elasticidad pulmonares también pueden influir sobre la respiración.

- La resistencia de las vías respiratorias se produce por el roce generado por los gases cuando se desplazan por las vías respiratorias, por la constricción de las mismas (sobre todo de los bronquiólos más gruesos), por la acumulación de moco o material infeccioso o por tumores. Al aumentar la resistencia, el flujo de gas disminuye.
- La **distensibilidad pulmonar** depende de la elasticidad del tejido pulmonar y la flexibilidad de la caja torácica. La distensibilidad disminuye con factores que reducen la elasticidad pulmonar, bloquean las vías respiratorias o interfieren con el movimiento de la caja torácica.
- La elasticidad pulmonar resulta esencial para la distensión pulmonar durante la inspiración y su retracción en la espiración. Una menor elasticidad, como se observa en enfermedades como el enfisema, altera la respiración.

Tensión superficial alveolar

Una capa líquida correspondiente fundamentalmente a agua cubre las paredes alveolares. En cualquier superficie de contacto entre el gas y el líquido las moléculas de líquido se unen con más fuerza entre ellas que las moléculas de gas, lo que genera un estado de tensión llamado tensión superficial, que atrae a las moléculas de líquido y las une todavía más. El contenido en agua de la película alveolar compacta los alvéolos y ayuda a la retracción de los pulmones durante la espiración. De hecho, si la película alveolar fuera agua solamente, los alvéolos se colapsarían entre las respiraciones.

El **surfactante** es una lipoproteína producida por las células alveolares, que interfiere con la adhesividad de las moléculas de agua, reduce la tensión superficial y facilita la expansión pulmonar. Cuando la cantidad de surfactante es insuficiente, las fuerzas de tensión superficial pueden alcanzar una magnitud suficiente para colapsar los alvéolos entre las respiraciones y exigir una energía tremenda para volver a insuflarlos durante la inspiración.

GASES SANGUÍNEOS

Los gases se transportan en la sangre para aportar a las células oxígeno y eliminar el dióxido de carbono generado durante las actividades celulares.


Transporte y descarga del oxígeno

El oxígeno se transporta en la sangre unido a la hemoglobina o disuelto en el plasma. El oxígeno no es muy hidrosoluble, de forma que casi todo el oxígeno que entra a la sangre desde el sistema respiratorio es transportado a las células del cuerpo mediante la hemoglobina. Esta combinación de hemoglobina y oxígeno se llama **oxihemoglobina**.

Cada molécula de hemoglobina está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas, cada una de las cuales se une a un grupo hemo que contiene hierro. Los grupos hierro son el lugar de unión del oxígeno, de forma que cada molécula de hemoglobina puede unirse a cuatro moléculas de oxígeno.

La unión del oxígeno es rápida y reversible y se puede afectar por la temperatura, el pH de la sangre, la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}), la presión parcial de dióxido de carbono (P_{CO_2}) y la concentración sérica

de una sustancia química orgánica llamada 2,3-DPG. Estos factores interactúan entre ellos para garantizar un aporte de oxígeno adecuado a las células.

La saturación relativa de la hemoglobina depende de la P_{O_2} de la sangre, según se observa en la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina (figura 36-8 .

- En condiciones normales la hemoglobina de la sangre arterial muestra una saturación de oxígeno de un 97,4%. La hemoglobina está casi saturada por completo con una P_{O_2} de 70 mm Hg. Conforme la sangre arterial fluye por los capilares, se produce la descarga de oxígeno, de forma que la saturación de oxígeno en la hemoglobina de la sangre venosa es del 75%.
- La afinidad del oxígeno y la hemoglobina disminuye al aumentar la temperatura de los tejidos por encima de la normal. En consecuencia se produce una menor unión del oxígeno con la hemoglobina y aumenta la descarga de oxígeno. Por el contrario, cuando el cuerpo se enfría, la descarga de oxígeno se inhibe.
- La unión entre oxígeno y hemoglobina se debilita al aumentar las concentraciones de hidrogeniones. Cuando la sangre se vuelve más acidótica, la descarga de oxígeno a los tejidos aumenta. Este mismo proceso se observa cuando aumenta la presión parcial de dióxido de carbono, dado que esto reduce el pH.
- El compuesto químico orgánico 2,3-DPG se forma en los eritrocitos y estimula la liberación de oxígeno de la hemoglobina uniéndose a ella durante los períodos de aumento del metabolismo (como sucede cuando aumenta la temperatura). Esta unión modifica la estructura de la hemoglobina y aumenta la descarga de oxígeno.

Transporte del dióxido de carbono

Las células activas producen unos 200 mL de dióxido de carbono cada minuto; esta cantidad es exactamente la misma que se excreta cada minu-

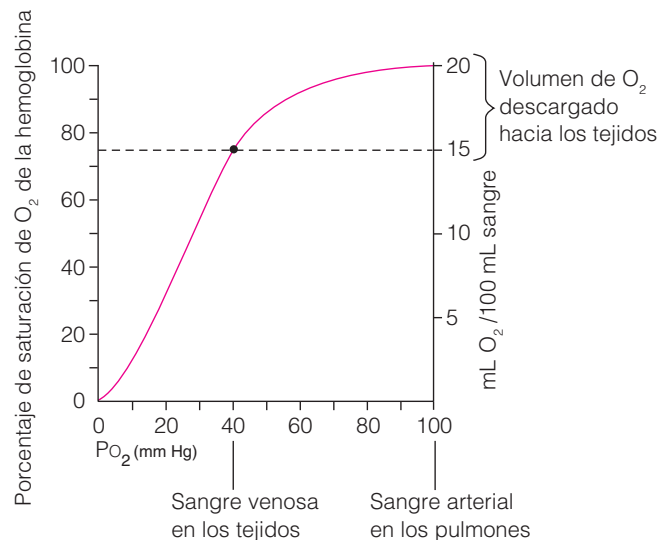


Figura 36-8 ■ Curva de disociación de la hemoglobina y el oxígeno. Se representan el porcentaje de saturación de O_2 de la hemoglobina y el volumen total de oxígeno en la sangre para distintas presiones parciales de oxígeno (P_{O_2}). La sangre arterial del pulmón está casi completamente saturada. Cuando se produce un paso por el cuerpo, aproximadamente un 25% del oxígeno unido a la hemoglobina se descarga a los tejidos. Por tanto, la sangre venosa muestra una saturación de oxígeno del 75%. La parte más empinada de la curva muestra cómo la hemoglobina libera o se une con facilidad al oxígeno cuando los valores de P_{O_2} superan los 50 mm Hg.

to a través del pulmón. La excreción de dióxido de carbono del cuerpo necesita del transporte a través de la sangre desde las células a los pulmones. El dióxido de carbono se transporta de tres formas: disuelto en el plasma; ligado a la hemoglobina, y en forma de iones bicarbonato en el plasma (la máxima cantidad se transporta de este modo).

La cantidad de dióxido de carbono transportada en la sangre viene muy condicionada por la oxigenación de la sangre. Cuando disminuye la PO_2 , con la correspondiente reducción de la saturación de oxígeno, la sangre puede transportar mayores cantidades de dióxido de carbono. El dióxido de carbono que entra a la circulación sistémica desde las células condiciona la disociación de más oxígeno de la hemoglobina, lo que permite que se combine más dióxido de carbono con ella y se generen más iones bicarbonato. Esta situación se invierte en la circulación pulmonar, en la que la captación de oxígeno facilita la liberación del dióxido de carbono.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

La función del aparato respiratorio se puede valorar mediante los hallazgos en las pruebas diagnósticas, en una entrevista de valoración de la salud para recoger datos subjetivos y con una exploración física para obtener datos objetivos. Un registro de muestra de la valoración del aparato respiratorio se recoge en el recuadro que acompaña a esta página.

REGISTRO DE MUESTRA

Valoración de los pulmones

Varón de 57 años, antecedentes de tabaquismo con consumo de dos paquetes diarios durante 37 años, sigue fumando a pesar de recomendaciones previas. Trabaja como instalador de pladur. No tiene antecedentes familiares de cáncer o Tb. Afirma tener dificultad para respirar, sobre todo de noche. A menudo tiene que dormir en una tumbona para «respirar mejor». Refiere tos, pero dice que no tiene esputo. Diagnosticado hace 3 años de enfisema. Color de la cara rojo oscuro. Uñas de los dedos rosadas. 30 respiraciones regulares y sin dificultad (R varía entre 26 y 32 en las distintas visitas a la consulta). Valoración torácica = abombamiento intercostal, tórax en barril, reducción bilateral del murmullo vesicular en los lóbulos inferiores. Crepitantes en los lóbulos superiores, que no se resuelven al toser. Se ha comentado el posible uso de oxígeno a bajo flujo nocturno para facilitar la respiración; lo analizará con el médico de primaria.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la función respiratoria permiten confirmar el diagnóstico de una enfermedad específica, aportan información para identificar o modificar los fármacos y tratamientos adecuados para tratar el proceso y ayudan a los profesionales de enfermería a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento y a las

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS para el aparato respiratorio


NOMBRE DE LA PRUEBA Estudios de esputo

- Cultivo y pruebas de sensibilidad
- Tinción y cultivo para bacilos ácido alcohol-resistentes
- Citología

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN El cultivo y pruebas de sensibilidad de una única muestra de esputo se realizan para diagnosticar las infecciones bacterianas, reconocer el antibiótico más eficaz y valorar el tratamiento.

En el esputo se analiza la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, en concreto los tuberculosos. Se emplean una serie de tres esputos recogidos a primera hora de la mañana.

NOMBRE DE LA PRUEBA Gasometría arterial (GA)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba de sangre arterial se realiza para valorar las alteraciones del equilibrio acidobásico producidas por una alteración respiratoria, un trastorno metabólico o ambos. Un pH de 7,35 o inferior indica una acidosis y uno superior a 7,45 indica alcalosis (véase capítulo 10 ). Para determinar una causa respiratoria, medir la $Paco_2$; si el pH se reduce y $Paco_2$ está aumentada, se sugiere acidosis respiratoria.

Valores normales:

pH: 7,35-7,45

$Paco_2$: 35-45 mm Hg

En el esputo se busca presencia de células anormales (malignas). Se recoge una sola muestra de esputo en un contenedor especial con solución fijadora.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Véase procedimiento 36-1 de la página 1.220 sobre la técnica de recogida del esputo. Las muestras de esputo se pueden obtener también durante la broncoscopia (se describe más adelante) si el paciente no lo consigue solo.

PaO_2 : 75-100 mm Hg

HCO_3 : 24-28 mEq/L

EB: \pm 2 mEq/L

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA La sangre arterial se recoge en una aguja con jeringa heparinizada. Se introduce en un envase con hielos y se transporta de inmediato al laboratorio. Si el paciente recibe oxígeno, indíquelo en la solicitud al laboratorio. Aplique presión sobre el lugar de punción durante 2-5 minutos o más tiempo si es preciso. No coja la sangre del mismo brazo empleado para la infusión IV.

Valores normales: 90%-100%

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valore los factores que pueden alterar estos hallazgos, como una mala colocación, movimiento, piel oscura o uñas postizas.

NOMBRE DE LA PRUEBA Pulsioximetría

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba no invasiva se emplea para valorar o monitorizar la saturación de oxígeno en la sangre. Se une un dispositivo que utiliza luces infrarrojas a la extremidad (sobre todo el dedo de la mano, pero puede unirse a los dedos de los pies, los lóbulos de las orejas o la nariz) y se hace que la luz atraviese los tejidos o se refleje en las estructuras óseas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS para el aparato respiratorio (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Radiografía de tórax

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Las radiografías de tórax se utilizan para identificar alteraciones en la estructura del tórax y el tejido pulmonar, para diagnosticar enfermedades y lesiones pulmonares y para monitorizar el tratamiento.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La TC torácica puede realizarse cuando la radiografía de tórax no permite ver alguna zona bien, como la pleura o el mediastino. También se realiza para distinguir los trastornos patológicos (tumores, abscesos y aneurismas de aorta), para identificar el derrame

pleural y los ganglios hipertróficos y para monitorizar el tratamiento. Las imágenes corresponden a cortes transversales.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Resonancia magnética (RM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La RM torácica se emplea para diagnosticar alteraciones del tejido pulmonar más difíciles de visualizar con la TC y para identificar masas anormales o acumulaciones de líquido.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valore presencia de implantes metálicos (marcapasos, cables de marcapasos o implantes). Si existen, la prueba no se podrá realizar.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía por emisión de positrones (PET)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba relativamente incruenta para valorar los pulmones permite identificar nódulos pulmonares (cáncer). Se administra al paciente una sustancia radiactiva y se obtienen cortes transversales que se muestran en el ordenador. La radiación por la PET es sólo un 25% de la generada por la TC.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se debe consumir alcohol, café ni tabaco en las 24 horas previas a la prueba. Recomiende el consumo de más líquido tras la prueba para eliminar el material radiactivo con más facilidad.

NOMBRE DE LA PRUEBA Angiografía pulmonar

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba se realiza para identificar embolias pulmonares, tumores, aneurismas, cambios vasculares asociados al enfisema y ver la circulación pulmonar. Se introduce un catéter en las arterias femoral o braquial, se avanza hacia la arteria

pulmonar y se inyecta contraste. Se ponen derivaciones del ECG sobre el tórax para controlar el corazón y se obtienen imágenes de los pulmones.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Monitorice el lugar de inyección y los pulsos distales a los mismos tras la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Gammagrafía de ventilación/perfusión (gammagrafía V/Q)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Esta prueba se realiza con dos gammagrafías para medir la ventilación (respiración) y la perfusión (circulación) en todas las regiones pulmonares. La gammagrafía de perfusión se realiza inyectando albúmina radiactiva en una vena y realizando un barrido de los pulmones, mientras que la gammagrafía de ventilación se obtiene mientras el paciente inspira un gas radiactivo. La

menor captación del isótopo durante la gammagrafía de perfusión indica un problema de flujo de la sangre, como una embolia pulmonar o neumonitis. Una menor captación de gas durante la gammagrafía de ventilación puede indicar obstrucción de la vía aérea, neumonía o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Broncoscopia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN La broncoscopia permite la visualización directa de la laringe, la tráquea y los bronquios principales mediante un broncoscopio para identificar lesiones, extraer cuerpos extraños y secreciones, obtener muestras de tejido para biopsia y mejorar el drenaje traqueobronquial (figura 36-9 ■). Durante la prueba se puede introducir un cepillo o pinza de biopsia por el catéter para obtener secreciones o muestras de tejido para descartar un cáncer.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA

- Realice la asistencia habitual de enfermería según se indique. *La broncoscopia es una técnica invasiva que necesita sedación consciente o anestesia. La asistencia que se realiza antes de la intervención es parecida a la que se hace antes de muchas intervenciones quirúrgicas menores.*
- Cuide la boca justo antes de la broncoscopia. *El cuidado de la boca reduce los gérmenes orales y el riesgo de introducirlos al pulmón.*
- Coloque los equipos de reanimación y aspiración a la cabecera del paciente. *Tras la intervención existe riesgo de laringoespasma y sufrimiento respiratorio. El anestésico suprime los reflejos tusígeno y nauseoso y puede resultar difícil eliminar las secreciones.*

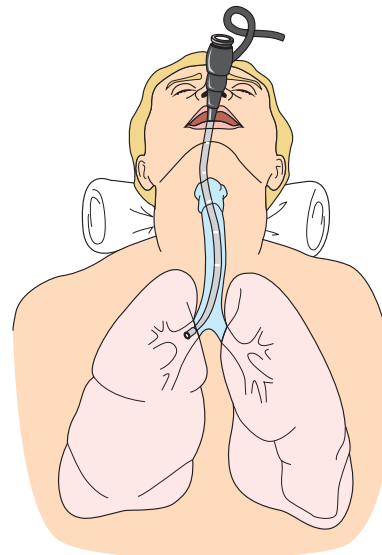


Figura 36-9 ■ Fibrobroncoscopio.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS para el aparato respiratorio (cont.)

- Tras la intervención monitorice de forma estrecha las constantes vitales y la situación respiratoria. *Entre las posibles complicaciones de la broncoscopia se encuentran el laringoespasma, el broncoespasmo, la perforación bronquial con riesgo de neumotórax y enfisema subcutáneo, hemorragia, hipoxia, neumonía o bacteriemia y estrés cardíaco.*
- Indique al paciente que no coma ni beba durante unas 2 horas o hasta que esté totalmente despierto y recupere los reflejos nauseoso y tusígeno. *La supresión de los reflejos tusígeno y nauseoso por la anestesia local y sistémica empleadas durante el procedimiento aumenta el riesgo de aspiración.*
- Dé al paciente una batea para vomitar y para recoger las muestras de esputo y saliva que expectore. *Hasta que se recuperen los reflejos, el paciente puede ser incapaz de deglutir el esputo y la saliva de forma segura.*
- Monitorice el color y las características de las secreciones respiratorias. Las secreciones suelen tener un aspecto sanguinolento durante varias horas tras la broncoscopia, sobre todo si se obtuvieron muestras de biopsia. Avise al médico si existe sangre franca en el esputo. *La presencia de sangre franca en el esputo puede indicar una complicación, como una perforación.*

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia pulmonar

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para obtener una muestra de tejido para distinguir tumores benignos y malignos pulmonares. Puede realizarse durante la broncoscopia o mediante una cirugía.

NOMBRE DE LA PRUEBA Toracocentesis

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para obtener una muestra de líquido pleural para el diagnóstico (y también como técnica para eliminar el líquido pleural o instilar un medicamento). Se introduce una aguja gruesa por la pared torácica hasta el espacio pleural. Tras la

- Recoja una muestra de esputo tras la broncoscopia para estudio citológico si se indica. *Las células del esputo se analizan si se sospecha un tumor.*

Educación sanitaria del paciente y la familia

- La fibrobroncoscopia se hace en unos 30-45 minutos. Puede hacerse en la propia cama del paciente, en una sala especial o en el quirófano.
- La intervención suele producir poco dolor o molestias porque se administra anestesia. Podrá respirar durante la broncoscopia.
- Es frecuente que tras la intervención aparezca una ligera ronquera y dolor de garganta. Estas molestias se alivian con pastillas para la garganta o haciendo gárgaras con salino templado.
- Puede desarrollarse febrícula en las primeras 24 horas tras la intervención y es una respuesta normal.
- La aparición de tos persistente, esputo purulento o hemorrágico, sibilancias, disnea, dificultad para respirar o dolor torácico pueden indicar una complicación. Avise al médico si se producen.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Igual que para la broncoscopia o para la toracotomía (incisión de la pared torácica) cuando la toma de biopsia es quirúrgica.

intervención se realiza una radiografía de tórax para descartar un neumotórax.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA La asistencia de enfermería del paciente sometido a una toracocentesis se describe en el capítulo 38

intervenciones de asistencia de enfermería. Las pruebas diagnósticas que permiten valorar las estructuras y funciones del aparato respiratorio se describen en el recuadro «Pruebas diagnósticas» y se resumen en la siguiente lista. Se incluye más información sobre este tema en los comentarios sobre trastornos específicos de los capítulos 37, 38 y 39 .

- Las pruebas realizadas sobre el esputo incluyen estudios de cultivo y sensibilidad para identificar los gérmenes responsables de infecciones y el antibiótico más eficaz para tratarlas, una tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes y cultivos para identificar el bacilo tuberculoso y una citología para identificar los tumores malignos. Véase procedimiento 36-1.
- La gasometría arterial se realiza para valorar alteraciones del equilibrio acidobásico.
- La pulsioximetría permite valorar o monitorizar la saturación de oxígeno de la sangre.
- Se emplean muchas pruebas radiológicas distintas para diagnosticar los trastornos respiratorios, incluidas las radiografías de tórax para valorar las estructuras y los tejidos, la TC para distinguir los procesos patológicos, la RM para precisar mejor la naturaleza de las masas anormales y las acumulaciones de líquidos, la PET para identificar tumores malignos pulmonares y la angiografía pulmonar para identificar varios trastornos, como embolias pulmonares o enfisema.
- La broncoscopia es la identificación directa de la laringe, la tráquea y los bronquios. Durante esta prueba se pueden identificar las lesiones, extraer los cuerpos extraños o los tapones de moco y obtener

muestras de tejido para biopsia. Además, la biopsia del tejido pulmonar se puede obtener a través de una incisión en la pared torácica.

- La toracocentesis, que se realiza con fines diagnósticos, permite obtener una muestra de líquido pleural.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el personal de enfermería será responsable de explicar el procedimiento y cualquier preparación especial necesaria, de valorar el consumo de fármacos que puedan influir sobre el resultado de la prueba, de ayudar al paciente durante el estudio si lo precisa, de registrar las intervenciones de forma adecuada y de monitorizar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Cuando se realiza una entrevista de valoración de la salud y una exploración física, es importante que el personal de enfermería recuerde las influencias genéticas sobre la salud de los adultos. En la entrevista de valoración de la salud pregunte a los familiares sobre problemas que afecten a la función respiratoria. Además, pregunte por antecedentes familiares de enfisema, asma, fibrosis quística o cáncer de pulmón. Durante la exploración física valore todas las manifestaciones que puedan sugerir un trastorno genético (v. recuadro «Consideraciones genéticas» en la página 1220). Si se encuentran datos sugestivos de factores de riesgo o alteraciones genéticas, solicite las pruebas genéticas y remita al paciente a los servicios de consejo y valoración genética correspondientes. En el capítulo 8 se recoge más información acerca de la genética en enfermería medicoquirúrgica.

PROCEDIMIENTO 36-1 OBTENCIÓN DE UNA MUESTRA DE ESPUTO**MATERIALES**

- Envase estéril para esputo, taza para esputos o trampa mucosa
- Dispositivos para el cuidado de la boca
- Equipo de aspiración estéril si es preciso
- Guantes

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Si se quiere obtener una muestra de esputo para establecer el diagnóstico inicial, se deberá recoger la muestra antes de comenzar el tratamiento con oxígeno, antibióticos o ambos. Los antibióticos reducen el recuento de bacterias, lo que dificulta la identificación del germen responsable. La oxigenoterapia seca las mucosas, lo que dificulta la obtención de la muestra. Salvo que se indique otra cosa, la muestra se debe recoger a primera hora de la mañana, al levantarse. Las secreciones respiratorias se suelen depositar

durante el sueño y es más sencillo conseguir la muestra en este momento antes de que la tos y la actividad diaria normales la eliminen.

Garantice la intimidad y explique el procedimiento. Recalque la importancia de toser profundamente para obtener el esputo de las vías respiratorias bajas y evitar que corresponda a saliva. Aumente la ingesta de líquido antes de obtener la muestra para licuar las secreciones y facilitar su expectoración.

DURANTE EL PROCEDIMIENTO

1. Aplique las precauciones universales.
2. Realice un cuidado de la boca antes de la toma de muestras para reducir la contaminación por flora oral.
3. Indique al paciente que tosa profundamente varias veces, expectorando el moco en el envase.
4. Cierre el envase de forma segura.
5. Marque el envase con el nombre y demás datos identificadores, la hora y la fecha y cualquier característica especial, como antibioterapia, oxigenoterapia, etc. Introduzca el envase en una bolsa de plástico limpia y llévelo al laboratorio o guárdelo en nevera según se le indique para conservar la muestra.
6. Para obtener una muestra mediante aspiración:
 - Realice el cuidado oral.
 - Obtenga una trampa mucosa estéril. Con una técnica aséptica, una la trampa mucosa con el aparato de aspiración entre la sonda de aspiración y el sistema de tubos.
 - Preoxigene al paciente antes de la aspiración si es preciso.
 - Realice la aspiración traqueal con una técnica aséptica por vía nasotraqueal, endotraqueal o por traqueostomía. Lubrique la sonda con suero fisiológico estéril. No aplique aspiración mientras introduce la sonda dentro de la tráquea; aplique aspiración durante no más de 10 segundos mientras la saca.
 - Separe la trampa mucosa; ciérrela e identifíquela. Limpie la sonda de aspiración y el sistema de tubos con suero fisiológico tras quitar la trampa mucosa. Deseche el equipo según esté indicado.
7. También se puede obtener una muestra de esputo durante la broncoscopia.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Realice el cuidado de la boca según necesidad. Enseñe la importancia de completar todo el tratamiento antibiótico prescrito para garantizar la

erradicación completa de los gérmenes. Anote la hora y la fecha de la recogida de la muestra y también el color, consistencia y olor del esputo.

CONSIDERACIONES GENÉTICAS**Trastornos respiratorios**

- La deficiencia de alfa-1 antitripsina (una proteína que protege al cuerpo de las lesiones por sus células inmunitarias) se debe a una mutación de un gen situado en el cromosoma 14. La deficiencia de esta proteína condiciona que el pulmón sea susceptible de desarrollar un enfisema.
- El asma, un proceso que afecta a más de un 5% de la población, es un cuadro hereditario con una serie de genes responsables (existen otras causas de asma).
- La fibrosis quística es la enfermedad genética mortal más frecuente en EE. UU. en el momento actual. Todos los defectos genéticos determinan un transporte defectuoso de cloro y agua en las células epiteliales. En consecuencia, aumenta la cantidad de cloruro sódico en las secreciones corporales. Se produce un moco espeso que tapona los pulmones, provocando infecciones y que también bloquea la llegada al intestino de las enzimas pancreáticas responsables de la digestión del alimento.
- Los antecedentes familiares de cáncer de pulmón aumentan el riesgo de desarrollar esta enfermedad y existe un claro componente genético en el carcinoma de células pequeñas de pulmón. Además, los investigadores han demostrado que los pacientes con cáncer de pulmón no fumadores tienen más riesgo que los fumadores de tener una o dos mutaciones genéticas relacionadas con la enfermedad.

Entrevista de valoración de la salud

Una entrevista de valoración de la salud para determinar problemas relacionados con la estructura y función respiratoria puede ser parte de un estudio selectivo en salud, puede centrarse en un síntoma fundamental (como la disnea) o formar parte de una valoración general de la salud. Si el paciente tiene algún problema de función respiratoria, analice su aparición, características, evolución, gravedad, factores precipitantes y que lo alivian y síntomas asociados, registrando el momento y las circunstancias. Pregunte al paciente, por ejemplo:

- Describa qué problemas tiene para respirar. ¿Le cuesta más respirar tumbado? ¿Le duele al respirar?
- ¿Cuándo observó por primera vez que la tos era un problema? ¿Elimina moco? ¿De qué color es?
- ¿Ha tenido hemorragias nasales (epistaxis) anteriormente?

Durante la entrevista, observe con cuidado la presencia de dificultad respiratoria, las pausas para respirar a mitad de una frase, la ronquera, los cambios en la calidad de la voz y la tos. Pregunte por el estado de salud, los antecedentes médicos, los antecedentes familiares y los factores de riesgo de enfermedad. Estos aspectos de la salud del paciente pueden incluir información sobre la nariz, la garganta y los pulmones.

Para determinar el estado de salud actual, pregunte por la presencia de dolor en la nariz, la garganta o el tórax. La información acerca de la tos incluye tipo de tos, cuándo se produce y cómo se alivia. El

paciente debería describir el esputo asociado a la tos. ¿Nota disnea (dificultad o esfuerzo para respirar)? ¿En qué sentido se relaciona la disnea con la actividad o la hora del día? ¿Ha notado dolor torácico? ¿En qué sentido se relaciona con la actividad o la hora del día? Valore la gravedad, el tipo y la localización del dolor. Analice los problemas para la deglución, el olfato o el gusto. Pregunte por epistaxis o secreción nasal o congestión o dolor sinusal. Pregunte también acerca de los medicamentos, aerosoles o inhaladores que usa en este momento y el uso de oxígeno.

Registre los antecedentes médicos preguntando por alergias, asma, bronquitis, enfisema, neumonía, tuberculosis o insuficiencia cardíaca congestiva. Otras preguntas pueden aludir a los antecedentes de cirugías o traumatismos sobre las estructuras respiratorias y antecedentes de otras enfermedades crónicas, como cáncer, nefropatías o cardiopatías. Si el paciente refiere un problema de salud en

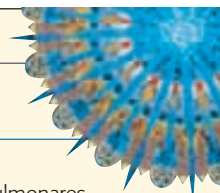
el sistema respiratorio, pregúntele por los medicamentos que utiliza para aliviar la congestión nasal, la disnea, la tos o el dolor torácico. Registre los antecedentes familiares de alergias, tuberculosis, enfisema o cáncer.

La forma de vida del paciente, la profesión y el entorno pueden aportar pistas sobre factores de riesgo de problemas de salud reales o posibles. Pregunte al paciente si fuma y/o ha estado expuesto a sustancias químicas ambientales (incluido el *smog*), polvo, vapores, animales, polvo de carbón, amianto, humos o pólenes. Otros factores de riesgo son el sedentarismo y la obesidad. Pregunte también al paciente por el consumo de alcohol o sustancias inyectadas (como heroína) o inhaladas (como cocaína o marihuana).

A continuación se recogen las preguntas de la entrevista clasificadas según los patrones de salud funcional.

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Aparato respiratorio



Patrón funcional de salud

Preguntas y frases guía

Percepción y tratamiento de la salud

- Describa cualquier problema respiratorio (alergias, asma, bronquitis, catarros frecuentes, neumonía, tuberculosis, enfisema), traumatismos o cirugías nasales, de la garganta o pulmonares que le hayan realizado.
- Si ha tenido alguno de estos problemas, ¿cómo se le trataron (fármacos, cirugía, tratamientos respiratorios, oxígeno, control de alérgenos ambientales, otros)?
- ¿Utiliza oxígeno para su problema respiratorio? Si lo hace, ¿cómo y cuándo lo utiliza y a qué velocidad de flujo?
- ¿Fuma ahora o lo ha hecho alguna vez? Si la respuesta es afirmativa, ¿qué tipo de tabaco, durante cuánto tiempo y en qué cantidad? Si ya no fuma, ¿cuándo lo dejó?
- ¿Observa que tiene más problemas respiratorios en alguna época del año? Explíquelo.
- ¿Hace algo para reducir los irritantes ambientales en casa o en el trabajo? Describalos.
- ¿Cuándo se hizo la última radiografía de tórax o pruebas cutáneas para la Tb? ¿Qué resultados tuvieron?
- ¿Se vacuna frente a la gripe todos los años? ¿Se ha vacunado frente a la neumonía (si tiene más de 65 años)?
- ¿Ha notado que algunos alimentos, pólenes, polvo o animales aumenten su dificultad para respirar? Explíquelo.
- ¿Trabaja o practica alguna afición en una zona con exposición a pinturas, pegamentos, polvo, pólenes, humos o sustancias químicas que puedan irritar el aparato respiratorio? Si la respuesta es afirmativa, descríbalos.

Nutrición-metabolismo

- Describa su ingesta de líquidos y alimentos durante 24 horas.
- ¿Se ha modificado su apetito por el problema respiratorio? ¿Encuentra dificultades para comer por sus problemas respiratorios? Explíquelo.
- ¿Ha cambiado su peso recientemente? Explíquelo.

Eliminación

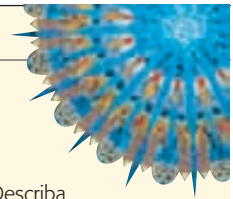
- ¿Le ha dificultado su problema respiratorio la defecación?
- *En el caso de las mujeres:* ¿ha observado dificultad para controlar la micción al toser?

Actividad-ejercicio

- Describa sus actividades habituales en un período de 24 horas.
- ¿Qué tipo de ejercicio suele practicar? ¿Ha introducido algún cambio y, si la respuesta es afirmativa, en qué sentido?
- ¿Ha modificado su problema respiratorio su capacidad de cuidar de usted mismo? Explíquelo.
- ¿Se ha reducido su nivel de energía desde que tiene este problema respiratorio? Si la respuesta es afirmativa, ¿cómo ha afectado a su vida diaria?
- ¿Cuántos rellanos de escalera puede subir antes de sufrir dificultad para respirar?
- ¿Se siente muy cansado con alguna actividad? Explíquelo.
- ¿Sus actividades se interrumpen por tos frecuente? Explíquelo.
- ¿Elimina esputos o flemas con la tos? Si la respuesta es afirmativa, describa el color, la cantidad, el olor y la presencia de sangre.

Sueño-reposo

- ¿Ha interferido este problema con su capacidad de descansar y dormir? Explíquelo.
- ¿Cuántas almohadas emplea por la noche para respirar con más facilidad? ¿Ha notado cambios?
- ¿Se despierta alguna vez por la tos?


ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD
Aparato respiratorio (cont.)

Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha notado alguna vez dolor en los senos, nariz, tórax al respirar? Si la respuesta es afirmativa, ¿cómo gradaría su dolor en una escala de 0 a 10, en la que el 10 corresponde al dolor más intenso? Describa cuándo y dónde sufre el dolor, con qué frecuencia, qué lo empeora y cómo lo alivia. ■ ¿Se siente ansioso, inquieto, asustado, confundido o desvanecido en algunas ocasiones? Describa lo que hace si se siente así. ■ ¿Sabe cómo emplear los medicamentos, inhaladores y oxígeno prescritos para su problema respiratorio?
Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo condiciona esta enfermedad su sentimiento acerca de usted mismo?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿En qué sentido ha modificado su trastorno su relación con los demás? ■ ¿Ha interferido este trastorno con su capacidad de trabajar? Explíquelo. ■ ¿Existen en su familia antecedentes de enfermedad pulmonar? Explíquelo.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha interferido su enfermedad con su actividad sexual habitual?
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le ha generado estrés esta situación? Si la respuesta es afirmativa, ¿encuentra más dificultad para respirar cuando siente estrés? ■ ¿Ha observado que algún tipo de estrés empeore su situación? Explíquelo. ■ Describa lo que hace cuando se siente estresado.
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa qué actividades o relaciones concretas le ayudan a afrontar su problema. ■ Describa algunas creencias o prácticas culturales que condicionan su cuidado y su percepción de este problema. ■ ¿Existen algunos tratamientos específicos (p. ej., utilizar una máquina que respire por usted) que no emplearía para tratar este problema?

Exploración física

La exploración física del aparato respiratorio puede ser parte de una valoración global o realizarse de forma exclusiva en un paciente con problemas conocidos o sospechados. Las técnicas empleadas en la valoración del aparato respiratorio incluyen inspección, palpación, percusión y auscultación. Además, se debe registrar el nivel de conciencia, la inquietud y el grado de ansiedad y valorar el color de los

labios y los lechos ungueales. Los hallazgos normales por la edad en los ancianos se recogen en la tabla 36-1.

La habitación debe estar cálida y bien iluminada. Pida al paciente que se desnude por encima de la cintura; dé a las mujeres una bata para que se la pongan mientras se las explora. Realice la exploración con el paciente sentado. Antes de la misma, recoja todo el instrumental que necesite y explique las técnicas al paciente para reducir su ansiedad.

TABLA 36-1 Cambios relacionados con la edad del aparato respiratorio

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD

- ↓ recuperación elástica de los pulmones durante la espiración por tener menos colágeno elástico y elastina.
- Pérdida de la potencia del músculo esquelético del tórax y el diafragma.
- Los alvéolos son menos elásticos, más fibrosos y tienen menos capilares funcionales.
- La tos resulta menos eficaz.
- La PO_2 se reduce hasta un 15% a los 80 años.

IMPORTANCIA

El anciano suele tener un aumento del diámetro anteroposterior del tórax con cifosis y tórax en barril. Se reduce la capacidad vital y aumenta el volumen residual, con una menor eficacia para toser las flemas o los esputos. Todos estos cambios aumentan en gran medida el riesgo de infecciones respiratorias (como neumonía), sobre todo cuando el paciente está inmóvil. También implican una dificultad mucho mayor para tratar las infecciones respiratorias.

VALORACIONES RESPIRATORIAS

Técnica/hallazgos normales
Hallazgos anómalos

Valoración nasal

Inspecciones de la nariz para detectar cambios de tamaño, forma o color. *La nariz debe ocupar la línea media de la cara, tener el mismo color que esta y las narinas deben ser simétricas.*

- La nariz puede ser asimétrica por cirugías o traumatismos previos.
- La piel que rodea las narinas puede estar roja y edematosa en caso de alergias o infecciones respiratorias altas.

Técnica/hallazgos normales

Inspeccione la cavidad nasal. Utilice un otoscopio de espéculo ancho y corto. Introduzca con suavidad el espéculo por ambas narinas y valore el aspecto de las mucosas y los cornetes. *El tabique se debe situar en la línea media con una mucosa rosada y sin secreción.*

Valore la capacidad de oler (par craneal I, olfatorio). Pida al paciente que respire a través de una narina mientras se aprieta la otra. Pida al paciente que cierre los ojos. Coloque una sustancia aromática debajo de la nariz (utilice café molido o alcohol) y pida al paciente que identifique el olor. Valore cada narina por separado. *Esta prueba se suele realizar sólo cuando el paciente tiene alteraciones del olfato, pero debería ser capaz de distinguir los distintos olores.*

Valoración de los senos

Palpe los senos frontal y maxilar. *Los senos no deben mostrarse hipersensibles a la palpación.*

Valoración torácica

Valore la frecuencia respiratoria. *La frecuencia respiratoria normal son 12-20 respiraciones por minuto.*

Inspeccione el diámetro anteroposterior del tórax. Este diámetro anteroposterior debe ser menor que el transversal. *La relación normal es 1:2.*

Inspeccione la retracción o protrusión intercostal. *No se debe producir retracción ni protrusión.*

Hallazgos anómalos

- El tabique puede estar desviado.
- La perforación del tabique se asocia al consumo crónico de cocaína.
- La mucosa roja indica infección.
- La secreción purulenta indica infección nasal o sinusal.
- Las alergias pueden sospecharse ante una rinorrea acuosa, cornetes pálidos y pólipos en los cornetes.

- Los cambios en la capacidad olfativa pueden ser consecuencia de lesiones sobre el nervio olfatorio o por inflamación nasal crónica.
- La deficiencia de cinc puede causar pérdida del olfato.

- Los senos frontal y maxilar son hipersensibles a la palpación en la alergia e infecciones sinusales.

- La **taquipnea** (frecuencia respiratoria rápida) se produce en las **atelectasias** (colapso del tejido pulmonar tras la obstrucción de un bronquio o bronquiólos), neumonía, asma, derrame pleural, neumotórax, insuficiencia cardíaca congestiva, ansiedad o en respuesta al dolor.
- Las lesiones del tronco del encéfalo tras un ictus o traumatismo craneal pueden ocasionar taquipnea o **bradipnea** (frecuencia respiratoria lenta).
- La bradipnea se observa en algunos trastornos circulatorios, pulmonares y como efecto secundario de algunos fármacos.
- La **apnea**, interrupción de la respiración que dura unos pocos segundos o unos pocos minutos, puede seguir a un ictus o traumatismo craneal, ser un efecto secundario de algunos fármacos o secundario a una obstrucción de la vía aérea.

- El diámetro anteroposterior es igual que el transversal en el tórax en barril, asociado típicamente al enfisema.

- La retracción de los espacios intercostales se observa en el asma.
- La protrusión de los espacios intercostales se observa en el neumotórax.

Técnica/hallazgos normales

Inspeccione y palpe la expansión torácica. Coloque las manos con los dedos abiertos y apoyando la palma en la parte posterolateral del tórax del paciente. Presione con suavidad la piel entre los pulgares (figura 36-10 ■). Pida al paciente que respire hondo. Cuando el paciente inspira, mire si el movimiento de sus manos es simétrico. *La expansión torácica debería ser simétrica en ambos lados y las manos del examinador deberían alejarse 5-10 cm.*

Hallazgos anómalos

- La expansión torácica se reduce en el lado afectado en las atelectasias, neumonía, neumotórax y derrame pleural.
- La expansión se reduce de forma bilateral en el enfisema.



Figura 36-10 ■ Palpación de la expansión torácica.

Palpe con suavidad la localización y posición de la tráquea. *La tráquea se debe localizar en la línea media.*

- La tráquea se desplaza hacia el lado no afectado en el derrame pleural y el neumotórax y hacia el afectado en la atelectasia.

Palpe un frémito táctil. Pida al paciente que repita «treinta y tres» mientras usted palpa tres niveles distintos para identificar una sensación de vibración llamada frémito táctil, que se produce porque las ondas sonoras de la laringe atraviesan los bronquios patentes y los pulmones hasta la pared torácica. *El frémito es simétrico y se palpa con facilidad en las regiones superiores de los pulmones.*

- El frémito táctil se reduce en la atelectasia, el enfisema, el asma, el derrame pleural y el neumotórax. Aumenta en la neumonía cuando los bronquios son permeables.

Percuta los pulmones para detectar matidez en los vértices a nivel de los hombros y en los espacios intercostales anteriores, posteriores y laterales (figura 36-11 ■). *El tono normal a la percusión del tejido pulmonar es resonante.*

- La matidez se observa en pacientes con atelectasias, neumonía lobular y derrame pleural.
- La hiperresonancia se encuentra en el asma crónico, el enfisema y el neumotórax.

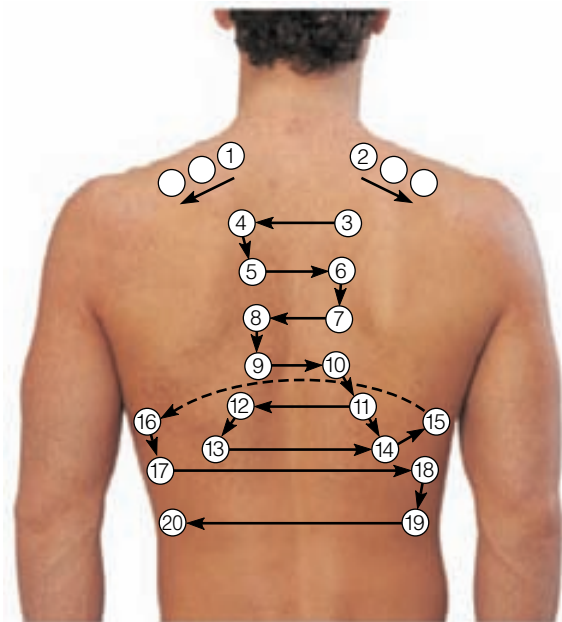


Figura 36-11 ■ Secuencia de la percusión pulmonar.

Técnica/hallazgos normales

Percuta la parte posterior del tórax para valorar la excursión diafragmática. La percusión sistemática del tórax posterior desde un nivel de resonancia pulmonar hasta el nivel de la matidez diafragmática permite valorar la excursión diafragmática, que mide la altura del diafragma. Primero percuta hacia abajo sobre la parte posterior del tórax mientras el paciente espira profundamente y aguanta la respiración. Marque el punto en el cual el sonido cambia de resonante a sordo. Después pida al paciente que inspire y mantenga la respiración mientras usted percute de nuevo hacia abajo para valorar el descenso del diafragma. Marque el punto en el que cambia el tono. *Mida la diferencia en la excursión diafragmática que suele oscilar entre 3 y 5 cm (figura 36-12 ■).*

Hallazgos anómalos

- La excursión diafragmática disminuye en el enfisema, la ascitis, en el lado afectado por un derrame pleural y en el neumotórax.
- Un nivel de matidez alto o la falta de excursión pueden indicar atelectasia o derrame pleural.

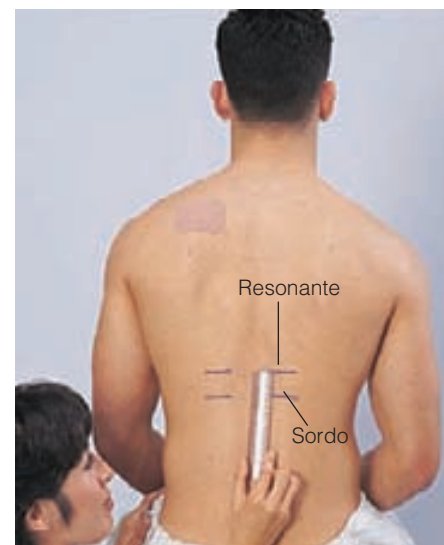


Figura 36-12 ■ Medida de la excursión diafragmática.

Valoración del murmullo vesicular

Ausculte los pulmones para valorar el murmullo vesicular con el diafragma del estetoscopio pidiendo al paciente que respire honda y lentamente por la boca. Ausculte en los espacios intercostales anteriores, posteriores y laterales (figura 36-13 ■). *Los tres tipos distintos de murmullo vesicular son el vesicular, el broncovesicular y el bronquial (tabla 36-2).*

- El murmullo vesicular de patrón bronquial (espiración > inspiración) y broncovesicular (inspiración = espiración) se escucha en pulmones llenos de líquido o tejido sólido.
- El murmullo vesicular está amortiguado o reducido en las atelectasias, enfisema, asma, derrame pleural y neumotórax.
- El murmullo vesicular está aumentado en la neumonía lobular.
- El murmullo vesicular falta en el pulmón colapsado, tras la resección quirúrgica de un pulmón, en el derrame pleural y en la obstrucción de un bronquio principal.

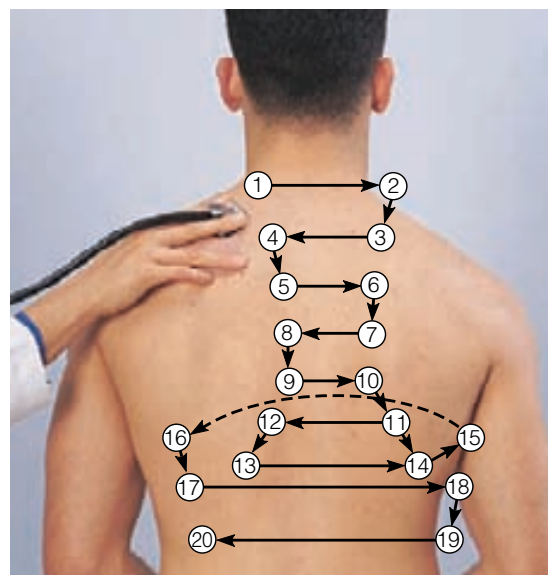


Figura 36-13 ■ Secuencia de la auscultación pulmonar.

TABLA 36-2 Murmullo vesicular normal

TIPO DE MURMULLO VESICULAR	CARACTERÍSTICAS
Vesicular	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sonidos suaves, de tono grave ■ Se auscultan en todas las zonas del pulmón, salvo los bronquios principales ■ Relación 3:1 para la inspiración y espiración, de forma que la inspiración dura más que la espiración
Broncovesicular	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sonidos de intensidad y tono intermedios ■ Relación 1:1 entre inspiración y espiración, que duran lo mismo ■ Se auscultan en la parte anterior sobre los bronquios primarios a ambos lados del esternón y en la parte posterior entre las escápulas
Bronquial	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sonidos altos y de tono agudo ■ Espacio entre la inspiración y la espiración ■ Relación 2:3 para la inspiración y la espiración, de forma que la espiración dura más que la inspiración ■ Se ausculta sobre el manubrio

Técnica/hallazgos normales

Ausculte crepitantes, sibilancias y soplos por fricción. Si se auscultan crepitantes o sibilancias, pida al paciente que tosa y observe si estos tonos desaparecen. *En condiciones normales no se producen crepitantes, sibilancias ni soplos por fricción.*

Ausculte los sonidos de la voz cuando escuche cualquier alteración en el murmullo vesicular pidiendo al paciente que diga «treinta y tres» (broncofonía); susurre «uno, dos tres» (pectoriloquia susurrada); y diga «i» (egofonía). *En condiciones normales el examinador escucha estos sonidos, pero están amortiguados.*

Hallazgos anómalos

- Los **crepitantes** (sonidos cortos, definidos, como de crujido o borboteo) pueden encontrarse en la neumonía, bronquitis e insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Las **sibilancias** (sonidos musicales continuos) se escuchan en pacientes con bronquitis, enfisema o asma.
 - El **soplo por fricción** es un tono seco, alto de rozamiento, que indica inflamación pleural.
-
- Los sonidos de la voz están reducidos o faltan por completo en zonas de atelectasia, asma, derrame pleural y neumotórax.
 - Los sonidos de la voz están aumentados y son más claros en las zonas de neumonía lobular.
 - Cuando se valora la egofonía, el tono se hace más alto y se convierte en una «a» en zonas de consolidación o compresión.

EXPLORE MEDIALINK**Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM**

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

Carbon Dioxide Transport
Oxygen Transport

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Case Study: Respiratory Assessment
MediaLink Applications
Pulmonary Function Testing
Wheezes and Crackles
Links to Resources

**COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS**
REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Dónde se localiza el vértice de cada pulmón?
 1. en el mediastino
 2. reposa sobre el diafragma
 3. dentro de la pleura parietal
 4. justo por debajo de la clavícula
- 2 ¿Qué proceso fisiológico participa en el intercambio de gases en la membrana respiratoria?
 1. transporte facilitado
 2. transporte activo
 3. difusión simple
 4. presión hidrostática
- 3 ¿Qué estructuras cubren la superficie externa del alvéolo?
 1. bronquiólos terminales
 2. arterias pulmonares
 3. venas pulmonares
 4. capilares pulmonares
- 4 ¿Qué proceso se inicia entre el oxígeno y la hemoglobina cuando aumenta la temperatura corporal?
 1. La descarga de oxígeno aumenta.
 2. La descarga de oxígeno se inhibe.
 3. La frecuencia respiratoria disminuye.
 4. Aumenta la distensibilidad pulmonar.

- 5 Está usted enseñando a un paciente sobre la toracocentesis, ¿cómo describiría mejor este procedimiento?
1. «Estará dormido cuando le hagan la incisión.»
 2. «Se va a sacar líquido de la zona que rodea al pulmón.»
 3. «Se tiene que tumbar muy quieto dentro de una máquina grande y ruidosa.»
 4. «El médico podrá ver el interior de su pulmón.»
- 6 ¿Cuál de las siguientes preguntas se debería incluir en la historia de salud para identificar riesgos genéticos en una enfermedad respiratoria?
1. «Dígame cuántos catarros sufre cada año.»
 2. «¿Ha sufrido alguien de su familia un ictus o ataque al corazón?»
 3. «¿Se ha diagnosticado algún caso de cáncer de pulmón en su familia?»
 4. «¿Tienen sus hijos dificultad para respirar por la noche?»
- 7 Mientras ausculta el murmullo vesicular de un paciente, escucha un tono musical continuo. Registra estos sonidos como:
1. soplos.
 2. sibilancias.
 3. crepitantes.
 4. roncus.
- 8 Su paciente ha sido sometido a una resección pulmonar, ¿qué tipo de murmullo vesicular esperaría encontrar en el lado afectado?
1. resonancia
 2. crepitantes
 3. broncovesicular
 4. ausencia de los mismos
- 9 ¿Qué le pediría al paciente que haga para auscultar sus pulmones?
1. «No respire.»
 2. «Repita treinta y tres varias veces.»
 3. «Respire lento y profundo por la boca.»
 4. «Respire por la nariz.»
- 10 Cuando valora a un paciente con neumotórax izquierdo, observa una reducción de la excursión diafragmática en el lado izquierdo. ¿Qué debería hacer?
1. Avisar de forma inmediata al médico.
 2. Registrar el hallazgo.
 3. Repetir la valoración varias veces.
 4. Decir al paciente que no respire.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Amella, E. (2004). Presentation of illness in older adults: If you think you know what you're looking for, think again. *American Journal of Nursing*, 104(10), 40–52.
- Benham, L., Benbow, H., & Hansen, C. (2003). Respiratory care. The development of a respiratory assessment tool. *Nursing Times*, 99(23), 52–53, 55.
- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2007). *Bates' guide to physical examination and history taking*. (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Bokhari, F., Brakenridge, S., Nagy, K., Roberts, R., Smith, R., Joseph, K., et al. (2002). Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. *Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 53(6), 1135–1138.
- Connolly, M. (2001). Chest x-rays: Completing the picture. *RN*, 64(6), 56–62, 64.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Finsilver, C. (2003). Pulmonary assessment: What you need to know. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 18(2), 83–92.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Kleinpell, R., & Elpern, E. (2004). Community-acquired pneumonia: Updates on assessment and management. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(3), 231–240.
- Mehta, M. (2003). Assessing respiratory status: Learn how to evaluate your patient's lungs through sight, sound and touch. *Nursing*, 33(2), 54–56.
- Meng, A., & McConnell, S. (2003). Symptom perception and respiratory sensation: Clinical applications. *Nursing Clinics of North America*, 38(4), 737–748.
- National Institutes of Health. (2003). *Genes and disease. Respiratory diseases*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section98.243>
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Simpson, H. (2004). Interpretation of arterial blood gases: A clinical guide for nurses. *British Journal of Nursing*, 13(9), 522–528.
- United Press International. (2005). *Lung cancer linked to mutations*. Retrieved from http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_23290.html (not available after April 1, 2005).
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

CAPÍTULO 37

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Relacionar la anatomía y la fisiología del aparato respiratorio alto con los trastornos que lo afectan con más frecuencia y los factores de riesgo para los mismos.
- Describir la fisiopatología de los trastornos frecuentes del aparato respiratorio superior, relacionando sus manifestaciones con el proceso fisiopatológico.
- Comentar las implicaciones de enfermería de los medicamentos y otras medidas de asistencia multidisciplinaria para tratar los trastornos respiratorios altos.
- Describir las intervenciones quirúrgicas para tratamiento de los trastornos respiratorios altos y sus implicaciones para la asistencia y recuperación de los pacientes.
- Identificar las actividades de promoción de la salud orientada a reducir la incidencia de trastornos respiratorios altos, describiendo la población adecuada y los entornos en los que se pueden aplicar las medidas identificadas.
- Comentar las opciones terapéuticas para los carcinomas orales y laríngeos y sus implicaciones para la imagen corporal del paciente y su salud funcional.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado de salud funcional de los pacientes con trastornos respiratorios altos, usando los datos para identificar y priorizar las necesidades de asistencia de enfermería holísticas.
- Utilizar la investigación en enfermería y la práctica basada en pruebas para planificar y aplicar la asistencia de enfermería en los pacientes con trastornos respiratorios altos.
- Realizar una asistencia de enfermería segura y eficaz en los pacientes sometidos a una cirugía del aparato respiratorio alto, que tienen una traqueostomía o ambos.
- Conocer y administrar de forma segura los fármacos y tratamientos prescritos a los pacientes con trastornos respiratorios altos.
- Realizar una enseñanza adecuada del paciente afectado por trastornos respiratorios altos y su familia.
- Evaluar la eficacia de la asistencia, revalorando y modificando el plan según necesidad para conseguir los resultados esperados en el paciente.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

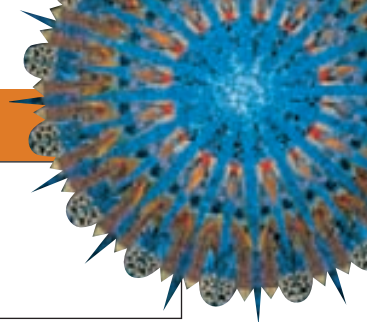


TÉRMINOS CLAVE

amigdalitis, 1238
apnea del sueño, 1250
coriza, 1229
epistaxis, 1243


faringitis, 1238
gripe, 1231
laringectomía, 1255
laringitis, 1241

rinitis, 1229
rinoplastia, 1246
sinusitis, 1235
tos ferina, 1242



Los trastornos respiratorios altos pueden afectar a la nariz, los senos paranasales, las amígdalas, las adenoides, la laringe y la faringe. Los trastornos respiratorios altos pueden ser menores, como el resfriado común. Sin embargo, para que la respiración sea eficaz, la vía respiratoria superior debe estar permeable. Se producen problemas agudos e incluso riesgo vital cuando se compromete la permeabilidad de la vía aérea superior (p. ej., en el edema laríngeo). Los trastornos respiratorios altos pueden afectar a la respiración, a la comunicación y a la imagen

corporal. Cuando la respiración se compromete por edema, hemorragia o acumulación de secreciones, se produce miedo y ansiedad.

La asistencia de enfermería se centra en mantener la vía aérea, controlar el dolor y los síntomas, fomentar la comunicación eficaz y dar apoyo psicológico para el paciente y su familia. Antes de comenzar este capítulo, revise la anatomía y fisiología, las pruebas diagnósticas y la valoración del aparato respiratorio superior en el capítulo 36 , según necesite.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS O INFECCIOSOS

La constante exposición del aparato respiratorio alto al entorno lo hace vulnerable de sufrir una serie de procesos infecciosos e inflamatorios. Aunque la mayor parte de los trastornos infecciosos e inflamatorios de la vía alta son menores, pueden generar complicaciones. En el anciano frágil, el riesgo de problemas graves tras una infección respiratoria alta puede ser importante.

La **rinitis** o inflamación de la cavidad nasal es el trastorno respiratorio alto más frecuente. La rinitis puede ser aguda o crónica. La *rinitis viral aguda*, o resfriado común, se comenta más adelante. La *rinitis crónica* puede ser alérgica, vasomotora o atrófica. La *rinitis alérgica*, o *fiebre del heno*, se debe a una reacción de sensibilidad frente a alérgenos, como los pólenes de las plantas. Se suele observar de forma estacional. La etiología de la *rinitis vasomotora* se desconoce. Aunque sus manifestaciones se parecen a las descritas en la rinitis alérgica, no está relacionada con alérgenos. La *rinitis atrófica* se caracteriza por cambios en las mucosas de las cavidades nasales.

EL PACIENTE CON INFECCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR

Las infecciones virales respiratorias altas (IRA o resfriado común) son las infecciones respiratorias más frecuentes y se encuentran dentro de las enfermedades más habituales en las personas. Las IRA son muy contagiosas y son prevalentes en el ambiente escolar y laboral. La incidencia de IRA alcanza máximos en septiembre y a finales de enero, que coinciden con el comienzo del curso escolar, y también a finales de abril. La mayor parte de los adultos sufren 2-4 catarros cada año (Porth, 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Los rinovirus son la causa más frecuente de IRA viral.
- Los catarros por rinovirus son frecuentes a principios del otoño y finales de la primavera.
- Se han identificado más de 100 serotipos distintos de rinovirus.
- Otras causas de IRA son los virus parainfluenza, el virus sincitial respiratorio (VSR), los coronavirus y los adenovirus.
- Los resfriados por VSR, coronavirus y adenovirus alcanzan el máximo en invierno y primavera (Porth, 2005).

Fisiopatología

Más de 200 cepas de virus provocan IRA, incluidos rinovirus, adenovirus, virus parainfluenza, virus corona y virus sincitial respiratorio (en la sección siguiente se aporta más información sobre el VSR). En ocasiones se encuentra más de un virus. Los virus responsables de la IRA se diseminan a través de los núcleos de las gotículas aerosolizadas durante los estornudos o la tos o mediante contacto directo. Los virus se suelen diseminar cuando las manos o dedos los cogen en una superficie contaminada y los transmiten a los ojos o mucosas de un huésped susceptible. Los pacientes infectados son muy contagiosos y emiten virus durante unos pocos días antes y después de la aparición de los síntomas. Aunque la cepa viral individual determina inmunidad, el número de virus responsables de IRA permite asegurar que la mayor parte de las personas sufran catarros durante toda la vida.

Las secreciones mucosas viscosas de la vía respiratoria alta atrapan a los gérmenes invasores y evitan así la contaminación de las regiones más vulnerables. Las células de la vía respiratoria alta se infectan cuando el virus se une a receptores en ellas. Las defensas inmunológicas locales, como los anticuerpos de tipo IgA secretora de las secreciones respiratorias, tratan de inactivar el antígeno y producen una respuesta inflamatoria local. Las mucosas de las vías nasales sufren edema y aparecen hiperémicas e ingurgitadas. Las glándulas secretoras de moco se vuelven hiperactivas. Estas respuestas frente al virus son responsables de las manifestaciones típicas de una IRA viral.

Manifestaciones y complicaciones

Las infecciones respiratorias altas agudas virales suelen corresponderse con el resfriado común. Las mucosas nasales aparecen rojas (*eritematosas*) y *edematosas*. Las mucosas edematosas, la vasodilatación local y las secreciones provocan congestión nasal. Las secreciones acuosas provocan la **coriza**, una intensa rinorrea. Es frecuente la tos y los estornudos. También es frecuente encontrar dolor de garganta, que puede ser el síntoma inicial. Las manifestaciones sistémicas de la IRA viral incluyen febrícula, cefalea, malestar y dolores musculares. Los síntomas suelen durar desde unos pocos días hasta 2 semanas. Aunque la IRA viral suele ser autolimitada y leve, sus efectos sobre las defensas inmunitarias de la vía respiratoria alta

pueden aumentar el riesgo de infecciones bacterianas más graves, como sinusitis y otitis medias.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Dado que la mayor parte de las infecciones respiratorias virales altas son autolimitadas, el autocuidado por parte del paciente es adecuado y se debe recomendar. En general se necesita tratamiento médico sólo cuando se desarrollan complicaciones, como sinusitis u otitis media.

El diagnóstico de la IRA viral aguda se basa en la anamnesis y la exploración física. Pueden estar indicadas pruebas diagnósticas cuando se sospecha una complicación, por ejemplo una infección bacteriana. Puede solicitarse un recuento leucocitario para valorar la presencia de leucocitosis (elevación del recuento leucocitario). Pueden realizarse cultivos de las secreciones purulentas también.

El tratamiento es sintomático. El reposo adecuado, mantener una ingesta de líquidos suficiente y evitar los escalofríos ayuda a aliviar los síntomas sistémicos, como fiebre, malestar y dolor muscular. Enseñe a los pacientes a taparse la boca y la nariz con un pañuelo cuando

tosan o estornuden y a tirar los pañuelos sucios de forma adecuada. Además, evitar las multitudes ayuda a prevenir la diseminación de la infección.

Medicamentos

Los medicamentos se recomiendan para acortar la duración de la enfermedad y aliviar los síntomas. Los descongestionantes suaves y los antihistamínicos de venta sin receta alivian la coriza y la congestión nasal. Los aerosoles nasales, como fenilefrina, alivian con rapidez la congestión nasal, aunque pueden ocasionar dependencia y congestión por rebote cuando se usan más de unos pocos días en cada episodio. Hacer gárgaras con agua salada templada, las pastillas para la garganta o los analgésicos suaves permiten controlar el dolor de garganta. Aunque no se ha demostrado que ningún tratamiento antiviral específico acorte de forma eficaz la duración de una IRA, las vacunas experimentales para prevenir las IRA agudas virales están en desarrollo. Véase el recuadro siguiente con las implicaciones de enfermería de los descongestionantes nasales y antihistamínicos más frecuentes.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Descongestionantes y antihistamínicos



DESCONGESTIONANTES

Fenilefrina
Fenilpropanolamina
Seudoefedrina

Los descongestionantes potencian la vasoconstricción, lo que reduce el edema y la inflamación en la mucosa nasal y alivia la congestión nasal. Son muy eficaces cuando se aplican de forma tópica (en aerosol nasal) porque su acción se inicia de forma rápida. Sin embargo, este efecto dura poco tiempo y posteriormente se sigue de vasodilatación y congestión de rebote. Dados su efecto rápido y su corta duración, estos compuestos crean adicción. El uso crónico puede ocasionar una *rinitis medicamentosa*, un fenómeno de rebote correspondiente a irritación e inflamación nasal de origen farmacológico.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar contraindicaciones, como hipertensión o cardiopatía crónica. Estos fármacos pueden estimular el sistema nervioso simpático y aumentar la resistencia vascular periférica, la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Valorar el régimen de medicación para descartar posibles interacciones, como sucede con los antihipertensivos y los inhibidores de monoaminoxidasa (MAO).

Educación sanitaria del paciente y la familia

- No emplear más dosis de la recomendada.
- Preguntar al médico antes de empezar con descongestionantes si está tomando algún fármaco de venta con receta o recibe tratamiento por una cardiopatía o hipertensión.
- No utilizar los aerosoles nasales durante más de 3-5 días.
- Aumente la ingesta de líquidos para aliviar la sequedad de boca.
- Estos fármacos pueden producir nerviosismo, agitación o dificultad para dormir. Dejar de tomar estos fármacos si se sufren estos efectos.
- En algunos estados, los fármacos que contienen pseudoefedrina necesitan receta o se tienen que guardar custodiados para reducir el uso en la elaboración de metanfetamina.

ANTIHISTAMÍNICOS

Bromfeniramina
Clorfeniramina
Clemastina
Dexclorfeniramina

Difenhidramina
Tripolidina

No sedantes

Cetiricina
Fenofenadina
Loratadina

Los antihistamínicos son fármacos de venta generalizada con o sin receta. Con frecuencia se combinan con descongestionantes en compuestos frente al resfriado o la alergia de venta sin receta. Los antihistamínicos alivian los efectos sistémicos de la histamina y secan las secreciones respiratorias por una acción anticolinérgica. La mayor parte de los antihistamínicos producen obnubilación, aunque las formas no sedantes interfieren menos con el estado de alerta. La difenhidramina se emplea en numerosos compuestos para dormir de venta sin receta y también en compuestos antigripales y antialérgicos.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de administrar o recomendar estos fármacos, comprobar posibles contraindicaciones, como:
 - Asma agudo o enfermedades del aparato respiratorio inferior que se pueden agravar por la sequedad de las secreciones
 - Hipersensibilidad frente a los antihistamínicos
 - Glaucoma (hipertensión intraocular)
 - Alteraciones de la motilidad digestiva u obstrucción
 - Hipertrofia prostática u otra obstrucción de la vía urinaria
 - Cardiopatía
- En pacientes que deben permanecer alerta mientras reciben antihistamínicos se deben recomendar los fármacos no sedantes.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- No conducir ni manejar maquinaria mientras se reciben antihistamínicos de venta con o sin receta de conocido efecto sedante.
- Interrumpir el fármaco y avisar al médico si hay confusión, sedación excesiva, opresión torácica, sibilancias, hemorragia o hematomas al recibir antihistamínicos.
- No consumir alcohol ni otros depresores del SNC mientras se toman antihistamínicos.
- Los caramelos, el chicle, los cubitos de hielo y los líquidos alivian la sequedad de boca causada por antihistamínicos.

Terapias complementarias

Los tratamientos complementarios resultan útiles para la mayor parte de las IRA agudas virales. Los remedios de herbolario, como equinácea o ajo, pueden tener efectos antivirales y antibióticos (Fontaine, 2005). La equinácea parece estimular también el sistema inmunitario, mejorando la respuesta del organismo frente a las infecciones. Si se toma al primer signo de infección, la equinácea reduce la duración y los síntomas, aunque los ensayos clínicos no han demostrado beneficios constantes (National Center for Complementary and Alternative Medicine, 2005). La dosis recomendada de equinácea varía, según la parte de la planta empleada en la preparación. No se debe emplear más de 2 semanas. Está contraindicada durante el embarazo y la lactancia y en pacientes con enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide.

Los suplementos dietéticos, como la vitamina C y el cinc, también se defienden como medidas para reducir la gravedad y duración de las IRA. Sin embargo, tampoco se han confirmado efectos beneficiosos constantes en los ensayos clínicos. Aunque algunos estudios han demostrado efectos beneficiosos de las pastillas de gluconato de cinc que reducen la duración de una IRA inducida, este efecto no se demostró al comparar cinc frente a placebo en las IRA aparecidas de forma natural (National Institutes of Health, 2002).

La aromaterapia con aceites esenciales, como cedro, eucalipto, lavanda, mejorana, menta o romero, puede reducir la congestión y mejorar la comodidad y acelerar la recuperación. Enseñe al paciente que sólo debe emplear estos aceites esenciales para inhalación, no para consumo interno.

La acupuntura y la acupresión han resultado eficaces en el tratamiento de las IRA agudas en adultos, sobre todo combinadas con hierbas chinas (Spencer y Jacobs, 2003). Sus efectos beneficiosos derivan posiblemente de la estimulación de la respuesta inmunitaria por la acupresión o acupuntura.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Los pacientes pueden limitar la incidencia de IRA agudas virales lavándose con frecuencia las manos y limitando la exposición a multitudes. Mantener una buena salud general y reducir el estrés refuerzan el sistema inmunitario y ayudan a prevenir las IRA virales. Enseñe al paciente que enfriarse o salir lloviendo no provoca resfriados y que es más probable que sufra estas IRA durante los períodos de estrés físico o psicológico.

Asistencia comunitaria

La asistencia del personal de enfermería de los pacientes con una IRA aguda viral es principalmente educativa. El autocuidado resulta adecuado en la mayor parte de los casos, salvo que el cuadro recidive o surjan complicaciones. La IRA viral aguda puede interferir con las actividades laborales y recreativas. Salvo que se limiten por los síntomas, en general se pueden mantener las actividades y funciones diarias habituales. Se recomienda más reposo en la fase aguda de la enfermedad. Una ingesta adicional de líquidos y una dieta equilibrada refuerzan la respuesta inmunitaria, acelerando la recuperación.

Incluya los siguientes temas al abordar la enseñanza para el cuidado domiciliario:

- Utilizar pañuelos de papel para taparse la nariz y la boca al toser o estornudar para reducir la diseminación aérea del virus.

- Sonarse la nariz con ambas narinas abiertas previene que el material infectado llegue a las trompas de Eustaquio.
- Lavarse las manos con frecuencia, sobre todo después de toser o estornudar, limita la transmisión viral.
- Usar fármacos de venta sin receta para alivio sintomático; tener cuidado con los efectos sedantes de los antihistamínicos
- Limitar el uso de los descongestionantes nasales a una dosis cada 4 horas durante pocos días para prevenir el efecto rebote.


EL PACIENTE CON INFECCIÓN POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO

El *virus sincicial respiratorio* (VSR) es un virus frecuente que es la principal causa de enfermedad respiratoria en niños pequeños y de la mayoría de las enfermedades respiratorias bajas en lactantes. Los niños mayores y los adultos también sufren infecciones frecuentes y repetidas por VSR, pero la enfermedad es más leve y suele corresponder a un resfriado común. Sin embargo, los ancianos e inmunodeprimidos sufren una neumonitis más grave cuando se exponen al VSR (Kasper y cols., 2005). La enfermedad puede resultar mortal en pacientes que se someten o se están preparando para someterse a un trasplante de médula ósea (Tierney y cols., 2005).

El VSR se transmite básicamente igual que las demás IRA, mediante las manos y objetos contaminados o por gotículas gruesas que se dispersan a través de la tos y los estornudos. El período de incubación dura 4-6 días.

En adultos las manifestaciones del VSR se parecen a otras IRA habituales, como rinorrea, dolor de garganta y tos. Otros síntomas son cefalea, malestar y febrícula. En los adultos más ancianos el VSR puede provocar una infección respiratoria baja con fiebre o neumonía (Kasper y cols., 2005). Aunque la enfermedad también produce una IRA en lactantes, es más probable que en esta población evolucione a neumonía, bronquiolitis y traqueobronquitis.

El tratamiento de los adultos con infección respiratoria alta por VSR es sintomático (v. sección previa sobre IRA). Cuando se afecta la vía respiratoria baja, la hidratación y otras medidas para movilizar las secreciones respiratorias serán importantes. La intubación y ventilación mecánica pueden ser necesarias en caso de hipoxia. Se puede indicar ribavirina aerosolizada (un antiviral) para adultos ancianos o inmunodeprimidos con neumonía por VSR.

La asistencia de enfermería es de soporte. En adultos con manifestaciones de una IRA por VSR la asistencia de enfermería se centra en enseñar autocuidados, identificación de complicaciones y prevención de la expansión viral. Cuando existen síntomas respiratorios bajos, la asistencia de enfermería se parece a la que se aplica en pacientes con neumonía (v. capítulo 38 .

EL PACIENTE CON GRIPE

La **gripe** es una enfermedad respiratoria viral muy contagiosa, que se caracteriza por coriza, fiebre, tos y síntomas sistémicos, como cefalea y malestar. La gripe suele producirse de forma epidémica o pandémica, aunque se describen casos esporádicos. Los brotes localizados de gripe se producen cada 1-3 años. Las epidemias globales (pandemias) son menos frecuentes y se producían cada 10-15 años hasta las dos últimas décadas. Una cepa recientemente identificada de virus de la gripe aviar (de los pájaros) ha generado preocupaciones ante una futura pandemia. Esta cepa del virus de la gripe no ha

demostrado todavía capacidad de diseminarse entre las personas, pero se plantea el miedo a que el virus mute y se pueda transmitir de este modo. Esta cepa viral ocasiona una mortalidad superior al 50% en personas infectadas por su estrecha relación con pájaros infectados. Véase cuadro 37-1 para obtener más información sobre la gripe aviar.

Aunque la gripe suele ser leve y autolimitada en los adultos sanos, los ancianos y los pacientes con enfermedades cardíacas o pulmonares crónicas sufren una elevada incidencia de complicaciones (como neumonía) y presentan un riesgo de morir más alto por la enfermedad y sus complicaciones (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología

El virus de la gripe se transmite a través de las gotículas transmitidas por el aire y por contacto directo. Se han reconocido tres cepas fundamentales de este virus, llamadas influenza A, B y C. El virus A es responsable de la mayor parte de las infecciones y de los brotes más graves de la gripe, algo que se debe fundamentalmente a su capacidad de modificar sus antígenos de superficie, lo que le permite evitar las defensas inmunitarias desarrolladas frente a él con anterioridad. Las nuevas cepas del virus reciben su nombre en función de la cepa, el origen geográfico y el año en que se reconocieron (p. ej., A/Taiwán/89). Los antígenos de superficie del virus concreto se pueden utilizar para diferenciar todavía más los virus influenza A. Los brotes debidos al virus influenza B son menos extensos y graves que los provocados por el A y la enfermedad asociada al virus de tipo C es leve y a menudo no se diagnostica.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Los virus de la gripe de tipo A se encuentran en pájaros, cerdos, ballenas y humanos.
- La gripe de tipo A ha ocasionado tres pandemias, en 1918, 1957 y 1968.
- Los virus de tipo B de la gripe se encuentran con frecuencia en personas y son los responsables más frecuentes de brotes de gripe, pero no de pandemias.
- Los virus de la gripe de tipo C, que se encuentran en personas, cerdos y perros, producen infecciones respiratorias típicamente leves (National Institute of Allergy and Infectious Diseases, 2006).


El período de incubación de la gripe es corto, aproximadamente de 18-72 horas. El virus infecta el epitelio respiratorio y se replica rápidamente en las células infectadas, liberándose desde ellas con el fin de infectar a las células vecinas. La inflamación ocasiona necrosis con descamación de las células ciliadas y serosas de la vía respiratoria. Esto permite la salida de líquido extracelular, que produce rinorrea. Durante la recuperación las células serosas se reponen con mayor rapidez que las células ciliadas, lo que justifica la coriza y la tos persistentes. Las manifestaciones sistémicas de la gripe posiblemente se deben a la liberación de mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina alfa y la interleucina 6 (Kasper y cols., 2005). Las respuestas inmunitarias celular y mediada por células se activan por la infección de la gripe y se complementan con otras respuestas locales y sistémicas (como interferones).

CUADRO 37-1 Gripe aviar

Los virus de la gripe son frecuentes en la naturaleza y afectan a pájaros salvajes como los patos y las gaviotas. Aunque estos pájaros pueden servir como portadores del virus, en general no sufren lesiones por el mismo. El desplazamiento de estos virus a grupos de patos o gallinas domésticos no sólo determina la devastación de estos pájaros, sino que también permite la extensión del virus a otros animales domésticos, como los cerdos.

La gripe aviar se produce por el virus de la gripe de tipo A identificado como H5N1. Los virus de la gripe de tipo A se subclasifican según las dos proteínas presentes en su superficie: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). HA permite que el virus se ancle en la célula e inicie la infección, mientras que NA permite al virus salir de la célula huésped tras su replicación. En este momento se conocen sólo tres tipos de virus de la gripe de tipo A que circulen en las personas (H1N1, H1N2 y H3N2). El virus H5N1, que resulta especialmente virulento y se extiende gracias a las aves migratorias, plantea el temor ante una posible pandemia humana si sufriera una evolución y se convirtiera en un virus transmisible de una persona a otra. Los virus de la gripe sufren muchos cambios pequeños de forma continua y también algunos cambios ocasionales abruptos y más importantes. La *deriva antigénica* es el término para aludir a estos cambios pequeños que se producen de forma continua cuando el virus hace copias de sí mismo. Estos cambios ayudan al virus a eludir el sistema inmunitario y obligan a producir vacunas nuevas cada año. Los cambios súbitos más importantes se producen cuando dos cepas distintas del virus de la gripe (p. ej., el de la gripe aviar y uno de la gripe humana) infectan a la misma célula e intercambian su material genético. Estos cambios se llaman *desplazamiento antigénico* y generan un nuevo subtipo de virus frente al cual las personas tienen una inmunidad escasa o nula.

En marzo de 2006 la Organización Mundial de la Salud (OMS) registró un total de 186 casos confirmados de infección por virus de la gripe aviar de tipo A, de los que la mayor parte se habían observado en Vietnam. Más de la mitad de estos casos confirmados fallecieron (105 muertes) (OMS, 2006). Es importante destacar que estos casos notificados posiblemente sean los más graves y las infecciones más leves pueden no estar reflejadas en estas cifras. La mayor parte de los casos de gripe aviar descritos se han producido en niños y adultos jóvenes sanos.

Los síntomas de gripe aviar incluyen síntomas típicos de tipo seudogripal, como fiebre, tos, dolor de garganta y mialgias. Además, las personas afectadas sufren infecciones oculares, neumonía y dificultad respiratoria, incluido síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA; v. capítulo 39  si desea más información sobre el SDRA y sus manifestaciones).

No se ha desarrollado todavía una vacuna que proteja frente al virus H5N1 para uso comercial. Sin embargo, se están adoptando medidas para desarrollar vacunas previas a la pandemia sobre las cepas actuales de virus H5N1 para aumentar la capacidad de producir vacunas en EE. UU. y poder investigar nuevos tipos de vacunas. Algunos fármacos antivirales disponibles permiten tratar de forma eficaz la gripe aviar; sin embargo, el virus implicado en las muertes ocurridas en el sureste asiático resultó resistente a amantadina y rimantidina, dos fármacos utilizados de forma general para el tratamiento de la gripe (información general, 2006).

Una pandemia grave de gripe aviar podría alterar todos los aspectos de la vida ocasionando enfermedades graves e incluso la muerte, pero también superaría la capacidad del sistema sanitario y los servicios sociales y causaría importantes pérdidas económicas. Las medidas preventivas, como las que en este momento está adoptando la OMS y EE. UU. entre otros países, podrían reducir la influencia de esta pandemia.


Manifestaciones

La infección por el virus de la gripe produce uno de los siguientes síndromes: inflamación nasofaríngea no complicada; infección respiratoria alta viral seguida de una infección bacteriana; o neumonía viral. La aparición es rápida y se produce malestar importante en pocos minutos.

Las manifestaciones de la gripe incluyen aparición súbita de escalofríos, fiebre, malestar, dolores musculares y cefaleas. Las manifestaciones respiratorias incluyen tos seca no productiva, dolor de garganta, ardor subesternal y coriza (v. el siguiente recuadro). Los síntomas agudos desaparecen en 2-3 días, aunque la fiebre puede persistir hasta 1 semana. La tos puede ser intensa y productiva. Además de la fatiga y la debilidad, la tos puede durar de días a semanas.

Complicaciones

La necrosis del epitelio respiratorio causada por la gripe aumenta el riesgo de infecciones bacterianas secundarias. La sinusitis y la otitis media son complicaciones frecuentes de la gripe. Puede aparecer una traqueobronquitis o inflamación traqueal y bronquial. Aunque la traqueobronquitis no supone una amenaza grave para la salud, sus manifestaciones pueden persistir hasta 3 semanas.

La gripe está claramente relacionada con un aumento de neumonías, sobre todo en ancianos. Los cambios de la función respiratoria en relación con el envejecimiento, incluida la menor eficacia de la tos y el aumento del volumen pulmonar residual, representan poco riesgo en los ancianos sanos, pero aumenta mucho el riesgo de neumonía asociada a la gripe. La neumonía viral primaria de origen gripal es una complicación rara, pero que puede resultar mortal. Se desarrolla típicamente a las 48 horas de debutar la gripe, con frecuencia en pacientes con una cardiopatía valvular o neumo-patía de base. La neumonía gripal evoluciona con rapidez y puede ocasionar hipoxemia y muerte en pocos días. La neumonía bacteriana es más probable en adultos ancianos de riesgo, pero también puede afectar a adultos sanos. Suele aparecer como una recaída de la gripe con tos productiva y signos de neumonía en la radiografía de tórax. Véase en el capítulo 38  más información sobre la neumonía.

Otras complicaciones respiratorias de la gripe son la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la bronquitis crónica o el asma. La sinusitis (comentada más adelante en este capítulo) es otro peligro.

El *síndrome de Reye* es una complicación infrecuente, pero que puede ser mortal, de la gripe. Aunque afecta sobre todo a niños, se ha descrito también en ancianos. Se suele asociar al virus influenza B. El síndrome de Reye aparece a las 2-3 semanas del comienzo de la gripe

y tiene una mortalidad del 30%. Los pacientes afectados desarrollan con rapidez insuficiencia hepática y encefalopatía.

Aunque son raras, otras posibles complicaciones de la gripe incluyen miositis (inflamación del músculo esquelético), miocarditis (inflamación del músculo cardíaco) y trastornos del sistema nervioso central, como encefalitis o síndrome de Guillain-Barré.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La prevención de los brotes comunitarios y la protección de las poblaciones vulnerables (p. ej., ancianos y enfermos crónicos) son el objetivo principal de la asistencia interdisciplinaria de la gripe. El tratamiento médico de esta enfermedad se centra en establecer el diagnóstico, conseguir el alivio sintomático y prevenir las complicaciones.

Prevención

La prevención de la gripe mediante la vacunación de las poblaciones de riesgo es un aspecto importante de la asistencia. La vacunación con vacuna polivalente frente al virus (que contiene antígenos de varias cepas virales) resulta eficaz en un 85% de los pacientes para la prevención durante varios meses a 1 año (Tierney y cols., 2005). Se recomienda la vacunación anual en pacientes de riesgo, como los mayores de 65 años, los que viven en residencias, adultos y niños con enfermedades cardiopulmonares crónicas (p. ej., asmáticos) o enfermedades metabólicas crónicas, como los diabéticos, y también en profesionales sanitarios con contactos frecuentes con pacientes de riesgo. Además, se debería vacunar a los familiares de los pacientes de riesgo para reducir el peligro de exposición de estos. La vacuna se administra en otoño, antes del brote anual invernal. La vacuna viva atenuada, que se administra mediante aerosol nasal, se puede administrar en personas sanas menores de 50 años.


Diagnóstico

El diagnóstico de la gripe se realiza con la anamnesis, la exploración clínica y el conocimiento sobre los brotes de gripe en la comunidad. Una radiografía de tórax y un recuento leucocitario permiten descartar complicaciones como la neumonía. El recuento de leucocitos suele estar bajo en la gripe, mientras que en las infecciones bacterianas está elevado.

Medicamentos

La vacunación anual frente a la gripe es la medida aislada más eficaz para prevenir o reducir los síntomas de esta enfermedad. Aunque la vacuna está disponible y resulta barata, cada año se vacunan sólo un 30% de las personas de riesgo. Muchos temen a la reacción frente a la vacuna, aunque esta está muy purificada y las reacciones frente a ella son infrecuentes. Un 5% de las personas sufren síntomas leves, como febrícula, malestar o mialgia, hasta 24 horas tras la vacunación. Dado que esta vacuna se produce en huevo, no se debería administrar a personas alérgicas a la proteína de huevo. Son raras las reacciones adversas graves frente a la vacuna. Algunos lotes de vacuna se han asociado a síndrome de Guillain-Barré, un cuadro neurológico agudo caracterizado por debilidad muscular y pérdida distal de la sensibilidad.

Es posible emplear amantadina o rimantadina para profilaxis en personas no vacunadas que se exponen al virus. Si el fármaco se administra antes de la exposición o en las primeras 48 horas tras la misma, inhibirá la dispersión viral y reducirá o prevendrá los síntomas de la gripe. Si es posible, las personas no vacunadas deberían ser vacunadas,



MANIFESTACIONES de la gripe

MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS

- Coriza
- Tos, que inicialmente es seca y se vuelve productiva
- Ardor subesternal
- Dolor de garganta

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

■ Fiebre y escalofríos	■ Dolores musculares
■ Malestar	■ Fatiga

además de recibir el tratamiento antiviral. El fármaco se mantiene durante varias semanas o mientras dure el brote de gripe. Algunas cepas de virus influenza de tipo A han resultado resistentes a amantadina y rimantadina, lo que puede limitar su eficacia en la prevención o tratamiento de los brotes de gripe.

Amantadina, ramantadina y los antivirales zanamivir, oseltamivir y ribavirina también permiten reducir la duración y gravedad de los síntomas gripales. Tanto zanamivir como ribavirina se administran mediante inhalador y los otros son orales. Zanamivir puede ocasionar un broncoespasmo en pacientes con antecedentes de asma o EPOC, por lo que no se recomienda su uso en estos pacientes (Food and Drug Administration, 2000). Véanse en el capítulo 12 las implicaciones de enfermería de estos fármacos antivirales.

Los analgésicos de venta sin receta, como ácido acetilsalicílico, paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), consiguen el alivio sintomático de la fiebre y el dolor muscular. Los antitusígenos reducen la tos, lo que fomenta el descanso. Los antibióticos no están indicados salvo que se produzca una infección bacteriana secundaria.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Recuerde la importancia de la vacunación anual frente a la gripe de los grupos de alto riesgo y sus familias. Enseñe a los pacientes la forma de transmisión de la enfermedad y medidas para reducir el riesgo de contagiarse, como evitar las multitudes y a las personas enfermas.

Valoración

Salvo que exista un brote conocido de gripe en la comunidad, puede resultar difícil distinguir las manifestaciones de una gripe y de otras IRA.

- **Anamnesis:** exposición conocida al virus; síntomas actuales, momento de aparición y duración; presencia de disnea, dolor torácico, tos productiva, dolor facial o presión en la zona sinusal; medicamentos actuales; antecedentes de vacunación frente a la gripe; enfermedades crónicas, como cardiopatías, EPOC o diabetes; alergias medicamentosas conocidas.
- **Exploración física:** aspecto general; constantes vitales, incluida temperatura; color de la piel; murmullo vesicular; exploración abdominal.
- **Pruebas diagnósticas:** recuento leucocitario; cultivos de esputo y faringe; radiografía de tórax para valorar infección bacteriana o neumonía.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Aunque los síntomas de la gripe resulten molestos, la mayor parte de los pacientes afectados se cuidan de sí mismos y no contactan con los profesionales sanitarios. La recomendación de reposar en cama durante la fase aguda de la enfermedad y limitar la actividad hasta la recuperación es adecuada en la gripe.

La enfermedad grave o la aparición de complicaciones pueden obligar al ingreso hospitalario para apoyo respiratorio y tratamiento. En estos pacientes la asistencia de enfermería se centra en mantener la vía aérea limpia, en el patrón respiratorio y en el reposo adecuado.

Patrón de respiración ineficaz

Los dolores musculares, el malestar y la temperatura alta pueden incrementar la frecuencia respiratoria y alterar la profundidad de las respiraciones, de forma que la ventilación alveolar eficaz disminuye. Las respiraciones superficiales también aumentan el riesgo de *atelectasias* (falta de ventilación en una región pulmonar).

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice la frecuencia y el patrón respiratorio. La taquipnea, las respiraciones rápidas superficiales o ambas pueden alterar la ventilación alveolar eficaz y el intercambio de gases.

- Programe las actividades de forma que queden períodos de reposo. *La taquipnea aumenta el esfuerzo para respirar, provocando fatiga; a su vez la fatiga puede alterar la ventilación y reducir la eficacia de la tos.*
- Eleve la cabecera de la cama. *La posición erecta mejora los desplazamientos diafragmáticos y reduce el trabajo para respirar porque el diafragma desciende y los contenidos abdominales también lo hacen, lo que reduce la resistencia frente a las excursiones diafragmáticas y disminuye ligeramente el retorno venoso.*

Limpieza ineficaz de la vía aérea

El edema y la congestión de las mucosas, la presencia de exudado extracelular y las alteraciones de la acción ciliar por las lesiones celulares aumentan el riesgo de alteración de la limpieza de la vía aérea en la gripe. Los ancianos sufren un riesgo especial porque en condiciones normales tienen una menor actividad ciliar y una distensibilidad pulmonar aumentada.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitorice la eficacia de la tos y la capacidad de eliminar las secreciones de las vías aéreas. La fatiga y el malestar general pueden alterar la capacidad de toser de forma eficaz y movilizar las secreciones.

- Mantenga la hidratación adecuada. Valore la turgencia de piel y mucosas para valorar datos de deshidratación. *La fiebre y la menor ingesta oral de líquidos pueden ser causa de deshidratación y aumento de la viscosidad de las secreciones. Las secreciones viscosas y densas se expectoran con mayor dificultad.*
- Aumente la humedad del aire inspirado con un humidificador de cabecera. *Aumentar el contenido en agua del aire inhalado ahueca las secreciones y suaviza las mucosas.*
- Enseñe técnicas eficaces para toser. Administre analgésicos según se indique. *La tos carraspeante resulta eficaz para mantener abierta la vía aérea y ahorra energía. (Véase el cuadro 39-5 sobre la enseñanza de esta técnica a los pacientes.) Aliviar el dolor muscular aumenta la capacidad de toser de un modo eficaz.*

Patrón del sueño alterado

La congestión de la vía aérea, el malestar, el dolor muscular y la tos persistente pueden alterar la capacidad de descansar, aumentando la fatiga y prolongando la recuperación.

- Valore los patrones de sueño con datos objetivos y subjetivos. *Puede parecer que el paciente duerme, pero no conseguir un patrón normal por los síntomas gripales. Los datos objetivos y subjetivos son importantes para valorar de forma precisa el sueño.*

- Aporte medicamentos analgésicos y antipiréticos a la hora de acostarse o poco tiempo antes. *Estos fármacos mejoran la comodidad de los pacientes al reducir la fiebre y aliviar el dolor muscular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Si es preciso, pida un antitusígeno para uso nocturno. Los antitusígenos no se recomiendan durante el día porque la tos fomenta la limpieza de la vía aérea. Sin embargo, durante la noche pueden ser necesarios para permitir el descanso.

Riesgo de infección

Las medidas de control de la infección se recomiendan para prevenir la transmisión entre las personas de la gripe y controlar los brotes de gripe en los centros sanitarios.

- Utilice las recomendaciones de precaución universal y anime a todo el personal y a los visitantes a lavarse con frecuencia las manos. *El lavado de manos es una medida de control primaria para las infecciones que se transmiten a través de las secreciones respiratorias.*
- Enseñe a los pacientes y visitantes a controlar las secreciones respiratorias mediante el uso de pañuelos de papel y que mantengan una distancia de al menos 1 m de los demás cuando tosan o estornuden. Dote de mascarillas a los pacientes y visitantes que no consiguen controlar sus secreciones. *Limitar la diseminación de las secreciones aerosolizadas mediante la cobertura de la nariz y la boca y manteniendo la distancia respecto de las demás personas puede reducir la diseminación de la enfermedad a las poblaciones vulnerables.*
- Utilice las precauciones frente a las gotículas en pacientes con gripe posible o confirmada: habitación individual, mascarillas para cuidadores y visitantes y una mascarilla para el paciente cuando se le transporta dentro de la unidad. *Estas medidas limitan la diseminación de las secreciones respiratorias.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 37-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería de la NANDA en pacientes con gripe.

Asistencia comunitaria

Fomente el autocuidado de los pacientes con gripe. Comente los siguientes temas para la asistencia domiciliaria:

- Aumento del reposo en la fase aguda febril del proceso.
- Mantenimiento de una ingesta libre de líquidos, aunque esté anoréxico.
- Uso adecuado de medicamentos de venta sin receta para alivio sintomático.
- Uso de medidas higiénicas como pañuelos de papel y lavado frecuente de las manos para reducir la diseminación de la enfermedad.
- Conocimiento de las manifestaciones de las posibles complicaciones de la gripe que se deben notificar al médico de atención primaria.

EL PACIENTE CON SINUSITIS

La **sinusitis** es la inflamación de las mucosas de uno o más de los senos (v. figura 36-2). La sinusitis es un trastorno frecuente, que se suele producir tras una infección respiratoria alta, como una infección viral o la gripe. Los gérmenes que con más frecuencia producen este tras-

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 37-1 El paciente con gripe



Tomado de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

torno son estreptococos, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, y estafilococos. El riesgo de sinusitis está aumentado cuando se suprime el sistema inmunitario por fármacos inmunodepresores o por la infección por VIH. La sinusitis es frecuente y difícil de tratar en pacientes con SIDA.

Revisión de la fisiología

Los senos (o *senos paranasales*) son cavidades repletas de aire en los huesos faciales, que se abren en los cornetes de la cavidad nasal. Se revisten de una mucosa ciliada que ayuda a sacar el líquido y los gérmenes de los senos hacia la cavidad nasal. Los senos son estériles en condiciones normales. El aire que ocupa los senos tiene menos oxígeno que el aire inspirado.

Fisiopatología

La sinusitis se desarrolla cuando las mucosas sufren edema u otros trastornos, que obstruyen la desembocadura de los senos y dificultan el drenaje. Las secreciones mucosas se acumulan dentro de la cavidad sinusal y sirven como medio para el crecimiento bacteriano. Las mucosas nasal y sinusal son continuas, de forma que las bacterias suelen llegar a los senos a través de los orificios situados en los cornetes nasales. La respuesta inflamatoria inducida por la invasión bacteriana atrae suero y leucocitos hacia la región para luchar contra la infección, lo que incrementa el edema y la presión.

Cualquier proceso que altere el drenaje de los senos puede ocasionar una sinusitis. Entre ellos se incluyen los pólipos nasales, el tabique nasal desviado, la rinitis, los abscesos dentales o los traumatismos por nadar o bucear. En los pacientes hospitalizados la sinusitis puede ser consecuencia de una intubación nasotraqueal prolongada. En general se infecta más de un seno. Los senos frontal y maxilar se suelen afectar en adultos.

La sinusitis puede ser aguda o crónica. La crónica aparece cuando la aguda no se trata o se trata mal. Cuando la infección persiste, las bacterias pueden quedar aisladas, lo que ocasiona inflamación crónica. Con el tiempo las mucosas se engruesan. Las infecciones fúngicas pueden producir infecciones crónicas, sobre todo en inmunodeprimidos. Otros factores que pueden contribuir a la sinusitis crónica son el tabaquismo, los antecedentes de alergia y el uso habitual de aerosoles nasales o inhaladores.

Manifestaciones y complicaciones

El paciente con sinusitis aguda suele parecer enfermo. Las manifestaciones incluyen dolor e hipersensibilidad en el seno infectado, cefalea, fiebre y malestar. El dolor suele agravarse al inclinarse hacia delante. Cuando se afectan los senos maxilares, se siente dolor y opresión en la mejilla. El dolor se puede referir a los dientes superiores. La sinusitis frontal ocasiona dolor e hipersensibilidad en la parte baja de la frente. La infección del seno etmoides produce dolor retroorbitario y en la superficie lateral alta de la nariz. La sinusitis del esfenoides, que es la variante más infrecuente, puede causar dolor en el occipucio, el vértex o la parte media de la cabeza. Los síntomas suelen empeorar a las 3-4 horas de levantarse y se alivian por la tarde y la noche porque las secreciones drenan. La intensidad y la localización del dolor de cabeza pueden modificarse conforme se drenan los senos. En la sinusitis aguda el dolor suele ser constante e intenso, mientras que en la crónica se describe como un dolor sordo y que puede ser constante o intermitente.

Otros síntomas incluyen congestión nasal, rinorrea purulenta y mal olor de aliento. La mucosa nasal está roja y edematosa y puede observarse un drenaje purulento en la desembocadura del cornete medio. Este puede ser el único signo de la sinusitis crónica. Las secreciones deglutidas irritan e inflaman la garganta y pueden ser causa de náuseas y vómitos.

Las complicaciones se producen por extensión de la infección a las estructuras circundantes (cuadro 37-2). Incluyen abscesos o celulitis periorbitarios, trombosis del seno cavernoso, meningitis, abscesos cerebrales o sepsis. El edema de la trompa de Eustaquio puede producir hipoacusia.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la sinusitis se centra en recuperar el drenaje de los senos obstruidos, controlar la infección, aliviar el dolor y prevenir las complicaciones.

CUADRO 37-2 Posibles complicaciones de la sinusitis

Complicaciones locales

- Celulitis orbitaria
- Absceso subperióstico
- Abscesos orbitarios
- Trombosis del seno cavernoso
- Mucocele
- Osteomielitis

Complicaciones intracraneales

- Meningitis
- Abscesos epidurales
- Abscesos subdurales
- Abscesos cerebrales
- Trombosis de los senos venosos

Diagnóstico

El diagnóstico de sinusitis aguda suele establecerse con la anamnesis y la exploración física. Las pruebas diagnósticas, como la TC o la radiografía simple de senos, se suelen realizar ante casos de sinusitis persistente, recidivante o crónica. Véase en el capítulo 36 más información sobre las pruebas diagnósticas y las correspondientes implicaciones para enfermería.

- Las *radiografías de senos* se valoran. Los senos suelen ser traslúcidos porque están rellenos de aire; los senos afectados aparecen opacos o densos. Un nivel hidroaéreo visible o el engrosamiento de la mucosa sinusal son posibles hallazgos en la sinusitis.
- La *TC* es un indicador más sensible de sinusitis aguda y crónica y se suele realizar sin haber hecho antes una radiografía.
- La *resonancia magnética (RM)* se puede solicitar si se sospecha un tumor maligno sinusal.

Medicamentos

Se suelen prescribir los antibióticos frente al germen habitual responsable de sinusitis. Los antibióticos prescritos con frecuencia para la sinusitis incluyen amoxicilina (posiblemente combinada con clavunato), trimetoprim-sulfametoxazol, cefuroxima, cefaclor, ciprofloxacino o claritromicina. La antibioterapia se debe mantener durante 10-14 días; en ocasiones se prescribe un ciclo más prolongado para prevenir las recaídas. Si la sinusitis no responde al tratamiento con antibióticos orales, se puede necesitar un ingreso hospitalario con antibioterapia intravenosa. Véase en el capítulo 12 la asistencia de enfermería en relación con la antibioterapia.

Los descongestionantes orales o tópicos (en forma de aerosol nasal), como pseudoefedrina o fenilefrina, se pueden prescribir para reducir el edema de la mucosa y facilitar el drenaje sinusal. Los antihistamínicos pueden reducir la congestión nasal y facilitar el drenaje del seno, pero también aumentan la viscosidad de las secreciones y dificultan el drenaje y por este motivo no pueden ser igual de eficaces que los descongestionantes. Las gotas nasales o los aerosoles de salino fomentan el drenaje de los senos, igual que la inhalación de vapor caliente.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Para administrar fármacos tópicos, el paciente deberá inclinar hacia atrás la cabeza y girarla hacia el lado en el cual se tienen que instilar las gotas. El paciente deberá mantenerse en esta postura durante 5 minutos para que las gotas lleguen a la parte posterior de la fosa nasal.

Los mucolíticos sistémicos, como guaifenesina, se pueden utilizar para hacer líquidas las secreciones, lo que fomenta el drenaje de los senos. El ejercicio aeróbico también fomenta el flujo de moco y se puede recomendar.

Cirugía

Los pacientes que no responden al tratamiento farmacológico y sufren dolor facial persistente, cefaleas o congestión nasal pueden necesitar una *cirugía endoscópica sobre los senos*. La valoración detenida de los senos con TC se realiza antes de la cirugía. Con anestesia local o general se introduce un fibroendoscopio para visualizar la desembocadura de los senos. Si existe una obstrucción, se puede eliminar, para recuperar la permeabilidad y el drenaje. Esta cirugía es más eficaz para la enfermedad local, en la sinusitis aguda recidivante y para evitar las obstrucciones anatómicas (Way y Doherty, 2003). Los pacientes sometidos a una cirugía endoscópica no necesitan en general un taponamiento nasal en el postoperatorio, sino que se realizan frecuentes lavados nasales con irrigación con salino fisiológico. El paciente

recibe instrucciones para sonarse con la boca abierta y evitar sonarse la nariz, levantar pesos o hacer esfuerzos durante la semana posterior a la cirugía.

La *irrigación antral* se puede realizar en la consulta con anestesia local. Se introduce una aguja de 16 G por debajo del cornete inferior de la nariz en el seno maxilar del lado afectado. Se instila solución de suero fisiológico para irrigar la zona y eliminar el exudado purulento del seno. El paciente se sienta con la cabeza inclinada hacia delante y la boca abierta para que drene la solución por la nariz y la boca. Puede realizarse un cultivo del exudado para determinar el antibiótico adecuado.

La *intervención de Caldwell-Luc* puede ser necesaria si la cirugía endoscópica sinusal no tiene buenos resultados. Se realiza bajo anestesia general o tópica. Se practica una incisión por debajo del labio superior en el seno maxilar y se resecan las mucosas y el periostio enfermos. Se genera un orificio entre el seno maxilar y la pared lateral de la nariz, una «ventana antral nasal», para aumentar la aireación del seno y fomentar el drenaje hacia la cavidad nasal. La región se rellena de gases durante 24-48 horas tras la intervención. Las gasas bloquean la respiración nasal mientras están colocadas. Cuando se cura el seno maxilar, el hueso expuesto se cubre de mucosa. El labio superior y los dientes pueden sufrir parestesias durante varios meses tras la intervención por el traumatismo sobre los nervios. Pueden existir dificultades para masticar en el lado afectado. Se administrarán de forma exclusiva líquidos durante las primeras 24 horas, tras las cuales se inicia la dieta blanda. Se enseña al paciente que no debe utilizar la dentadura y tampoco realizar una maniobra de Valsalva (o sonarse la nariz, toser o hacer fuerzas para la defecación) durante unas 2 semanas tras la retirada del taponamiento para prevenir el sangrado.

En la *esfenoetmoidectomía externa* se realiza una incisión que sigue la nariz desde el tercio medio de la ceja para abrir y eliminar el tejido enfermo de los senos etmoidal y esfenoidal (figura 37-1 ■). Los pólipos nasales también se pueden extirpar de este modo. Se coloca un taponamiento nasal y se aplica un parche a presión sobre el ojo para reducir el edema periorbitario. La asistencia es similar a la aplicada tras la intervención de Caldwell-Luc.

Terapias complementarias

Los tratamientos complementarios pueden aliviar los síntomas de la sinusitis y mejorar la comodidad. La aromaterapia con hierbas como mejorana, eucalipto o albahaca, administradas mediante vaporizador o en un pañuelo, los téis elaborados con sello de oro, milenrama o uña de caballo, las compresas frías o calientes o la inhalación de vapor y la acupresión pueden ser útiles (Fontaine, 2005).

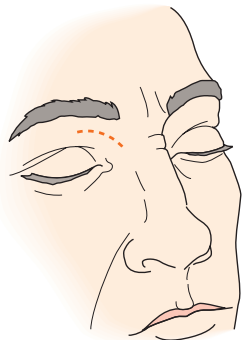


Figura 37-1 ■ Incisión para acceder a los senos etmoidales y frontales. La cicatriz generada resulta casi invisible por los pliegues del ojo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Las medidas para prevenir la sinusitis se corresponden con las que mejoran el drenaje nasal: animar a un consumo libre de líquidos, uso juicioso de los descongestionantes nasales según demanda y tratamiento de los procesos obstructivos. Anime a los pacientes con una IRA a que se suenen la nariz con ambas narinas abiertas. Recomiende a los pacientes que utilicen aerosoles nasales de salino para mantener la desembocadura de los senos permeables, facilitar el drenaje y reducir el riesgo de obstrucción e infección.

Valoración

La valoración dirigida del paciente con sospecha de sinusitis incluye estos aspectos:

- **Anamnesis:** presencia de cefalea frontal o periorbitaria, dolor de mejillas, dientes u oídos; momento de aparición del dolor y cambios de intensidad durante el día; rinorrea o goteo posnasal; otros síntomas; antecedentes de problemas sinusales; medicamentos actuales; alergias medicamentosas conocidas.
- **Exploración física:** aspecto general; constantes vitales, incluida temperatura; inspección de las mucosas nasal y faríngea; percusión de los senos para buscar hipersensibilidad.
- **Pruebas diagnósticas:** recuento leucocitario y diferencial, cultivos de la secreción del seno, radiografías simples del seno y otros estudios radiológicos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con una sinusitis suele tener un malestar agudo. Los senos obstruidos y congestivos pueden producir dolor y opresión, que se agravan con los cambios de postura y al inclinarse hacia delante. El tratamiento suele realizarse en la comunidad, lo que determina que la educación sea la intervención fundamental de la enfermería. Cuando el paciente está ingresado en un hospital para recibir antibioterapia intravenosa o someterse a una cirugía de los senos, los principales diagnósticos de enfermería serán *Dolor* y *Alteración de la nutrición*.

Dolor

Aunque la cirugía de los senos es relativamente menor, tanto la incisión como el edema postoperatorio pueden producir molestias. El taponamiento nasal, cuando se aplica, aumenta este malestar.

- Valore el dolor con una escala estandarizada. Administre analgésicos según se indique. *El alivio del dolor mejora la sensación de bienestar y acelera la recuperación.*
- Aplique compresas con hielos sobre la nariz. *Las compresas con hielos reducen el edema, controlan la hemorragia y aseguran la analgesia local.*
- Eleve la cabecera de la cama hasta la posición de Fowler o Fowler alta durante 24-48 horas tras la cirugía. *Elevar el sitio de la intervención reduce el edema tisular y aumenta la comodidad.*

Desequilibrio nutricional por defecto

En el postoperatorio se produce una disminución del olfato, un estímulo para el apetito, como consecuencia del taponamiento nasal. Las molestias en la boca secundarias a la incisión y las parestesias

tesias en los dientes superiores influyen también sobre el apetito y la ingesta.

- Prepare una dieta líquida poco espesa que progresivamente se cambie por alimentos blandos según tolerancia. Pueden utilizarse suplementos dietéticos ricos en calorías. *Una dieta progresiva permite valorar la capacidad de deglutir sin ahogarse y reduce el miedo. Los alimentos ricos en calorías y nutrientes permiten cubrir las necesidades metabólicas y la capacidad de curación.*
- Vigile los aportes y las pérdidas y el peso. *Con esta información es posible valorar el equilibrio global de líquidos y si la dieta es adecuada.*
- Eleve la cabecera de la cama durante las comidas. *La posición erecta facilita la deglución y reduce el riesgo de aspiración.*

Asistencia comunitaria

La formación de los pacientes con sinusitis y sus familias se centra en el seguimiento durante el tratamiento adecuado y la mejora de la comodidad. Comente los siguientes temas cuando prepare al paciente para la asistencia domiciliar:

- Importancia de completar todo el ciclo de antibióticos prescritos para conseguir la curación y prevenir la aparición de bacterias resistentes a antibióticos. Ayuda para desarrollar un programa que asegure que el paciente recibe todas las dosis.
- Medidas de prevención de las sobreinfecciones (como vaginitis o muguet oral) durante el tratamiento prolongado (p. ej., consumo de 200 mL de yogur con bacterias vivas diarios mientras reciba antibióticos).
- Uso de descongestionantes tópicos o sistémicos para fomentar el drenaje de los senos.
- Mantenimiento de una ingesta liberal de líquidos para reducir la viscosidad de las secreciones mucosas.
- Uso de un inhalador de vapor o humidificador para facilitar el drenaje de los senos.
- Dormir con una elevación de 45° de la cabecera de la cama y apoyado sobre el lado no afectado para facilitar el drenaje de los senos afectados.
- Aplicación de compresas calientes húmedas en la zona dolorosa e hipersensible para aumentar la comodidad.
- Aviso al médico si los síntomas no mejoran con el tratamiento o aparecen signos de complicaciones, como aumento del dolor y edema o enrojecimiento en la superficie lateral de la nariz o alrededor de los ojos.
- Instrucciones postoperatorias para prevenir las hemorragias, como no sonarse la nariz durante 7-10 días o evitar la actividad energética, como levantar pesas, durante unas 2 semanas.
- Uso de aerosoles nasales de suero fisiológico en el postoperatorio para mantener la mucosa nasal turgente.

EL PACIENTE CON FARINGITIS Y AMIGDALITIS

La **faringitis** o inflamación aguda de la faringe es uno de los problemas clínicos más frecuentes. Aunque suele ser de origen viral, la faringitis también puede deberse a una infección bacteriana. Los *estreptococos beta-hemolíticos del grupo A* (catarro estreptocócico) son la causa más frecuente de faringitis bacteriana, pero otras bacterias responsables de este cuadro son *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococo gramnegativo que se transmite por vía sexual, *Mycoplasma* y *Chlamydia trachomatis*.

La **amigdalitis** es la inflamación aguda de las amígdalas palatinas. Aunque a veces es viral, la amigdalitis se suele deber a una infección por estreptococos. La incidencia de esta amigdalitis por estreptococos es máxima a finales del otoño y en primavera, sobre todo en climas fríos. La amigdalitis viral puede aparecer en forma epidémica en personas que viven hacinadas, como sucede en los reclutas militares.

Fisiopatología y manifestaciones

La faringitis y la amigdalitis son contagiosas y se diseminan a través de los núcleos de las gotículas. La incubación oscila entre unas pocas horas y varios días, según el germen. Las infecciones virales se transmiten durante 2-3 días y los síntomas se suelen resolver a los 3-10 días de aparecer.

La faringitis viral se puede producir por los mismos virus responsables del resfriado común: rinovirus, coronavirus o virus parainfluenza. La faringitis asociada a adenovirus, virus de la gripe (influenza) y virus de Epstein-Barr (asociado a la mononucleosis infecciosa) puede resultar especialmente grave.

La faringitis aguda produce dolor y fiebre. El dolor va desde una molestia con picor en la garganta a un dolor tan intenso que dificulte la deglución. La faringitis estreptocócica se suele caracterizar por una aparición súbita de fiebre de 38,3 °C o superior, intenso dolor de garganta con disfagia, malestar y con frecuencia artralgias o mialgias. Los ganglios linfáticos anteriores están aumentados de tamaño y duelen. Puede verse exudado (pus) en la faringe y las amígdalas (figura 37-2 ■). Por el contrario, la faringitis viral suele aparecer de forma gradual, con febrícula, dolor de garganta, leve ronquera, cefalea y rinorrea. Las membranas faríngeas aparecen levemente enrojecidas con congestión vascular. La mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr suele debutar como una faringitis aguda, con placas de exudado visibles en la faringe y amígdalas (Kasper y cols., 2005). Los ganglios linfáticos cervicales están aumentados de tamaño y duelen. Véase el recuadro de la página siguiente con las manifestaciones de faringitis y amigdalitis.

En la amigdalitis las amígdalas están rojas brillantes y edematosas. Se reconoce un exudado blanquecino sobre ellas y al apretarlas se observe un drenaje purulento. La úvula puede aparecer también edematosa y enrojecida. Los ganglios cervicales suelen ser dolorosos y aumentados de tamaño.



Figura 37-2 ■ Aspecto de la orofaringe y las amígdalas en la faringitis y amigdalitis aguda.

Fuente: Biophoto Associates, Photo Researchers, Inc.


MANIFESTACIONES de la faringitis y amigdalitis

LOCALES

- Dolor de garganta
- Disfagia y otalgia posibles
- Ganglios cervicales anteriores dolorosos y aumentados de tamaño
- Voz ronca
- Mucosa faríngea, amígdalas o ambas rojas y edematosas
- Posible exudado visible en las membranas faríngeas, las amígdalas o ambas

GENERALES

- Fiebre
- Malestar general
- Artralgias, mialgias

El paciente con amigdalitis refiere dolor de garganta, dificultad para tragar, malestar general, fiebre y otalgia (dolor que se refiere al oído). Las manifestaciones suelen ser más graves en adolescentes y adultos que en niños. La infección puede diseminarse a través de las trompas de Eustaquio y producir una otitis media aguda. Esta complicación puede ocasionar la rotura espontánea del tímpano y una mastoiditis. Véase en el capítulo 48  más información acerca de la otitis media.

Complicaciones

Aunque la faringitis bacteriana puede ser leve y no distinguirse a la viral por los signos y síntomas, también puede producir complicaciones importantes, como abscesos, escarlatina, síndrome del shock tóxico, fiebre reumática o glomerulonefritis estreptocócica aguda.


Los *abscesos periamigdalinos* son una posible complicación de la amigdalitis. Se suelen deber a una infección por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A que se extiende desde las amígdalas a los tejidos circundantes. El absceso condiciona la formación de pus por detrás de las amígdalas con notable edema y desviación asimétrica de la úvula. El grado de edema dificulta tragar nada que no sean líquidos. El paciente puede tener un agravamiento de la voz, babeo y sufrir una contracción tónica de los músculos de la masticación, llamada trismus.

Entre las complicaciones poco frecuentes (1%-3%), pero graves, de la faringitis y amigdalitis estreptocócica destacan la glomerulonefritis aguda y la fiebre reumática, fruto de una respuesta inmunitaria anormal frente a la infección. La glomerulonefritis aguda se produce con la súbita aparición de hematuria, proteinuria y, con menos frecuencia, hipertensión y edema a los 7-10 días de la infección aguda. La fiebre reumática debuta a las 3-5 semanas de la infección aguda con fiebre, dolor o inflamación articular, exantema y soplo cardíaco. Otras complicaciones de la infección bacteriana incluyen sinusitis, otitis media, mastoiditis y adenitis cervical.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La faringitis viral y bacteriana suele ser autolimitada. Sin embargo, dado el riesgo de complicaciones graves en los catarros estreptocóci-

cos, se suelen realizar esfuerzos por establecer el diagnóstico preciso y tratar la faringitis bacteriana.

- El *frotis faríngeo* se utiliza para medir el antígeno del estreptococo mediante la prueba del antígeno en aglutinación con látex (LA) o mediante inmunoensayo (ELISA). Estas pruebas permiten una rápida identificación del antígeno (en tan solo 10 minutos en el caso del LA), pero no son muy sensibles. Cuando la prueba tiene resultado positivo, se inicia el tratamiento frente al estreptococo. Si la prueba es negativa, se cultiva el frotis para asegurarse de que no existen estreptococos. Tampoco los cultivos de faringe son siempre precisos y pueden encontrarse un 10% de falsos resultados negativos y un 20% de falsos positivos. Véanse en el capítulo 36  las implicaciones de enfermería del frotis de faringe.
- El *hemograma completo (HC)* se puede realizar en pacientes muy graves o para descartar otras causas de faringitis. El recuento leucocitario suele ser normal o bajo en las infecciones virales y alto en las bacterianas.

Los antipiréticos y analgésicos suaves, como ácido acetilsalicílico o paracetamol, permiten el alivio sintomático del dolor de garganta y las mialgias asociadas. La penicilina es el fármaco de elección frente a los estreptococos del grupo A, aunque en pacientes alérgicos se puede emplear eritromicina, amoxicilina o cefuroxima. Los antibióticos se mantienen al menos durante 10 días. El paciente ya no es contagioso tras 24 horas de antibioterapia.

El absceso periamigdalino se drena mediante aspiración con aguja o incisión para drenaje. La región se rocía primero con un aerosol de anestésico tópico y posteriormente se inyecta anestésico local. Se prefiere que el paciente esté sentado durante esta intervención, porque permite la expectoración de la sangre y el pus (v. «Plan asistencial de enfermería» para el cuidado de enfermería de pacientes con un absceso periamigdalino). La amigdalectomía se debe realizar de forma inmediata o a las 6 semanas de la incisión y drenaje de un absceso periamigdalino.

La *amigdalectomía* (resección quirúrgica de las amígdalas) está indicada en infecciones de repetición o crónicas que no han respondido a los antibióticos, en la hipertrofia amigdalina con riesgo de obstrucción de la vía aérea, en los abscesos periamigdalinos, en los ataques repetidos de otitis media purulenta y en los tumores malignos de amígdala. Se suele reseca el tejido adenoide de forma simultánea. La hemorragia es la complicación postoperatoria más importante de la amigdalectomía y puede producirse hasta 2 semanas después de la intervención.

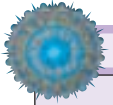


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Dado el riesgo de complicaciones importantes en la faringitis estreptocócica, deberá animar a todos los pacientes con síntomas que duren varios días o que sufran fiebre, adenopatías y mialgias a consultar al médico para que se les valore y trate.

La asistencia domiciliaria es adecuada en la faringitis aguda no complicada. El tratamiento se centra en el reposo y alivio sintomático. La dieta líquida es útil cuando resulta difícil tragar. Se recomienda aumentar la ingesta de líquidos, sobre todo si existe fiebre. La realización de gárgaras con suero fisiológico templado, las inhalaciones de vapor y la aplicación de un collar de hielos mejoran el dolor de garganta.

Tras la amigdalectomía, asegúrese de que la vía aérea quede permeable colocando al paciente en posición de semi-Fowler con la cabeza ladeada para que las secreciones de la boca y la faringe puedan



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con un absceso periamigdalino

Monica Wunderman, de 27 años, fue tratada hace poco de una amigdalitis por estreptococos del grupo A. Acude a urgencias a los 10 días por un proceso agudo. Afirma que la duele la garganta tanto que tiene dificultades para tragar, incluso líquidos. Bárbara Ironhorse, la enfermera, completa la valoración de la Sra. Wunderman.

VALORACIÓN

Los hallazgos incluyen T 38,8 °C. Durante la exploración de la boca se encuentra una zona edematosa y enrojecida en el paladar blando, que ocluye la mitad del orificio de comunicación con la faringe. Se observa un exudado amarillento. El hematocrito completo muestra una elevación de los leucocitos, que alcanzan la cantidad de 16.000/mm³. Se establece el diagnóstico de absceso periamigdalino. Se procede a la punción-aspiración del mismo.

DIAGNÓSTICO

- *Dolor agudo* por el edema
- *Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea* por el dolor y el edema
- *Déficit de volumen de líquido* por la fiebre y la dificultad para tragar líquidos

RESULTADOS ESPERADOS

- Dolor mínimo o nulo.
- Mantenimiento de una vía aérea permeable, que se traduce en una frecuencia y ritmo respiratorio normales.
- Mantenimiento de un aporte de líquidos óptimo que se traduce en el consumo de alimentos líquidos o semisólidos, mucosas turgentes, piel de turgencia normal y temperatura normal.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar al paciente que los líquidos helados se tragan con más facilidad que los calientes o conservados a temperatura ambiente y pueden conseguir un efecto de analgesia local.
- Recomendar evitar los cítricos y los alimentos calientes o espaciados, además de las comidas de textura dura durante 1 semana.
- Enseñar estrategias para evitar el dolor, como aplicar un collar de hielos según se desee o la realización de gárgaras con suero fisiológico o colutorio oral templado cada 1-2 horas durante las primeras 24-48 siguientes a la aspiración del abscesos.
- Enseñar a tomar los fármacos tal como se han prescrito.

EVALUACIÓN

Cuando la Sra. Ironhorse llama por teléfono a la Sra. Wunderman a los 2 días de la consulta a urgencias, la paciente refiere que se han aliviado por completo los síntomas. Está afebril, toma líquidos sin dificultad y no tiene problemas para respirar. No ha notado dolor.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Describa los síntomas frecuentes en las enfermedades infecciosas e inflamatorias de las vías respiratorias altas y analice métodos para aliviarlos.
2. Describa intervenciones farmacológicas que se realizan con frecuencia para estos trastornos.
3. ¿Qué aspectos de los diagnósticos de enfermería se plantean para los pacientes con este tipo de trastornos?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

drenarse. Mantenga la vía aérea hasta que se recuperen los reflejos nauseoso y de deglución. Aplique un collar de hielos para reducir el edema y el dolor. Avise al cirujano de forma inmediata si aparece un sangrado o hemorragia excesivos. Si no se sangra, se puede dar agua o hielos picados según demanda. Los enjuagues con salino templado resultan útiles para controlar las secreciones orales espesas tras la amigdalectomía. Se recomienda administrar una dieta líquida o semi-líquida durante varios días.

Asistencia comunitaria

Comente los siguientes temas cuando prepare al paciente para la asistencia en domicilio:

- Importancia de completar el ciclo de 10 días de antibioterapia si se le indica.
- Uso de gárgaras de salino templado o de pastillas para la tos para alivio sintomático.
- Signos y síntomas de las posibles complicaciones de la infección estreptocócica, como glomerulonefritis o fiebre reumática.
- Vigilancia de la temperatura por la mañana y la noche hasta que el paciente esté bien para asegurarse de que la infección no ha afectado a tejidos profundos.
- Manejo y eliminación adecuada de los tejidos y lavado frecuente de las manos para prevenir la transmisión de la infección a los demás.

En los pacientes que se ha sometido al drenaje de un absceso periamigdalino o a una amigdalectomía, recomiende las siguientes instrucciones:

- Lavado y cuidado de la garganta tras la cirugía.
- Evitación del ácido acetilsalicílico durante 2 semanas para reducir el riesgo de hemorragia postoperatoria.

- Manifestaciones de sangrado que se deben comunicar al médico (pueden aparecer hemorragias tardías hasta 1 semana tras la intervención).

EL PACIENTE CON INFECCIÓN LARÍNGEA

La laringe, situada entre las vías aéreas altas y los pulmones, protege a la vía respiratoria distal de las sustancias inhaladas distintas del aire y permite el lenguaje. La laringe incluye la epiglotis, que cubre la laringe durante la deglución, y la glotis o cuerdas vocales. Cualquier parte de la laringe puede sufrir inflamación.

Epiglotitis

La *epiglotitis* o inflamación de la epiglotis es un trastorno poco frecuente que puede ser una emergencia médica. La infección por *H. influenzae* es la causa más frecuente de epiglotitis. La epiglotitis es una celulitis rápidamente progresiva que comienza entre la base de la lengua y la epiglotis. La propia epiglotis desarrolla edema e inflamación; el edema de los tejidos adyacentes empuja la epiglotis en dirección posterior. Este edema e inflamación amenazan la vía aérea. El adulto suele referir una historia de 1-2 días de dolor de garganta, *odinofagia* (dolor al tragar), disnea y posiblemente babeo y estridor.

El uso de un depresor lingual para visualizar la orofaringe se debería evitar, porque puede precipitar el espasmo laríngeo y la obstrucción de la vía. La epiglotis se puede ver con un laringoscopio de fibra óptica flexible para establecer el diagnóstico. La epiglotis estará roja, edematosa y tumefacta. La intubación nasotraqueal puede

ser necesaria para garantizar la permeabilidad de la vía aérea. El paciente es ingresado en la unidad de cuidados intensivos y se inicia el tratamiento con antibióticos intravenosos. Pueden prescribirse ceftriaxona, cefuroxima o ampicilina/sulbactam. En pacientes alérgicos a penicilina, se puede emplear una combinación de clindamicina con trimetoprim/sulfametoxazol (TMP-SMZ) o ciprofloxacino. Dexametasona, un esteroide sistémico, se administra también para suprimir la respuesta inflamatoria y reducir con rapidez el edema de la epiglotis.

La asistencia de enfermería de un paciente con epiglotitis aguda se centra en la vigilancia y el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Monitorice de forma continua la saturación de oxígeno. Vigile de forma estrecha la aparición de signos de obstrucción de la vía aérea, como aleteo nasal, inquietud, estridor, uso de los músculos accesorios y reducción de la saturación de oxígeno. Si el paciente no está intubado, se deberían tener sistemas para la intubación urgente en la unidad. La epiglotitis es un cuadro temible para el paciente y el personal de enfermería. Mantener una actitud calmada y tranquilizadora es una función esencial del enfermero.

Laringitis

La **laringitis** o inflamación de la laringe es un trastorno frecuente que puede aparecer solo o asociarse a otras infecciones respiratorias altas. Se suele asociar a una IRA viral, como la gripe. Puede observarse también en la bronquitis, la neumonía y otras infecciones respiratorias. Un uso excesivo de la voz, los cambios súbitos de temperatura o la exposición al polvo, los humos irritantes, el tabaco u otros contaminantes pueden causar también una laringitis aguda o crónica. Es más frecuente en invierno y en climas fríos.

En la laringitis, la mucosa que reviste la laringe aparece inflamada y las cuerdas vocales pueden estar edematosas. El síntoma principal de la laringitis es un cambio de la voz; sin embargo, también pueden aparecer la ronquera o la *afonía*, que consiste en la pérdida completa de la voz. La garganta molesta y pica y es posible que aparezca una tos seca y áspera.

No se dispone de tratamiento específico para la laringitis viral. Cualquier factor precipitante que se reconozca, como uso excesivo de la voz y exposición a irritantes, se debería eliminar. Se recomienda descansar la voz y también evitar el tabaco y el alcohol, que son irritantes químicos. El tratamiento puede incluir inhalación de vapores y también administración mediante aerosol de soluciones antisépticas. La identificación y evitación de los irritantes resulta útil para la prevención de futuras crisis.

La alteración de la comunicación verbal es la principal prioridad de enfermería en estos pacientes con laringitis. El significado de los mensajes se transmite no sólo mediante las palabras empleadas, sino también por el tono o la intensidad de la voz. Enseñe al paciente a descansar la voz lo máximo posible. Recomiende hablar con frases cortas o alternar los métodos de comunicación, como la escritura. Reposar la voz acelera la recuperación y reduce las molestias de la garganta. Indique al paciente que utilice pastillas para la tos, aerosoles u otras medidas para mejorar la comodidad, como las gárgaras con solución antiséptica templada. Ayude a identificar posibles irritantes, como humos, sustancias químicas o temperaturas bajas, para la prevención de brotes de laringitis futuros.

EL PACIENTE CON DIFTERIA

La *difteria* es una enfermedad contagiosa aguda causada por *Corynebacterium diphtheriae*, un pequeño patógeno aeróbico. Esta enferme-

dad, que afecta principalmente a los adultos, es rara en EE. UU. El principal factor de riesgo para sufrir una difteria en EE. UU. es la desaparición de la inmunidad por la falta de vacunaciones periódicas de refuerzo.

La enfermedad se transmite a través de los núcleos de las gotículas y por contaminación de artículos, como los cubiertos. Los portadores asintomáticos pueden ser un factor implicado en la diseminación de esta infección. Los pacientes recuperados de una difteria pueden albergar bacterias en la garganta durante hasta 4 semanas. La difteria se disemina con facilidad en regiones de malas condiciones sanitarias, en situaciones de hacinamiento en la vivienda y cuando el acceso a la salud es limitado. La vacunación está fácilmente disponible y los lactantes y niños se suelen vacunar frente a la difteria, la tos ferina y el tétanos en la misma vacuna.

Fisiopatología y manifestaciones

C. diphtheriae infecta las mucosas del aparato respiratorio y puede invadir las lesiones cutáneas. Las amígdalas y la faringe son asiento frecuente de la infección. Las toxinas liberadas por este germen ocasionan inflamación de las superficies mucosas de la faringe. El exudado de los tejidos inflamados forma una seudomembrana gruesa, grisácea y elástica sobre la faringe posterior y en ocasiones sobre la tráquea. Esta seudomembrana se adhiere a las superficies erosionadas e inflamadas, interfiriendo con la ingesta, la bebida y la respiración. La vía aérea puede obstruirse y obligar a una traqueostomía para mantener la respiración. La toxina lesiona el corazón y el SNC y puede ocasionar miocarditis o parálisis de nervios periféricos o pares craneales.

Los pacientes con difteria sufren fiebre, malestar, dolor de garganta y halitosis. En los casos graves, el cuello aparece caliente y edematoso por las adenopatías. Las placas de exudado gris o blanquecino aisladas pueden aumentar de tamaño y extenderse hasta formar una membrana gris, que cada vez es más gruesa. Al arrancar esta membrana, el paciente suele sangrar. Los síntomas de obstrucción de la vía aérea, como estridor y cianosis, se pueden desarrollar con rapidez.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los objetivos comunes de la asistencia de la difteria son prevenir su transmisión, tratar la infección, neutralizar las toxinas y dar soporte respiratorio. El diagnóstico se confirma con un cultivo faríngeo. Las tinciones con Gram o anticuerpos fluorescentes pueden emplearse también.

Se inician medidas de aislamiento estricto y todos los contactos se deben valorar y vacunar. Se administran dosis de recuerdo de la vacuna a personas vacunadas hace 5 años o más. Los contactos no vacunados deben recibir la vacuna y tratamiento antibiótico.

La antitoxina frente a la difteria se utiliza para neutralizar la toxina libre y prevenir la producción de más toxina. La antitoxina diftérica se produce en caballos y antes de la vacunación se debería realizar una prueba de sensibilidad cutánea frente al suero de caballo. Existe riesgo de anafilaxia cuando se administra antitoxina, por lo que la adrenalina debe estar a mano. Los antibióticos, como penicilina o eritromicina, se administran para eliminar este germen.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con difteria necesitan cuidados intensivos de enfermería. El paciente debe reposar encamado y debe ser vigilado

de forma estrecha para descartar una obstrucción de la vía aérea, manifestaciones cardíacas y complicaciones del SNC. La nutrición y el equilibrio hídrico se pueden afectar por las dificultades para la deglución. Colocar al paciente en posición erecta puede mejorar la ingesta de líquidos durante la fase aguda de la enfermedad. Se debe mantener disponible equipo de aspiración, intubación urgente y traqueostomía.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La difteria es una enfermedad notificable. Póngase de inmediato en contacto con los servicios de salud y los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) para avisar de todos los casos sospechosos o confirmados.

La prevención de más casos de difteria es una responsabilidad del personal de enfermería. Los pacientes sintomáticos deben ser aislados y tratados hasta que se tengan dos cultivos de faringe negativos. Los cultivos nasofaríngeos y de la faringe se realizan en todos los contactos estrechos. Los portadores asintomáticos de la enfermedad deben quedarse en casa hasta que hayan recibido al menos 3 días de tratamiento con antibióticos. Todos los contactos, incluido el personal hospitalario, debería recibir toxoides tetánico y diftérico (Td).

EL PACIENTE CON TOS FERINA

La **tos ferina** es una infección respiratoria alta aguda muy contagiosa producida por la bacteria *Bordetella pertussis*. Aunque se considera una enfermedad infantil que se ha erradicado casi por completo mediante una vacunación agresiva de los lactantes, en EE. UU. todavía se producen casos de tos ferina. Hasta un 45% de los afectados son adolescentes o adultos. Se cree que los adultos son un reservorio esencial de la enfermedad (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología

B. pertussis es un bacilo gramnegativo que se disemina a través de gotículas respiratorias. La bacteria se ancla en las células epiteliales ciliadas de la nasofaringe, multiplicándose e invadiendo los tejidos respiratorios. Las lesiones y efectos de la tos ferina no se deben a la propia infección, sino a las toxinas que produce la bacteria, que lesionan la mucosa y paralizan los cilios. Como consecuencia de este efecto, se altera la eliminación de las secreciones respiratorias y aumenta el riesgo de neumonía. Las toxinas inducen también una respuesta inflamatoria e inhiben las defensas inmunitarias.

Aunque no parece que la vacunación aporte inmunidad para toda la vida, la enfermedad suele ser más leve en adolescentes, adultos y personas vacunadas. Sin embargo, estos individuos infectados pueden transmitir la enfermedad a otras personas susceptibles, como lactantes que no se han vacunado o han recibido mal la vacuna (Atkinson y cols., 2000).

Los lactantes pequeños tienen el mayor riesgo de sufrir complicaciones por la enfermedad, como neumonía y complicaciones neurológicas. Las complicaciones neurológicas se consideran secundarias a la hipoxia asociada a los prolongados paroxismos de tos. Las complicaciones pueden aparecer en adolescentes y adultos como consecuencia del aumento de la presión intratorácica durante los accesos de tos prolongados. Pueden incluir neumotórax, pérdida de peso, hernia inguinal, fractura costal y *síncope por la tos* (desvanecimiento debido a la hipoxia) (Kasper y cols., 2005).

Manifestaciones

La tos ferina clásica sigue una evolución predecible, con síntomas típicos de una IRA (coriza, estornudos, febrícula y tos leve), que comienzan a los 7-10 días de la exposición. Pasadas 1-2 semanas, la tos se hace más frecuente y se convierte en brotes paroxísticos de tos rápida, que suelen acabar con un aullido audible provocado por una inspiración rápida. Este aullido es menos frecuente en adolescentes y adultos, lo que con frecuencia retrasa el diagnóstico. Es frecuente que se produzcan vómitos tras un episodio de tos. Los paroxismos de tos tienen una frecuencia que oscila desde varios cada hora hasta 5-10 diarios, lo que dificulta la ingesta y el sueño. Este estadio de la enfermedad, llamado *estadio paroxístico*, no suele durar más de 6 semanas, tras las cuales la gravedad de la tos disminuye y se resuelve de forma gradual en un período de hasta 3 meses.

En adolescentes y adultos se sospecha esta entidad cuando una infección respiratoria alta produce una tos que dura más de 7 días, se asocia a vómitos y empeora durante la noche. Véase el recuadro «Manifestaciones» más adelante.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La vacunación activa frente a la tos ferina es la principal estrategia de prevención de la enfermedad. Las vacunas de pertussis acelulares son eficaces y producen menos reacciones adversas que las vacunas completas tradicionales, por lo que se prefieren para la vacunación.

El diagnóstico de tos ferina se establece mediante el cultivo de las secreciones nasofaríngeas. Sin embargo, estas secreciones pueden ser positivas sólo durante unas 3 semanas tras la aparición de los síntomas, por lo que en ocasiones se necesitan pruebas en sangre para determinar los anticuerpos frente a este germen. Puede encontrarse una linfocitosis (aumento del recuento linfocitario).

Eritromicina es el antibiótico de elección para erradicar la infección por *B. pertussis*. Puede emplearse TMP-SMZ como alternativa a la eritromicina. Es raro que los adultos necesiten un ingreso hospitalario, pero los niños y lactantes con enfermedad grave se suelen ingresar para prevenir complicaciones, como los efectos neurológicos de la hipoxia y la malnutrición. El aislamiento respiratorio se mantiene durante 5 días tras comenzar los antibióticos. Se recomienda eritromicina o TMP-SMZ profiláctico en todos los contactos estrechos y personas que conviven con el paciente infectado.

MANIFESTACIONES de la tos ferina

CLÁSICAS

- *Fase catarral*: coriza, malestar, febrícula, estornudos, tos
- *Fase paroxística*: frecuentes espasmos de tos violenta, que empeora por la noche; típico sonido perruno a la inspiración tras el paroxismo de tos; vómitos, fatiga, adelgazamiento por la tos intensa
- *Fase de convalecencia*: reducción gradual de la frecuencia y gravedad de los episodios de tos

ATÍPICAS (SE SUELEN ENCONTRAR EN ADOLESCENTES Y ADULTOS)

- Tos grave prolongada, que puede no ser paroxística; las tos perruna es infrecuente
- Vómitos con la tos
- Tos nocturna



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los enfermeros son esenciales para conseguir la vacunación eficaz de todos los lactantes y niños pequeños frente a la tos ferina. La educación es la principal misión del personal de enfermería en relación con la vacunación, dado que existen notables preocupaciones en este momento sobre las posibles consecuencias adversas a largo plazo de la vacuna. Recomiende a todos los padres que pidan la vacuna acelular por el menor riesgo de efectos adversos.

Recomiende los cultivos nasofaríngeos en pacientes con tos persistente, sobre todo cuando esta tos se asocia a vómitos o empeoramiento nocturno importante o cuando otros familiares o contactos estrechos sufren un cuadro parecido.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La tos ferina es una enfermedad declarable. Notifique todos los casos posibles y confirmados a los servicios de salud locales y los CDC.

La educación es un papel fundamental de enfermería en la tos ferina. Los adultos suelen recibir tratamiento en la comunidad. Enseñeles las medidas de aislamiento respiratorio que deben emplear

hasta que la enfermedad no sea ya contagiosa. Comente métodos de controlar las secreciones respiratorias y la importancia de eliminar los pañuelos de papel y las secreciones en persona para evitar la exposición de los demás. Recalque la importancia del tratamiento profiláctico de todos los contactos domésticos y estrechos. Comente las medidas para mantener la ingesta de líquidos y nutrientes y utilice un antitusígeno por la noche para poder descansar. Recomiende un consumo de abundantes líquidos para facilitar la expectoración de las secreciones respiratorias. Enseñe acerca de los antibióticos prescritos, incluidos los posibles efectos adversos y las medidas para reducirlos, como tomar la eritromicina durante las comidas para prevenir las molestias gástricas. Contacte con el departamento de salud local para las visitas de seguimiento y control del tratamiento prescrito.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los adultos deben recibir una dosis de recuerdo de la vacuna frente a la tos ferina cada 10 años (en general combinada con la vacuna antitetánica). Existe una nueva vacuna frente a difteria-tétanos y tos ferina acelular para adultos (CDC, 2005b).



TRAUMATISMOS Y OBSTRUCCIONES RESPIRATORIAS ALTAS

La obstrucción de la vía respiratoria alta por traumatismos (fracturas del tabique nasal o la laringe), hemorragias (epistaxis) o por un tumor no sólo produce miedo a los pacientes, sino que también puede dificultar la capacidad de respirar.

EL PACIENTE CON EPISTAXIS

La nariz cuenta con una rica irrigación, que recibe las principales arterias de los sistemas de las arterias carótidas interna y externa. La **epistaxis** o hemorragia nasal puede precipitarse por una serie de factores. Los traumatismos (como pellizcarse la nariz o los traumatismos contusos) pueden producir epistaxis, igual que la sequedad de las mucosas nasales, las infecciones, el abuso de sustancias (p. ej., cocaína), la arteriosclerosis o la hipertensión. La epistaxis puede sugerir también un trastorno hemorrágico en relación con una leucemia aguda, trombocitopenia, anemia aplásica o hepatopatía grave. Además, el tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes puede producir una hemorragia nasal. Los varones adultos sangran más que las mujeres.

Fisiopatología y manifestaciones

Un 90% de las hemorragias nasales se originan en el tabique nasal anterior, en el área de Kiesselbach, un rico plexo vascular. Dada su localización, estos vasos resultan muy susceptibles de sufrir traumatismos cuando la persona se pellizca la nariz, por la sequedad o por infecciones. Las epistaxis posteriores se suelen asociar a trastornos sistémicos, como discrasias sanguíneas, hipertensión o diabetes. En las epistaxis posteriores el sangrado se origina en ramas terminales de las arterias esfenopalatina y maxilar interna. Las epistaxis posteriores suelen ser más graves y afectan con mayor frecuencia a ancianos.

Las hemorragias nasales anteriores suelen producir un sangrado evidente a través de las narinas, además de hemorragia hacia la parte posterior de la nariz y la orofaringe. La hemorragia nasal posterior puede ser menos evidente, ya que la mayor parte de la sangre se dirige

hacia la nasofaringe posterior y es deglutida por el paciente. Pueden aparecer náuseas y vómitos en relación con la sangre que se traga.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El objetivo del tratamiento de la epistaxis es identificar y controlar el foco de la hemorragia.

La hemorragia anterior se suele controlar con medidas sencillas de primeros auxilios, como aplicación de presión (se empuja la nariz contra el tabique) durante 5-10 minutos y también aplicando compresas con hielos en la nariz y la frente para inducir vasoconstricción. Se coloca al paciente sentado para reducir el flujo de sangre hacia la cabeza y disminuir la presión venosa. Si el paciente se inclina hacia delante, se reducirá el drenaje de la sangre hacia la nasofaringe y se tragará menos sangre. Se pide al paciente que escupa la sangre para estimular la intensidad del sangrado y prevenir las náuseas y vómitos por la sangre deglutida.

Si no se consigue controlar la hemorragia con presión, se pueden necesitar fármacos, taponamiento nasal o cirugía.

Medicamentos

Los vasoconstrictores tópicos, como cocaína (0,5%), fenilefrina (1:1000) o adrenalina (1:1000), permitirán el control de una hemorragia anterior. Estos medicamentos se pueden aplicar con un aerosol nasal o con un algodón que se aplica en el punto de sangrado. La cauterización química del vaso sangrante se puede conseguir como sustancias como nitrato de plata o Gelfoam. Antes de proceder al taponamiento nasal se puede aplicar un anestésico tópico, como tetracaína, lidocaína o cocaína. Si se necesita un taponamiento nasal posterior, se empieza la administración de antibióticos profilácticos para prevenir la sinusitis y un posible síndrome del shock tóxico.

Taponamiento nasal

Si no se consigue controlar el sangrado mediante presión y medicamentos locales, se puede emplear un tapón nasal (un globo blando lleno de aire) para aplicar presión directa sobre el vaso que sangra o

rellenar la cavidad nasal con una venda con vaselina de 0,6 cm de ancho. Para realizar el taponamiento anterior, se introducen varios metros de taponamiento dentro del suelo de la cavidad nasal con cuidado y de forma sistemática y posteriormente se van avanzando hacia la parte superior de la nariz. Los taponamientos nasales anteriores se suelen dejar colocados durante 24-72 horas. Si la epistaxis se debe a un trastorno hemorrágico, se debería dejar el taponamiento durante 4-5 días hasta que se trate el proceso.

Las hemorragias nasales posteriores se controlan con mayor dificultad y es necesario un taponamiento anterior y posterior (figura 37-3 ■). Los taponamientos posteriores se suelen dejar colocados durante 2-5 días. También se puede poner un taponamiento anterior laxo. Los taponamientos nasales posteriores resultan muy incómodos y pueden producir complicaciones cardiovasculares y respiratorias. La hipoxemia es frecuente y se administran suplementos de oxígeno. La intubación endotraqueal es necesaria en ocasiones para mantener una ventilación e intercambio de oxígeno adecuados. Pueden prescribirse analgésicos narcóticos para tratar las molestias. Se pueden producir hipertensión, arritmias e incluso infarto agudo de miocardio en pacientes con enfermedad cardiovascular grave. El síndrome del shock tóxico es otra posible complicación de los taponamientos nasales posteriores. El tapón puede ocluir la desembocadura de la trompa de Eustaquio y de los senos, lo que produce molestias en los oídos, otitis media o sinusitis. La sequedad oral y nasal se puede reducir usando una tienda facial con humedad elevada. La asistencia de enfermería de los pacientes con un taponamiento nasal se resume en el recuadro de la página siguiente.

Puede utilizarse una sonda de Foley o un globo nasal inflable como alternativa al taponamiento nasal posterior para conseguir un taponamiento eficaz. Se introduce la sonda o el balón nasal a través de la nariz hasta llegar a la nasofaringe, se infla y se deja colocado durante un período de 2-3 días.

Cirugía

Las intervenciones quirúrgicas con sustancias químicas o cauterio permiten esclerosar los vasos afectados en la parte anterior de la nariz. El

coágulo se que genera no se debe tocar hasta que la mucosa se haya cicatrizado, porque si no se reproducirá el sangrado.

Las intervenciones quirúrgicas suelen preferirse para controlar la hemorragia nasal posterior antes que el taponamiento. Los vasos sangrantes se pueden cauterizar por vía endoscópica. En algunos casos se necesita una cirugía para ligar o embolizar la arteria maxilar interna. Estas intervenciones se pueden realizar bajo sedación consciente o anestesia local o general. Posibles complicaciones de estas intervenciones son la parálisis facial, parestesias, dolor facial y lesiones dentales (Way y Doherty, 2003).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Valoración

La valoración de enfermería del paciente con epistaxis se centra en el problema inmediato y también en los posibles trastornos de base.

- *Anamnesis*: duración del sangrado actual; cualquier factor precipitante identificado, como traumatismos; antecedentes de hemorragias nasales previas; medicamentos que se toman en este momento; trastornos crónicos, como hipertensión, trastornos hemorrágicos, etc.
- *Exploración física*: cantidad estimada de sangre; presencia de sangre en la orofaringe; constantes vitales; evidencias de traumatismo nasal o facial.
- *Pruebas diagnósticas*: hemoglobina, hematocrito y HC, según se indique; saturación de oxígeno; pruebas de función orgánica, como pruebas de función hepática (bilirrubina, AST, ALT, LDH) o renal (creatinina sérica, BUN).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las hemorragias nasales pueden causar miedo, sobre todo cuando se producen sin un traumatismo previo. El personal de enfermería atiende a los pacientes con epistaxis de forma ambulatoria y en urgencias

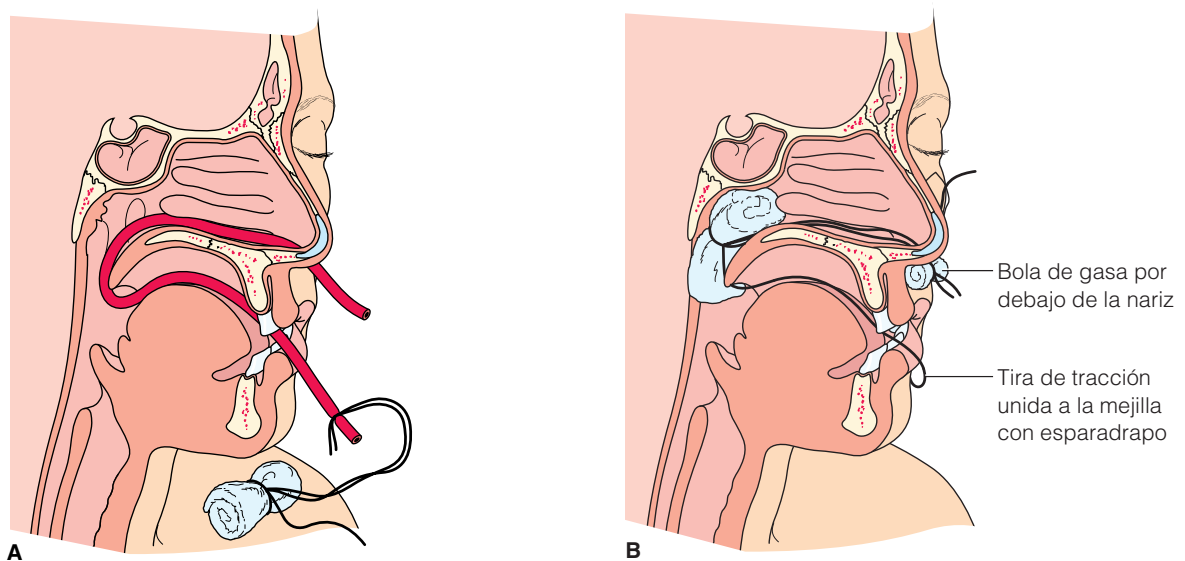
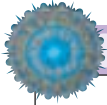


Figura 37-3 ■ Relleno posterior de la nariz. A. Se introduce un catéter de goma por la nariz y se saca por la boca. Lleva unido el relleno. B. Se retira el catéter a través de la nariz hasta colocar el relleno en la nasofaringe posterior. Los hilos que salen de la nariz y la boca se utilizan para estabilizar el relleno en su posición y poder retirarlo cuando ya no sea necesario.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON taponamiento nasal

- Monitorizar de forma continuada la saturación de oxígeno. Administrar suplementos de oxígeno, según se indique. *Los taponamientos nasales posteriores condicionan una hipoxemia. Se administran suplementos de oxígeno para mantener la perfusión tisular.*
- Monitorizar con frecuencia las constantes vitales y la frecuencia y patrón respiratorios. *El taponamiento posterior nasal aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias y cardiovasculares. La taquicardia y la taquipnea pueden ser signos precoces de afectación cardíaca o respiratoria.*
- Inspeccionar la boca y la orofaringe. Avisar al médico si se ve el relleno nasal en la orofaringe. *Una mala colocación del relleno nasal obstruye la vía aérea superior.*
- Elevar la parte superior de la cama. *Elevar la cama por la parte superior facilita la ventilación.*
- Animar al paciente a respirar profunda y lentamente a través de la boca. Apoyar psicológicamente al paciente, tranquilizarlo y enseñarlo. *La incapacidad de respirar por la nariz genera ansiedad y miedo.*
- Comprobar si hay sangre en la parte posterior de la garganta y si el paciente traga con frecuencia. *La presencia de sangre visible o las degluciones frecuentes podrían indicar un sangrado posterior.*
- Notificar la aparición de hematemesis. *El sangrado desde la parte posterior de la nariz se suele drenar por la nasofaringe y se deglute. La hematemesis puede indicar un sangrado mantenido.*
- Aplicar compresas con hielos sobre la nariz. *Las compresas frías o los hielos reducen el dolor y fomentan la vasoconstricción, de forma que se reduce el edema y el sangrado.*
- Garantizar el descanso. *El descanso reduce las necesidades metabólicas y el consumo de oxígeno.*
- Asegurar una adecuada ingesta de líquidos orales. *La ingesta de líquidos ayuda a mantener el equilibrio hídrico y reduce la sequedad de la mucosa oral por la respiración oral.*
- Realizar una higiene oral frecuente. Utilizar un humidificador de cabeceira. *Estas medidas reducen la desecación de las mucosas orales y aumentan la comodidad.*

y puede ayudar a los pacientes ingresados para taponamiento nasal. El apoyo, la tranquilización y la educación son papeles esenciales de enfermería en casos de epistaxis. Los diagnósticos de enfermería prioritarios incluyen *Ansiedad* y *Riesgo de aspiración*.

Ansiedad

La cantidad de sangre perdida en una epistaxis puede ocasionar miedo. La sensación de que cae sangre por la garganta y de no poder respirar por la nariz aumenta la ansiedad. La epistaxis espontánea genera temor a sufrir otro trastorno más grave, como una hipertensión.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Mantenga una actitud calmada y tranquilizadora. Esta actitud de confianza y tranquilidad permite al enfermero tranquilizar al paciente de que la epistaxis no es un cuadro mortal.

- Enseñe al paciente a apretarse las narinas sobre el puente nasal. *La mayor parte de las epistaxis tienen un origen anterior; la presión directa suele detener el sangrado. Pedir al paciente que se apriete la nariz le permite estar concentrado y ayuda a que recupere la sensación de control, lo que reduce la ansiedad.*
- Recomiende al paciente que respire honda y lentamente a través de la boca. *La respiración oral controlada mantiene la ventilación pulmonar y reduce la ansiedad.*
- Busque pañuelos de papel y una batea para el paciente y pídale que escupa la sangre en lugar de tragarla. *Estas medidas aumentan la sensación de control y reducen el temor a asfixiarse por la sangre.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore al paciente con un taponamiento nasal con frecuencia para controlar si la oxigenación resulta adecuada. Mantenga los suplementos de oxígeno según se indique. La hipoxia cerebral produce temor y aprensión.

Riesgo de aspiración

La ansiedad y el drenaje de sangre por la nasofaringe aumentan el riesgo de que la sangre pase a la tráquea. Cuando se coloca un taponamiento posterior, el paciente no puede respirar por la nariz, lo que aumenta el riesgo de aspiración cuando se consumen alimentos o líquidos.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Coloque al paciente erguido con la cabeza inclinada hacia delante. Dele una batea para que expectore la sangre. Estas medidas reducen la cantidad de sangre que drena por la nasofaringe y se traga, lo cual produce el efecto de reducir el riesgo de aspiración y las náuseas provocadas por la sangre deglutida. Vomitar la sangre deglutida aumenta el riesgo de aspiración.

- Aplique compresas de hielo o frías a la nariz. *El frío induce vasoconstricción y reduce la hemorragia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Coloque al paciente con un taponamiento nasal con la cabeza elevada y de lado cuando duerme. Esta postura reduce el riesgo de aspiración de las secreciones orales.

Asistencia comunitaria

Tras un episodio de epistaxis, la enseñanza para la asistencia domiciliaria incluye medidas para prevenir futuros episodios de sangrado. Incluya los siguientes temas:

- Evitación del ejercicio extenuante durante días o semanas, según la gravedad de la epistaxis y su tratamiento.
- No sonarse la nariz ni participar en actividades que exijan levantar pesos o inclinarse porque podría aumentar la presión y desplazar la costra; estornudar con la boca abierta para evitar el aumento de la presión en los vasos nasales.
- Cuando se trate de una epistaxis anterior, usar una gelatina de vaselina, un lubricante hidrosoluble o pomada de bacitracina para lubricar la mucosa nasal y reducir el riesgo de sangrado espontáneo.
- Uso de un humidificador o vaporizador para reducir la sequedad de las mucosas.
- No sonarse con fuerza ni pellizcarse la nariz.

- Cuando se produzca una epistaxis espontánea, consultar al médico para descartar cualquier problema de base, como hipertensión o trastorno hemorrágico.

EL PACIENTE CON TRAUMATISMO O CIRUGÍA NASAL

La nariz es el hueso que con más frecuencia se rompe de la cara. Una fractura nasal (rotura nasal) se debe a lesiones deportivas o traumatismos violentos o por accidentes de tráfico. El tabique nasal divide normalmente la nariz en dos partes iguales. El tabique se puede desplazar por un traumatismo. Los traumatismos de partes blandas se suelen asociar a las fracturas nasales.

Fisiopatología y manifestaciones

Se puede romper uno o ambos lados de la nariz. Una *fractura unilateral* afecta de forma exclusiva a un lado de la nariz y produce poco desplazamiento o deformidad estética. No suele ser grave, pero el desplazamiento del tabique y el edema pueden obstruir la vía aérea. Las *fracturas bilaterales* son más frecuentes y se produce depresión o desplazamiento hacia un lado de los dos huesos nasales. La nariz aparece aplanada o desviada y adopta una forma de S o C. Las *fracturas complejas* pueden afectar también al tabique, la apófisis ascendente del maxilar superior y los huesos frontales de la cara.

Los traumatismos de partes blandas se suelen asociar a las fracturas nasales. Los desgarros de las mucosas pueden producir epistaxis. Los hematomas de partes blandas (ojo morado) también son frecuentes. El edema aparece con rapidez tras la lesión y puede ocultar la fractura. La crepitación ósea se percibe a la palpación suave. Puede aparecer un hematoma en el tabique, lo que aumenta el riesgo de infección. En el recuadro siguiente se recogen las manifestaciones de una fractura nasal.

Complicaciones

Las posibles complicaciones de una fractura nasal incluyen hematoma en el tabique con formación de abscesos, perforación o desviación del tabique y fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR). Los hematomas del tabique pueden determinar una obstrucción nasal bilateral completa. En caso de que no se drenen, los hematomas aumentan el riesgo de abscesos estafilocócicos, que pueden ocasionar una necrosis del cartílago nasal con *deformidad en silla de montar de la nariz*.

La desviación del tabique puede producir un grado variable de obstrucción nasal. El cartílago septal se desplaza o protruye hacia un lado, de forma que obstruye las narinas de forma parcial o completa. La desviación leve suele ser asintomática. La obstrucción parcial del flujo de aire por un lado determina que la respiración sea

ruidosa durante el día y que al dormir el paciente ronque. Las desviaciones importantes pueden producir dolor por obstrucción o infección sinusal. Pueden producirse también epistaxis por la sequedad de la mucosa nasal. En ocasiones el defecto es tan grave que determina deformidad estética. Las perforaciones no suelen ser graves y no se tienen que reparar, salvo que se produzca obstrucción o deformidad externa.

Las fracturas de otros huesos faciales pueden asociarse a las fracturas nasales, sobre todo cuando se producen graves traumatismos faciales. Las fracturas de la región nasoetmoidal o frontal pueden romper la duramadre y ocasionar fuga o rinorrea de LCR. Se sospecha una rinorrea de LCR cuando se produce una secreción nasal acuosa, que tiene glucosa.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los principales objetivos del tratamiento de las fracturas nasales son mantener la vía aérea permeable y prevenir la deformidad. Se deberán controlar de forma estrecha las respiraciones.

Diagnóstico

Las radiografías craneales y faciales permiten identificar la fractura y descartar otras fracturas faciales. La cavidad intranasal se explora con un espéculo nasal para descartar un hematoma en el tabique. Si se sospecha una fuga de LCR, se realiza una TC. Se puede instilar una sustancia radioopaca o colorante con fluorescencia en el espacio subaracnoideo intratecal o lumbar para identificar el punto de fuga.

Tratamientos

En condiciones ideales la fractura debería reducirse de forma rápida, antes de que se desarrolle mucho edema. Las fracturas nasales se curan rápidamente. Puede realizarse una reducción simple en el servicio de Urgencias bajo anestesia local. Se puede aplicar una férula externa durante 7-10 días con el fin de mantener la alineación adecuada hasta que la herida se cura. La férula se debe almohadillar para prevenir la degeneración de la piel. Se aplica hielo con suavidad a la cara y la nariz con el objetivo de controlar el edema y el sangrado. Puede colocarse un taponamiento nasal para controlar la epistaxis.

Cirugía

Las fracturas nasales complejas, la desviación del tabique o la fuga persistente de LCR pueden necesitar una reparación quirúrgica o realineamiento de los huesos nasales. La rinoplastia con septoplastia simultánea es el procedimiento más empleado para la reparación de las fracturas nasales o desviaciones del tabique.

La **rinoplastia** es la reconstrucción quirúrgica de la nariz. Se realiza para aliviar la obstrucción de la vía aérea y reparar la deformidad visible de la nariz tras la fractura. Si aparece un edema excesivo tras la fractura nasal, la cirugía se debería retrasar 7-10 días para permitir que desaparezca. Se eleva la piel nasal con una incisión intranasal y se recoloca la forma de la nariz eliminando, reordenando o aumentando el hueso y el cartílago. Después se vuelve a colocar la piel sobre la estructura reconstruida. Los implantes protésicos pueden facilitar la remodelación de la nariz. Puede emplearse anestesia local o general y con frecuencia no es precisa la hospitalización. Tras la cirugía se debe dejar un taponamiento nasal hasta 72 horas para reducir el sangrado y dar soporte a los tejidos. La férula plástica temporal amoldada a la forma de la nariz se retira en 3-5 días. La férula amolda a la

MANIFESTACIONES de una fractura nasal

- Epistaxis
- Deformidad o desplazamiento hacia un lado
- Crepitantes
- Edema y equimosis periorbitaria
- Inestabilidad del puente nasal

nariz retocada y ayuda a controlar el edema. La mayor parte del edema y los hematomas desaparecen en 10-14 días y la sensibilidad normal reaparece meses después de la cirugía. La rinoplastia se asocia en general a pocas complicaciones.

Se puede realizar una septoplastia o resección submucosa con anestesia local para corregir el tabique desviado. La *septoplastia* consiste en realizar una incisión en un lado del tabique, elevar la mucosa y extirpar o enderezar la porción desviada del cartílago septal. En la *resección submucosa* se resecan el cartílago y el hueso. En ambas intervenciones se aplica un taponamiento nasal bilateral para prevenir la hemorragia y mantener la mucosa septal en posición central.

Los pequeños defectos de la lámina cribosa, la fovea etmoidal o el seno esfenoidal que se asocian a una fuga persistente de LCR pueden necesitar una reparación endoscópica. Se puede utilizar un injerto de tejido o pegamento de fibrina para reparar el defecto. El injerto o pegamento se mantiene en su posición con un taponamiento reabsorbible. Los defectos grandes pueden necesitar una craneotomía para repararlos (Way y Doherty, 2003).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Enseñe a todo el mundo, sobre todo niños y adolescentes, la importancia de utilizar cascos y protectores faciales cuando se participa en deportes de alto riesgo, como fútbol, hockey y béisbol. Fomente el uso de cinturones de seguridad con arneses en los hombros y airbags en los coches para reducir el riesgo de traumatismos faciales en los accidentes de tráfico.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con traumatismo nasal

Clifton Kavanaugh es un cartero de 36 años que se rompió la nariz cuando recibió un golpe en la cara con una pelota de béisbol. Ingresa en el servicio de urgencias en compañía de un amigo.

VALORACIÓN

El Sr. Kavanaugh muestra una deformidad evidente de la nariz. Está edematosa, sanguinolenta y desviada hacia un lado. Sufre una ligera hemorragia. El paciente gradúa su dolor como 6 en la escala de 1 a 10. Las constantes vitales son PA 132/70, P 120 y regular, R 22 y T axilar 37 °C.

El Sr. Kavanaugh respira por la boca y se sujeta una compresa de hielos contra la nariz. A la palpación presenta crepitantes óseos y edema. No se evidencia salida de LCR por la nariz o los oídos. La radiografía confirma la fractura nasal.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* en relación con la fractura nasal
- *Patrón respiratorio ineficaz* en relación con el edema y la hemorragia nasal
- *Ansiedad* relacionada con el dolor y la necesidad de asistencia de urgencias
- *Alteraciones de la imagen corporal* en relación con la deformidad nasal

RESULTADOS ESPERADOS

- Expresión verbal de alivio del dolor.
- Mantenimiento de la vía aérea permeable y normalización del patrón respiratorio.
- Demostración de una menor ansiedad.
- Expresión de las preocupaciones ante posibles cambios de la imagen corporal.

Valoración

La valoración dirigida de enfermería en los pacientes con sospecha de fractura nasal incluye:

- *Anamnesis*: naturaleza y circunstancias de las lesiones; dolor; capacidad de respirar por la nariz.
- *Exploración física*: traumatismos evidentes, edema, equimosis o deformidad de la nariz; constantes vitales, frecuencia respiratoria y dificultad respiratoria; palpación suave de la nariz y los huesos faciales para reconocer crepitantes; inspección de la orofaringe para valorar secreción; medición de la glucosa en la rinorrea.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con fractura nasal se centra en controlar la hemorragia, el dolor y el edema. El control de la vía aérea es una prioridad. La mayor parte de las fracturas nasales se tratan de forma ambulatoria y la formación es una función esencial del personal de enfermería. Véanse en el recuadro «Plan asistencial de enfermería» acompañante otros diagnósticos e intervenciones de enfermería para los pacientes con traumatismos nasales.

Limpieza ineficaz de la vía aérea

Nada más producirse un traumatismo nasal con fractura, existe riesgo de obstrucción de la vía aérea por la hemorragia y el edema. La deformidad secundaria a la mala colocación de la fractura durante la cicatrización también puede dificultar la limpieza de la vía aérea. Este aspecto se debe tener en consideración cuando se colocan sondas nasogástricas o se aspira en pacientes con el tabique desviado.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Administrar los analgésicos según se ordene.
- Aplicar compresas con hielo sobre la nariz.
- Inspeccionar la orofaringe para buscar hemorragia.
- Animar al paciente a respirar honda y lentamente a través de la boca.
- Realizar la higiene oral.
- Comentar las preocupaciones ante esta lesión.
- Ayudar a aplicar una férula nasal.

EVALUACIÓN

Tras el tratamiento el Sr. Kavanaugh afirma que el dolor ha mejorado hasta un nivel de 2 en la escala de 1 a 10. Parece más relajado, no tiene cara de dolor y su postura es más relajada. Respira con facilidad a 18 respiraciones por minuto. La férula nasal está intacta. El paciente puede mirarse al espejo y afirma riéndose: «Parezco un mapache». Ingresa en el hospital para rinoplastia.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Un paciente que acude a urgencias tras un traumatismo nasal sufre una crisis de pánico porque le está cayendo sangre por la garganta. ¿Cómo intervendría para reducir la ansiedad en este enfermo sin aspirar por la nariz? ¿Por qué es importante evitar la aspiración de la nasofaringe en un enfermo con un traumatismo nasal?
2. Desarrolle un plan de asistencia para el paciente con una fuga de LCR tras una fractura nasal.
3. Compare la rinoplastia urgente frente a la tardía en un paciente con fractura nasal.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitoree la permeabilidad de la vía aérea. El edema y la hemorragia pueden obstruir la vía aérea, provocando signos de dificultad respiratoria, como taquipnea, disnea, falta de aire, taquicardia y utilización de los músculos accesorios.

- Monitoree la eficacia de la tos y la capacidad de expulsar las secreciones de la vía aérea. *El dolor, el edema y la epistaxis pueden alterar la capacidad de toser de forma eficaz.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Prepare el equipo para la aspiración. La permeabilidad de la vía aérea se considera prioritaria; puede ser necesaria la aspiración orofaríngea para eliminar las secreciones y mantener la vía permeable. Se evita aspirar la nasofaringe para prevenir más traumatismos sobre el tejido.

- Mantenga una hidratación adecuada. Valore la turgencia de piel y mucosas para valorar una posible deshidratación. *Una reducción del aporte oral de líquidos puede ocasionar deshidratación con secreciones espesas y viscosas, que resultan más difíciles de expectorar.*
- Valore la permeabilidad de las dos narinas antes de colocar una sonda nasogástrica o de alimentación. Si se produce una obstrucción al flujo de aire en una de ellas, coloque la sonda por la otra. *Monitoree la situación respiratoria tras introducir la sonda. La sonda nasogástrica se coloca a través de la narina no obstruida para prevenir los traumatismos sobre la mucosa; sin embargo, una sonda gástrica de gran calibre puede dificultar la respiración nasal, por lo que se necesita una vigilancia estrecha.*

Riesgo de infección

El paciente con una fractura nasal tiene un riesgo aumentado de infección. La mucosa nasal representa una barrera natural frente a las infecciones, y los traumatismos aumentan el riesgo de invasión por patógenos. El hematoma del tabique puede provocar abscesos e infecciones por estafilococos. Una fuga de LCR indica rotura de la duramadre con riesgo aumentado de infección ascendente y meningitis.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Analice la presencia de glucosa en el líquido claro de aspecto acuoso que sale por la nariz o la oreja. El LCR es positivo para glucosa en la tira reactiva.

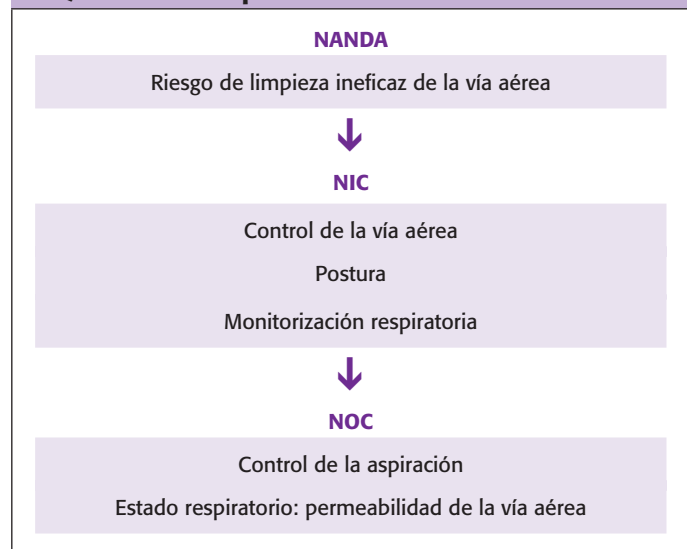
- Evite la aspiración si es posible. *Las sondas con aspiración podrían introducir gérmenes y provocar traumatismos adicionales en los tejidos.*
- Monitoree las constantes vitales. *El aumento de temperatura puede sugerir infección.*
- Administre antibióticos según se indique. *Los antibióticos permiten prevenir la formación de abscesos y, cuando existe una fuga de LCR, previenen la meningitis.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 37-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería de la NANDA para los pacientes con un traumatismo nasal.

Asistencia comunitaria

Realice las siguientes enseñanzas cuando prepare al paciente con una fractura nasal para el cuidado en su domicilio:

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC**ESQUEMA 37-2 El paciente con un traumatismo nasal**

Tomado de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Intervention Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Elevación de la cabecera de la cama con soportes y aplicación de compresas frías o hielo sobre la nariz durante 20 minutos cuatro veces diarias para reducir el edema.
- El edema suele desaparecer en pocos días, pero los hematomas pueden persistir varias semanas.
- Resulta difícil predecir el resultado estético final hasta que mejora el edema.
- Si está indicado porque se ha tardado en reducir la fractura o bien ha generado una deformidad, se puede comentar la rinoplastia y los beneficios posibles de la misma. Cuando exista una fuga de LCR, deberá incluir también los siguientes aspectos:
 - Reposo en cama con la cabecera elevada a 30-45°.
 - Limitación de la ingesta de líquidos según se prescriba y consumo de los diuréticos indicados para reducir la presión intracraneal y la fuga de LCR.
 - Reparto de los líquidos permitidos a lo largo del día.
 - Enumeración de los nombres, finalidad, efectos y precauciones con cualquier fármaco prescrito.
 - Evitación de los esfuerzos, de los estornudos y de la tos y de sonarse la nariz hasta que el médico lo permita.
 - Notificación inmediata de las manifestaciones de infección, como rigidez de nuca, cefalea o fiebre, al médico. Tras una rinoplastia o septoplastia, se deben seguir las siguientes instrucciones:
 - Aplicación de hielo a la nariz para aliviar las molestias y reducir el edema.
 - Elevación de la cabecera de la cama sobre soportes para reducir el edema local.
 - Evitar sonarse la nariz durante 48 horas tras la extracción del taponamiento nasal para prevenir la hemorragia.
 - La realización de esfuerzos para la defecación y la tos violenta pueden provocar hemorragia y se deben evitar.

- Limpieza frecuente de la boca y los dientes y aumento del consumo de líquidos para reducir la sequedad oral secundaria a la respiración oral.
- Los hematomas periorbitales y nasales persisten varios días.

EL PACIENTE CON OBSTRUCCIÓN O TRAUMATISMO LARÍNGEOS

La laringe es la región más estrecha de la vía aérea alta y, como tal, tiene riesgo de obstruirse. La obstrucción laríngea es una urgencia por riesgo vital. Los golpes en el cuello u otras lesiones traumáticas pueden causar lesiones laríngeas, que impiden su permeabilidad y funcionamiento.

Fisiopatología y manifestaciones

Obstrucción laríngea

La laringe se puede obstruir de forma completa o parcial por la aspiración de alimentos o cuerpos extraños y también por el espasmo o edema laríngeos secundarios a la inflamación, los traumatismos o la anafilaxia. Cualquier cosa que obstruya la laringe puede obstruir la vía aérea. La causa más frecuente de obstrucción en adultos es la entrada de carne de la comida en la vía aérea. Los factores de riesgo de aspiración de alimento incluyen la ingesta de trozos grandes y una masticación insuficiente, el consumo excesivo de alcohol y el uso de dentadura postiza. Un cuerpo extraño en la laringe produce dolor, laringoespasma, disnea y estridor inspiratorio. Los cuerpos extraños aspirados pueden pasar la laringe y llegar a la tráquea y los pulmones, provocando una neumonitis.

El *laringoespasma* se debe a intentos repetidos o traumáticos de intubación, irritación química o hipocalcemia. La respuesta de hipersensibilidad de tipo I aguda puede causar anafilaxia con liberación de mediadores inflamatorios, lo que ocasiona angioedema en las vías altas y un edema laríngeo grave.

Las manifestaciones más frecuentes de la obstrucción laríngea incluyen tos, atragantamiento, náuseas, dificultad evidente para respi-

rar con uso de músculos accesorios y estridor inspiratorio. Cuando se obstruye la vía aérea, aparecen signos de asfixia evidentes. Las respiraciones son dificultosas y ruidosas con sibilancias y estridor. Puede aparecer cianosis. Si no se trata de forma urgente, se producirá la parada respiratoria y el fallecimiento del paciente.

Traumatismos laríngeos

Los traumatismos laríngeos se producen en los accidentes de tráfico o en las agresiones (golpes en el cuello, intento de estrangulamiento). La laringe puede sufrir un traumatismo cuando se trata de intubar o en una traqueotomía. Los traumatismos pueden ocasionar las fracturas de los cartílagos tiroideos, cricoides o ambos, con la consiguiente pérdida de la permeabilidad de la vía aérea. Las lesiones de partes blandas producen edema, que obstruye todavía más la vía. Las manifestaciones de un traumatismo laríngeo incluyen enfisema subcutáneo o crepitantes, cambios de voz, disfagia y dolor a la deglución, estridor inspiratorio, hemoptisis y tos.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

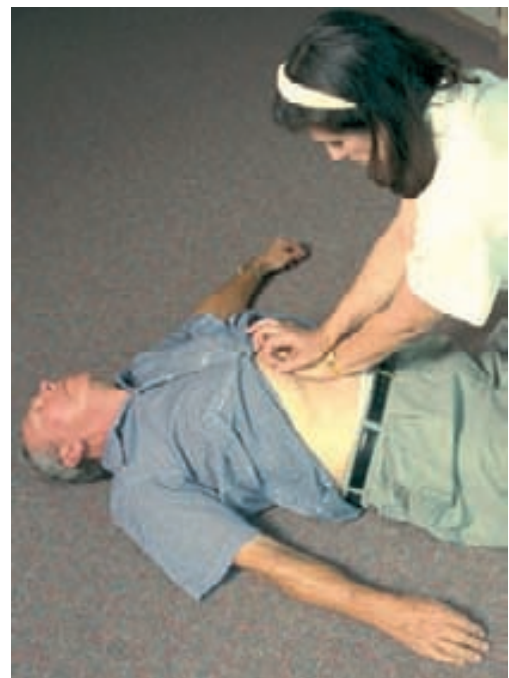


El objetivo del tratamiento es mantener la vía aérea abierta. Si la obstrucción es parcial y el paciente puede toser y desplazar aire al pulmón, se podrían realizar estudios radiológicos y una laringoscopia para localizar el cuerpo extraño. Puede colocarse una sonda endotraqueal para mantener el flujo de aire a través de la laringe cuando esta sufre edema o espasmos. En la anafilaxia, puede administrarse adrenalina para reducir el edema laríngeo y aliviar la obstrucción.

Cuando la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño es completa, se deberá llevar a cabo de forma inmediata la maniobra de Heimlich para eliminar la obstrucción. Cuando la persona está consciente, el responsable de la reanimación deberá rodear a la víctima con sus brazos desde atrás, colocar un puño entre el ombligo y la apófisis xifoides, cubrir el puño con la otra mano y realizar una presión fuerte con las manos hacia arriba (figura 37-4A ■).




A



B

Figura 37-4 ■ Realización de los golpes abdominales (maniobra de Heimlich) en una víctima consciente (A) o inconsciente (B).

Cuando el paciente está inconsciente, el responsable debe sentarse a caballito encima de los muslos del paciente y dar golpes hacia dentro y arriba sobre el abdomen superior (figura 37-4B). Estos movimientos se siguen realizando hasta que se alivia la obstrucción o se puede administrar un cuidado más definitivo. Puede tratar de colocarse un tubo endotraqueal. Si la intubación fracasa, se debería realizar de forma inmediata una cricotirotomía o traqueotomía para abrir la vía aérea.

La TC permite localizar las fracturas de la laringe; sin embargo, puede ser necesario un tratamiento urgente antes del diagnóstico para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener vivo al paciente. Las lesiones de los tejidos blandos se pueden tratar de forma conservadora con humidificadores de cabecera, líquidos intravenosos, antibióticos y corticosteroides para reducir el edema. Las lesiones más graves obligan a la intubación endotraqueal o la traqueostomía inmediata. La asistencia de enfermería relacionada con los pacientes con una traqueostomía se muestra en este capítulo. Véase en el capítulo 39  más información sobre la intubación endotraqueal y la asistencia de enfermería del paciente intubado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La prioridad de la asistencia de enfermería de una obstrucción o traumatismo laríngeo es recuperar la permeabilidad de la vía aérea para prevenir la anoxia cerebral y la muerte. La obstrucción y los traumatismos laríngeos son urgencias médicas, que necesitan una intervención inmediata.

Monitoree estrechamente a los pacientes con riesgo de sufrir una obstrucción laríngea (p. ej., tras un traumatismo cervical, pacientes recién extubados y pacientes tratados con medicamentos que tienen alto riesgo de producir anafilaxia, como antibióticos intravenosos o contrastes radiológicos) para detectar la aparición de signos de obstrucción, como disnea, aleteo nasal, taquipnea, ansiedad, sibilancias y estridor. Aspire la vía aérea según sea preciso; los cuerpos extraños de pequeño tamaño aspirados pueden eliminarse mediante aspiración. Si la obstrucción fuera completa, inicie medidas para la parada cardiopulmonar y realice la maniobra de Heimlich hasta que se resuelve la obstrucción o acuda el equipo de urgencias. Prepárese para ayudar a la intubación o traqueotomía de urgencia, según sea necesario. Dé apoyo emocional, tranquilidad y formación al paciente y su familia para reducir la ansiedad.

Asistencia comunitaria

La promoción de la salud y la formación para la asistencia domiciliar se centran en la prevención de la obstrucción laríngea y en el conocimiento de las técnicas de intervención precoz. Todos deberíamos conocer los factores de riesgo de aspiración en adultos. Recomiende a los pacientes portadores de dentadura postiza que coman trozos pequeños y los mastiquen bien antes de tragarlos. Comente la relación entre el consumo de alcohol y la aspiración de alimentos. Participe en la formación del público en general en la RCP y la maniobra de Heimlich. Cuantas más personas estén bien entrenadas en las intervenciones de urgencia, más probable será que las mismas se inicien de forma puntual. Los pacientes con riesgo conocido de sufrir una anafilaxia, como los que han tenido reacciones anafilácticas previas o que son alérgicos al veneno de abeja, deberían utilizar un brazalete de alerta médica y llevar encima un equipo para las picaduras para poder intervenir con rapidez y prevenir el edema y espasmo laríngeos.

EL PACIENTE CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La **apnea del sueño**, que corresponde a una ausencia intermitente de flujo de aire por la boca y la nariz durante el sueño, es un trastorno grave y que puede poner en riesgo la vida. Afecta al menos a un 2% de las mujeres y un 4% de los varones de mediana edad. La apnea del sueño es una causa importante de somnolencia diurna y puede contribuir a otros problemas, como un mal rendimiento laboral y accidentes de tráfico (Kasper y cols., 2005; McCance y Huether, 2006). Estudios recientes han relacionado la apnea del sueño con un riesgo aumentado de hipertensión, cardiopatía isquémica y exacerbación de la insuficiencia cardíaca.

Los tipos de apnea del sueño incluyen central y obstructiva. En la *apnea obstructiva del sueño*, que es la variante más frecuente, el impulso respiratorio está conservado, pero el flujo de aire se interrumpe por la oclusión de la vía aérea orofaríngea. La *apnea central del sueño* es un trastorno neurológico infrecuente que cursa con una alteración transitoria de los estímulos neurológicos hacia los músculos respiratorios.

Factores de riesgo

Además de ser varón, los factores de riesgo de la apnea obstructiva del sueño incluyen la edad y la obesidad. Un perímetro del cuello grande (>43 cm en varones y >40 cm en mujeres) es otro factor de riesgo conocido de la apnea obstructiva del sueño (Porth, 2005). El consumo de alcohol y otras sustancias depresoras del SNC puede contribuir a la apnea del sueño.

Fisiopatología

Durante el sueño se produce una reducción del tono muscular esquelético (salvo del diafragma). La reducción es más importante en la fase de sueño con movimientos oculares rápidos (REM) (Porth, 2005). La pérdida del tono normal de los músculos faríngeos permite que la faringe se colapse durante la inspiración porque la presión dentro de la vía aérea se vuelve negativa respecto de la presión atmosférica. La lengua es empujada contra la pared faríngea posterior por gravedad durante el sueño, lo que aumenta la obstrucción. La obesidad y los cambios esqueléticos o de tejidos blandos que reducen el tono inspiratorio, como la lengua relativamente grande en una orofaringe relativamente pequeña, agravan este problema. La obstrucción de la vía reduce la saturación de oxígeno y disminuye la PO_2 y el pH, con aumento de la PCO_2 . Esta asfixia progresiva determina un breve despertar del sueño, con el que se recupera la permeabilidad de la vía y el flujo de aire. El sueño puede quedar muy fragmentado porque estos episodios se repiten cientos de veces cada noche.

Manifestaciones

La estrechez de las vías aéreas altas determina sonoros ronquidos durante el sueño, a menudo años antes de que se produzca la apnea obstructiva del sueño. Las manifestaciones frecuentes incluyen somnolencia diurna, cefalea, irritabilidad y sueño inquieto. Véase el recuadro de la página 1251.

Complicaciones

Los episodios repetidos de apnea y despertares durante el sueño tienen efectos fisiológicos secundarios. La fragmentación del sueño y la pérdida del sueño de ondas lentas contribuyen a los problemas de conducta y neurológicos, como la somnolencia diurna excesiva, las alteraciones intelectuales, la pérdida de memoria y los cambios de personalidad. La asfixia nocturna repetida y la presión intratorácica negativa por obstrucción de la vía aérea aumentan el esfuerzo para el corazón y los

MANIFESTACIONES de la apnea obstructiva del sueño

- Ronquidos sonoros cíclicos
- Períodos de apnea durante el sueño de 15-120 segundos de duración
- Atragantamiento o ahogamiento durante el sueño
- Inquietud, agitación durante el sueño
- Fatiga y somnolencia diurnas
- Cefaleas matutinas
- Cambios de personalidad, depresión
- Alteraciones intelectivas
- Impotencia
- Hipertensión

pacientes con enfermedad coronaria pueden sufrir isquemia miocárdica y angina. Pueden aparecer arritmias, como bradicardias importantes y taquicardias peligrosas. La función ventricular izquierda puede alterarse con aparición de una insuficiencia cardíaca. La presión arterial sistémica es alta durante el sueño y puede contribuir a la hipertensión sistémica observada en más del 50% de las personas con apnea obstructiva del sueño (Kasper y cols., 2005). También se puede producir una hipertensión pulmonar. Se cree que la muerte súbita cardíaca es una posible complicación mortal de la apnea obstructiva del sueño.

La apnea obstructiva del sueño es más frecuente en los obesos mórbidos. Cuando estos pacientes se realizan una cirugía de derivación gástrica para tratar la obesidad, la apnea del sueño supone un riesgo importante de complicaciones respiratorias postoperatorias. La obesidad no sólo dificulta el movimiento torácico y la ventilación, sino que también aumenta las necesidades metabólicas y la producción de monóxido de carbono. Los analgésicos y anestésicos empleados durante la cirugía y el postoperatorio pueden ocasionar hipoxemia por la relajación muscular con depresión del impulso respiratorio (Deutzer, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El objetivo de la asistencia en la apnea obstructiva del sueño es recuperar el flujo de aire y prevenir los efectos adversos de este cuadro. La pérdida mantenida de peso puede curar la apnea obstructiva del sueño.

Diagnóstico

El diagnóstico de apnea obstructiva del sueño se basa en la *polisomnografía*, un estudio del sueño durante toda la noche. En este estudio se registran varias variables, como:

- Electroencefalograma con medidas de actividad ocular y tono muscular
- Registros de actividad ventilatoria y flujo de aire
- Lecturas continuas de la saturación arterial de oxígeno
- Frecuencia cardíaca.

Las lecturas de PCO₂ arterial transcutáneas también se pueden registrar durante este estudio. Dado que las pruebas de sueño necesitan mucho tiempo y son caras, se puede realizar una monitorización de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría durante la noche para confirmar el diagnóstico de apnea del sueño cuando los síntomas sean muy sugestivos de este trastorno (Kasper y cols., 2005). Las implicaciones de enfermería de las pruebas de función pulmonar y la pulsioximetría se describen en el capítulo 36 ∞. Véase en el capítulo 43 ∞ más información sobre electroencefalografía.

Tratamientos

Una apnea obstructiva del sueño leve a moderada se puede tratar mediante la reducción del peso, la abstinencia del alcohol, la mejora de la permeabilidad nasal y evitando la postura de supino durante el sueño. Aunque es frecuente que adelgazar resuelva esta enfermedad, resulta difícil mantener un peso óptimo. Se diseñan dispositivos orales para mantener la mandíbula y la lengua hacia delante.

La presión positiva continua nasal en la vía aérea (CPAP) es el tratamiento de elección de la apnea obstructiva del sueño. La presión positiva generada por un compresor de aire y administrada a través de una mascarilla nasal bien ajustada (figura 37-5 ■) refuerza la vía aérea faríngea, evitando que se colapse y obstruya. Con un entrenamiento adecuado, el paciente puede soportar bien este dispositivo. Las vías aéreas nasales pueden secarse e irritarse con la CPAP, por lo que se recomienda emplear un humidificador dentro del sistema o en la habitación. Un dispositivo más nuevo, la BiPAP, aporta unas presiones altas durante la inspiración y más bajas durante la espiración, de forma que se genera menos resistencia al espirar.

Cirugía

La amigdalectomía y adenoidectomía pueden aliviar la obstrucción de la vía respiratoria alta en algunos pacientes. La resección del tejido responsable de la obstrucción en el paladar blando, la úvula y la pared posterolateral de la faringe se puede realizar mediante una *uvulopalatofaringoplastia (UPPP)*. Aunque sólo un 50% de las intervenciones quirúrgicas tienen buenos resultados en la apnea del sueño, la UPPP resulta útil en casos seleccionados. En los casos graves se puede realizar una traqueostomía para evitar la zona de la obstrucción.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La apnea obstructiva del sueño se suele tratar en el domicilio. La asistencia de enfermería se centra en enseñar al paciente y su familia el uso de los distintos equipos y las estrategias para reducir los factores que contribuyen, como alcohol u obesidad. Los siguientes diagnósticos de enfermería resultan apropiados en los pacientes con apnea del sueño:

- *Alteraciones del patrón del sueño* por los episodios repetidos de apnea



Figura 37-5 ■ Paciente que utiliza una mascarilla nasal y CPAP para tratar una apnea del sueño.

Fuente: Custom Medical Stock Photo, Inc.

- *Fatiga* relacionada con la interrupción del sueño
- *Patrón de respiración ineficaz* por la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño
- *Deterioro del intercambio de gases* por la alteración de la ventilación pulmonar durante los episodios obstructivos
- *Riesgo de lesiones* por la somnolencia diurna y los trastornos de la capacidad de juicio
- *Riesgo de disfunción sexual* por la impotencia secundaria a la apnea del sueño.

Asistencia comunitaria

Un tratamiento adecuado de la apnea del sueño depende de la voluntad del paciente de participar en el mismo. Deberá enseñar los siguientes temas:

- Relación entre obesidad y apnea del sueño

- Planes, recursos y derivaciones necesarias para la pérdida de peso (p. ej., consulta a programas como Weight Watchers para recibir apoyo adicional)
- Relación entre el alcohol y los sedantes y la apnea del sueño; derivación a un programa de tratamiento de la dependencia alcohólica o a sociedades como Alcohólicos anónimos, según esté indicado
- Uso de CPAP si está indicado
- Importancia del uso continuo de CPAP durante la noche
- Medidas para reducir la sequedad de la vía aérea, incluida la humidificación adicional y el consumo adecuado de líquidos para mantener unas mucosas húmedas.

Si en la zona existe un grupo de apoyo para los pacientes con síndrome de apnea del sueño, remita al paciente y su familia para que consulten.

TUMORES DE LA VÍA RESPIRATORIA ALTA

Aunque los tumores de la vía respiratoria alta son relativamente infrecuentes, pueden alterarlas y dificultar la respiración y ventilación pulmonar. La laringe es la estructura de la vía respiratoria alta más afectada por neoformaciones.

EL PACIENTE CON PÓLIPOS NASALES

Los *pólipos nasales* son crecimientos benignos a modo de uvas de la mucosa que recubre la nariz. Estos tumores benignos pueden dificultar el movimiento de aire a través de la nariz y obstruir las desembocaduras de los senos, con la consiguiente sinusitis. Suelen aparecer en pacientes con rinitis alérgica crónica o asma.

Fisiopatología y manifestaciones

La irritación crónica y el edema de las mucosas secundarios a la rinitis alérgica pueden provocar la lenta formación de pólipos. Los pólipos se forman en áreas de mucosa declives y aparecen como masas pálidas y edematosas, que se recubren de mucosa. En general son bilaterales y tienen una base a modo de tallo, por lo que se mueven mucho. Los pólipos pueden seguir aumentando de tamaño, hasta llegar a ser más grandes que un grano de uva. Los pacientes pueden estar asintomáticos, pero los pólipos grandes pueden producir obstrucción nasal, rinorrea y pérdida del olfato. También pueden aparecer síntomas de sinusitis. La voz puede adoptar un tono nasal. Los asmáticos que desarrollan pólipos pueden tener una alergia asociada al ácido acetilsalicílico sin saberlo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Cuando los pólipos se asocian a una infección respiratoria alta aguda, pueden desaparecer de forma espontánea al curarse la infección. Los pólipos sintomáticos se pueden tratar con aerosoles de corticoesteroides tópicos o corticoesteroides orales en dosis bajas para reducir el edema en los pólipos y tratar los síntomas de alergia. Sin embargo, cuando se interrumpe el tratamiento con esteroides, los pólipos seguirán aumentando de tamaño.

La cirugía es necesaria en algunos casos para recuperar la respiración normal. La resección quirúrgica de los pólipos (*polipectomía*) se suele realizar en la consulta y con anestesia local. Se utiliza un alambre para separar los pólipos de su base a modo de tallo y tras resecarlos se

introduce un taponamiento nasal para controlar la hemorragia. Otra opción para resecar los pólipos es la cirugía láser. La cicatrización es más rápida tras el láser y se reduce el riesgo de hemorragia. Como los pólipos muestran tendencia a la recidiva, pueden ser necesarias cirugías repetidas.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La principal responsabilidad de enfermería en los pacientes con pólipos nasales es enseñar los cuidados domiciliarios tras la polipectomía. Aporte instrucciones de asistencia postoperatoria y comente con el paciente las medidas para reducir el riesgo de sangrado.

- Aplique compresas frías o hielo sobre la nariz para reducir el edema, mejorar la comodidad del paciente y prevenir la hemorragia.
- Evite sonarse la nariz durante 24-48 horas tras extraer el taponamiento nasal.
- Evite hacer esfuerzos defecatorios, toser de forma enérgica o realizar ejercicios intensos.

Comente las manifestaciones de un posible sangrado, como la deglución frecuente o la presencia de sangre visible en la parte posterior de la garganta. La sangre deglutida puede ocasionar náuseas y vómitos. Anime al paciente a descansar 2-3 días tras la cirugía para reducir el riesgo de sangrado. Indíquelo que tome más líquidos y se limpie la boca con frecuencia para reducir la sequedad oral secundaria a la respiración oral mientras tenga el taponamiento nasal puesto.

EL PACIENTE CON UN TUMOR LARÍNGEO

Los tumores laríngeos pueden ser benignos o malignos. Los tumores benignos incluyen papilomas, nódulos y pólipos. Las personas que gritan, hablan o vocalizan en un tono alto o bajo de forma crónica abusando de la voz tienen riesgo de sufrir tumores laríngeos benignos. En los adultos, los nódulos de las cuerdas vocales se suelen llamar «nódulos del cantante», aunque también los sufren animadores y personas que hablan en público. El abuso de la voz contribuye también al desarrollo de pólipos en las cuerdas vocales igual que el tabaquismo y la irritación crónica por contaminantes ambientales. Los tumores malignos de la laringe, aunque son más raros, pueden tener un efecto devastador si se retrasa el diagnóstico y tratamiento.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Los tumores malignos de laringe (o cáncer laríngeo) son raros y a menudo se pueden curar si se detectan de forma precoz.
- Se estima que 3770 personas fallecieron por un cáncer laríngeo en 2005 y se diagnosticaron 9880 casos nuevos (ACS, 2005a).

Factores de riesgo

A los varones les afecta el cáncer de laringe más de cuatro veces más que a las mujeres. El cáncer de laringe se suele desarrollar entre los 50 y los 70 años de edad. El tabaco es el principal factor de riesgo para el desarrollo de este tipo de tumor. El riesgo de sufrir un cáncer de laringe es significativamente superior en fumadores (cigarrillos, pipa o puros) que en no fumadores. El consumo de alcohol es un cofactor importante que aumenta el riesgo. Cuando se combina con el tabaquismo, el riesgo aumenta de forma notable, incluso 100 veces más (ACS, 2005b). Otros factores de riesgo incluyen una mala alimentación, la infección por virus del papiloma humano, la exposición al amianto y otros contaminantes ambientales y la raza (el cáncer de laringe es más frecuente en afroamericanos que en blancos).

Fisiopatología y manifestaciones

Tumores benignos

Los papilomas son pequeños crecimientos verrugosos, que se consideran de origen viral. Los pólipos y nódulos se pueden desarrollar en las cuerdas vocales de la laringe como consecuencia del abuso de la voz (figura 37-6 ■). Los nódulos aparecen como lesiones pares en los bordes libres de las cuerdas vocales. La ronquera y una voz entrecortada son manifestaciones de estos tumores benignos de la cuerda vocal.

Cáncer de laringe

El carcinoma epidermoide es el tumor maligno más frecuente en la laringe. Con el tiempo la mucosa laríngea sufre cambios porque se somete a la acción de irritantes como el humo del tabaco. En este contexto aparecen lesiones precancerosas blancas, a modo de placa que se denominan *leucoplasias*. Se cree que unas lesiones rojas y aterciopeladas a modo de placa, que se llaman *eritropiasias*, son una fase más evolucionada del desarrollo del cáncer. La lesión cancerosa inicial, el *carcinoma in situ* (CIS), es superficial y en ella las células malignas sustituyen a la cubierta epitelial, pero sin infiltrar los tejidos profundos. Si no se tratan, la mayor parte de los CIS se convierten en



Figura 37-6 ■ Laringoscopia que muestra un pólipo en la cuerda vocal izquierda.

Fuente: ISM, Phototake, NYC.



Figura 37-7 ■ Cáncer de la laringe y la epiglotis.

Fuente: ISM, Phototake, NYC.

carcinomas epidermoides (ACS, 2005b). El cáncer de laringe se disemina por invasión directa de los tejidos circundantes y también por metástasis. Puede ocasionar metástasis pulmonares; sin embargo, es muy raro que otros cánceres metastaticen en la laringe.

El cáncer laríngeo se puede producir en cualquiera de las tres zonas de la laringe: glotis, supraglotis y subglotis. Las manifestaciones varían según la localización.

Las lesiones de la cuerda vocal verdadera o glotis suponen casi un 60% de los carcinomas laríngeos. Suelen ser tumores bien diferenciados y de lento crecimiento. Las metástasis aparecen de forma tardía durante la evolución porque la irrigación linfática es limitada. El síntoma habitual del cáncer glótico es la ronquera o un cambio en la voz porque el tumor impide que se cierren por completo las cuerdas vocales al hablar.

Un 35% aproximadamente de los cánceres de laringe se desarrollan en la región supraglótica, que incluye epiglotis, repliegue aritenopiglótico, músculos y cartílagos aritenoides y cuerdas vocales falsas (figura 37-7 ■). La irrigación linfática de esta región de la laringe es rica, de forma que los tumores suelen infiltrar localmente y ocasionar metástasis precoces. Los síntomas no se suelen desarrollar hasta que el tumor es grande, lo que retrasa el diagnóstico. Las manifestaciones de los tumores supraglóticos incluyen disfagia, dolor de garganta o sensación de tener un bulto en la garganta. Más tarde se produce disnea, halitosis y dolor que se irradia al oído.

Los tumores subglóticos (por debajo de las cuerdas vocales) son los menos frecuentes y suponen el 5% restante de los tumores de laringe. Suelen ser asintomáticos hasta que se obstruye la vía aérea por el

MANIFESTACIONES del cáncer laríngeo	
■ Ronquera	■ Mal aliento
■ Cambios en la voz	■ Masa palpable en el cuello
■ Deglución dolorosa	■ Otagia
■ Disnea	

aumento de tamaño del tumor. Las manifestaciones más frecuentes del cáncer de laringe se enumeran más abajo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los tumores laríngeos benignos se pueden resolver mediante la corrección del problema de base, como entrenando la voz con un logoterapeuta o dejando el tabaco. El tratamiento de los tumores malignos de laringe depende de la extensión del cáncer. Es importante un diagnóstico y tratamiento precoces, ya que un 80%-95% de los tumores en fases iniciales se pueden curar, lo que contrasta con un 50%-80% de pacientes con cáncer laríngeo avanzado que mueren a causa de la enfermedad.

Diagnóstico

- La *laringoscopia directa o indirecta* se realiza para la valoración inicial cuando se sospecha un tumor maligno de laringe. La laringoscopia directa se realiza con un laringoscopio de fibra óptica, mientras que la indirecta utiliza espejos para visualizar la laringe.
- Se obtiene una *biopsia* de las lesiones sospechosas para valorar las células. La biopsia se suele realizar bajo anestesia general o sedación consciente. Puede obtenerse tejido por vía endoscópica o mediante punción aspiración con aguja fina de la masa.
- Los *estudios radiológicos*, como la TC o la RM y la radiografía de tórax, permiten valorar el tamaño de la masa, la posible afectación de tejidos más profundos, la afectación ganglionar y las posibles metástasis pulmonares. Puede realizarse un tránsito baritado para valorar los efectos del tumor sobre la deglución. También se puede solicitar una TEP para detectar metástasis del tumor (posiblemente con una TC).

Tratamientos

Se puede emplear un esteroide inhalado en aerosol para los pólipos de las cuerdas vocales. En algunos casos se necesita la extirpación quirúrgica de nódulos benignos o pólipos, que se suele realizar mediante laringoscopia con unas micropinzas o láser. La biopsia del tumor permite descartar malignidad.

El tratamiento del cáncer de laringe depende de su *estadificación*. La información sobre el tamaño y localización del tumor (T), el número de ganglios afectados (N) y la presencia o ausencia de metástasis (M) se combina para asignar al tumor un estadio, que se designa con números romanos del I al IV. En la tabla 37-1 se recogen los estadios del cáncer de laringe.

RADIOTERAPIA La radioterapia es el tratamiento de elección para el carcinoma de laringe precoz. La radiación rompe el ADN de la célula, provocando su muerte. La radiación externa se utiliza más, pero en ocasiones se usa la braquiterapia, implantes de semillas de iridio que se colocan dentro de agujas de plástico huecas, que se introducen directamente en el tumor o cerca de su lecho durante la cirugía para que emitan allí su radiación en tumores de laringe o hipofaringe. La radioterapia resulta extremadamente eficaz en el tratamiento del cáncer glótico y consigue una frecuencia de curaciones igual que la cirugía. La radioterapia conserva la voz, aunque puede afectar a su tono o timbre.

La radioterapia se puede combinar con la quimioterapia (*quimioradioterapia*) para el tratamiento de los carcinomas laríngeos más avanzados. Casi dos tercios de los pacientes con cánceres invasivos localmente pueden evitar la laringectomía total si se tratan con quimioterapia y radioterapia combinadas. Las supervivencias son similares a las descritas con la laringectomía total (Way y Doherty, 2003).

La radioterapia se puede combinar también con la cirugía para destruir células cancerosas residuales o como tratamiento paliativo de tumores evolucionados. Véase en el capítulo 14 más información sobre la radioterapia y las implicaciones de enfermería.

QUIMIOTERAPIA La quimioterapia se utiliza combinada con radioterapia como tratamiento primario de algunos tumores malignos de laringe. También se puede emplear como tratamiento de las metástasis a distancia y como opción paliativa en tumores no resecables. Los fármacos quimioterápicos más empleados en el tratamiento del cáncer de laringe son cisplatino y 5-fluorouracilo (5-FU). Otros fármacos que pueden usarse incluyen metotrexato, sulfato de bleomicina y carboplatino. Puede utilizarse un régimen de múltiples fármacos para aumentar los efectos terapéuticos. Véanse en el capítulo 14 las implicaciones de enfermería de la quimioterapia.

Cirugía

El tipo de cirugía empleado en el tratamiento del cáncer de laringe depende del tamaño, la localización y la capacidad de infiltrar del tumor en la laringe y las estructuras circundantes. Los objetivos de la cirugía son extirpar el proceso maligno, mantener la vía aérea permeable y conseguir un aspecto estético óptimo.

El carcinoma *in situ*, los pólipos de las cuerdas vocales y los carcinomas precoces de cuerda vocal se pueden extirpar con láser en una laringoscopia. La frecuencia de curaciones de estas lesiones tras estos tratamientos es excelente. La cirugía puede realizarse de forma ambulatoria. El traumatismo de las cuerdas vocales es variable, según el tamaño de la lesión. El paciente conserva la voz, pero se puede indicar

TABLA 37-1 Estadificación de los tumores laríngeos

Estadio 0	<ul style="list-style-type: none"> ■ Carcinoma <i>in situ</i> ■ Ausencia de afectación ganglionar o metástasis
Estadio I	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tumor limitado a su lugar de origen con movilidad normal de las cuerdas vocales ■ Ausencia de afectación ganglionar o metástasis
Estadio II	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tumor infiltra tejidos adyacentes ■ Ausencia de afectación ganglionar o metástasis
Estadio III	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tumor limitado a la laringe con fijación de las cuerdas vocales; los tejidos supraglóticos adyacentes pueden estar afectados ■ Ausencia de afectación ganglionar o un solo ganglio positivo en el mismo lado del tumor ■ Ausencia de metástasis
Estadio IV	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tumor masivo que supera los límites de la laringe y alcanza los tejidos vecinos ■ Afectación de uno solo o múltiples ganglios ■ Pueden existir metástasis a distancia

un reposo absoluto para la voz permitiendo sólo hablar en susurros durante 1 semana o más tras la intervención. En algunos casos se realiza una traqueostomía temporal en el momento de la cirugía para que el edema no interfiera en la permeabilidad de la vía aérea. Cuando se retira el tubo de traqueostomía y se cierra el agujero, el paciente puede comer, hablar y respirar con normalidad.

Puede ser necesaria una **laringectomía** o resección de la laringe. Se puede realizar una *laringectomía parcial* (hemilaringectomía, laringectomía vertical parcial) para tumores localizados en una zona de la laringe con extensión limitada fuera de la misma. En la laringectomía parcial se reseca un 50% de la laringe o más. En general se conserva bien la voz, aunque puede sufrir cambios por la intervención. Se puede colocar un tubo de traqueostomía en el postoperatorio inmediato para controlar la vía aérea. En general se retira a los 5-7 días en cuanto desaparece el edema postoperatorio y se deja que se cierre el estoma. El paciente recupera un habla, respiración y deglución normales. Si se ha reseca la epiglotis, se deberá vigilar con cuidado la posibilidad de una aspiración. Puede ser necesario alimentar al paciente con sonda enteral o alimentación parenteral durante varias semanas tras la cirugía. Se enseñan técnicas de deglución para evitar la aspiración.

La *laringectomía total* se realiza en tumores que superan las cuerdas vocales. Se reseca toda la laringe además de la epiglotis, el cartílago tiroides, varios anillos traqueales y el hueso hioides. Dado que la tráquea y el esófago se separan de forma permanente durante esta cirugía (figura 37-8 ■), no se produce riesgo de aspiración con la deglución. Se pierde la capacidad de hablar y se crea una traqueostomía permanente. El tubo de traqueostomía colocado durante la cirugía

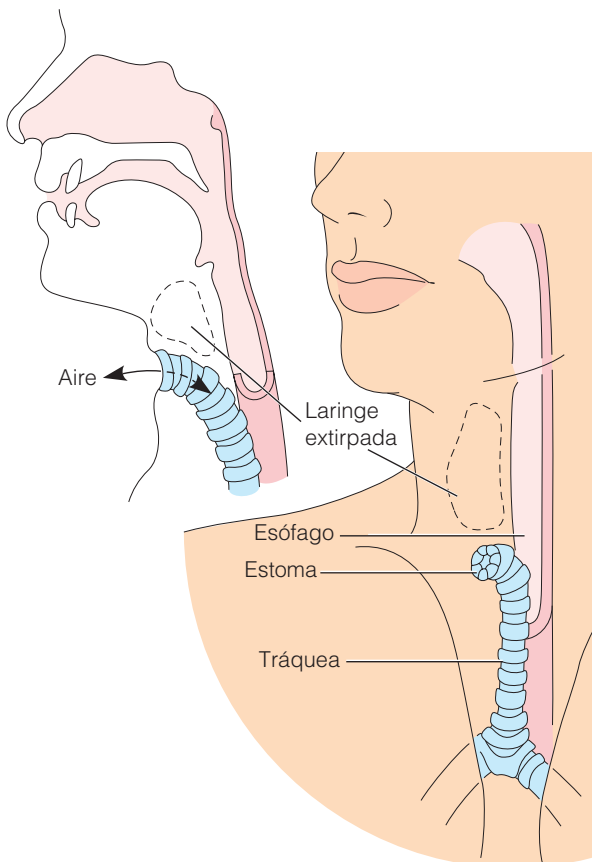


Figura 37-8 ■ Tras una laringectomía total, el paciente necesita una traqueostomía permanente. No existe conexión entre la tráquea y el esófago.

se puede dejar colocado durante varias semanas para luego retirarlo, lo que dejaría un estoma natural, o se puede dejar de forma permanente. Véase en la página 1256 la asistencia de enfermería del paciente sometido a una laringectomía total y en el procedimiento 37-1 de la página 1257 los cuidados de una traqueostomía.

Si existe afectación de los ganglios cervicales, pero no metástasis a distancia, se puede realizar una *disección cervical radical o modificada* además de la laringectomía total. En la disección cervical radical se extirpa todo el tejido blando desde el margen inferior de la mandíbula hasta la clavícula, incluidos los ganglios linfáticos cervicales, el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna, el par craneal XI (accesorio espinal) y la glándula salival submandibular. Una disección extensa del tejido puede ocasionar una deformidad importante. Pueden emplearse injertos o colgajos de piel para cerrar la herida. Los drenajes de tipo Hemovac se colocan en la herida para prevenir la formación de hematomas y edema extenso. Tras la cirugía el paciente puede tener dificultad para levantar y girar la cabeza por la pérdida de músculos. La resección del nervio accesorio espinal puede ocasionar un hundimiento del hombro en el lado afectado. En una disección cervical modificada se extirpa el contenido del cuello, pero no el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna ni el nervio accesorio espinal.

Puede realizarse una gastrostomía con el objetivo de mantener la nutrición de los pacientes con cáncer de laringe o hipofaringe. Véase en el capítulo 23 ■ más información sobre la asistencia de los pacientes con un tubo de gastrostomía.

Rehabilitación del lenguaje

Pueden emplearse diversas técnicas para recuperar el habla tras una laringectomía total. La *punción traqueoesofágica (PTE)* es el método más habitual de recuperación del lenguaje. Se crea una pequeña fístula entre la pared posterior de la tráquea y el esófago anterior. Se introduce una válvula pequeña unidireccional en la fístula (figura 37-9 ■). Al ocluir el estoma de traqueostomía con un dedo el aire

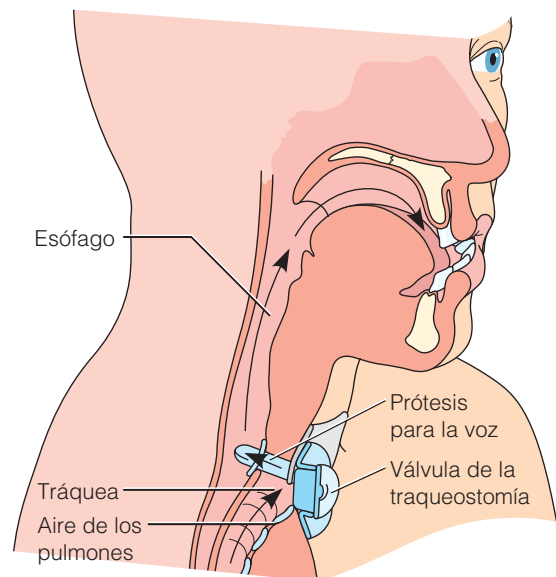
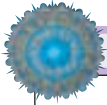



Figura 37-9 ■ La prótesis traqueoesofágica permite la derivación del aire de la tráquea al esófago y la orofaringe a través de una válvula unidireccional, lo que produce el habla cuando se ocluye el estoma de la traqueostomía. La válvula unidireccional impide que el alimento entre en la tráquea.

**ASISTENCIA PREOPERATORIA**

- Realizar la asistencia y enseñanza preoperatorias habituales según se han explicado en el capítulo 4 .
- Valorar los conocimientos y el grado de comprensión del diagnóstico y la cirugía propuesta. Aclarar la información y reforzar las enseñanzas previas según sea preciso. *Una comprensión clara por parte del paciente y su familia de la intención, los beneficios esperados y las consecuencias de la laringectomía total antes de la intervención resulta esencial para facilitar la recuperación postoperatoria.*
- Valorar el grado de ansiedad en el paciente y su familia en relación con el diagnóstico y la cirugía propuesta. *Un alto grado de ansiedad interfiere con el aprendizaje y con la capacidad de colaborar en la asistencia. Pueden ser necesarias intervenciones para reducir la ansiedad antes de la enseñanza de las instrucciones preoperatorias.*
- Sin aumentar el miedo, hay que recordar que la laringectomía total determina la pérdida de la capacidad de hablar y que el paciente tendrá que respirar a través de un estoma permanente en el cuello. *Aunque los pacientes y sus familiares expresen que comprenden la pérdida de la capacidad de hablar tras la intervención, podrían pensar que la comunicación seguirá siendo posible gracias al estoma.*
- Establecer un medio de comunicación postoperatorio, mediante una pizarra mágica, un alfabeto, señales con manos u ojos u otras estrategias. *Las técnicas de aprendizaje para la comunicación preoperatoria reducen la ansiedad postoperatoria del paciente y su familia. Las medidas de rehabilitación del habla a largo plazo, como la punción traqueoesofágica, no resultan adecuadas en el postoperatorio inmediato.*
- Indicar que la cirugía afectará a los sentidos del gusto y el olfato y también a la capacidad de comer en el postoperatorio inicial. Tranquilizar al paciente de que sus necesidades nutricionales y de líquidos estarán cubiertas gracias a la alimentación intravenosa o enteral hasta que pueda reiniciar la ingesta. *El paciente puede no estar preparado para los efectos de la intervención sobre el gusto y el olfato y, por tanto, de su capacidad de disfrutar de la comida.*
- Si el paciente y su familia así lo desean, organizar una visita de otro enfermo sometido a laringectomía que utilice de forma eficaz otra forma de comunicación alternativa. *El paciente y su familia pueden sentirse más cómodos de expresar sus temores y preguntar dudas a una persona que ha atravesado la misma experiencia que ellos están afrontando en este momento.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA



- Realizar la asistencia y monitorización postoperatorias habituales según se ha explicado en el capítulo 4 .

- Monitorizar con frecuencia la permeabilidad de la vía aérea y el estado respiratorio, incluidas la frecuencia y el patrón respiratorio; el murmullo vesicular; la saturación de oxígeno. *Unas secreciones respiratorias excesivas o retenidas pueden alterar el intercambio de gases, aumentar el trabajo respiratorio y causar complicaciones, como la neumonía.*
- Animar al paciente a respirar hondo y toser de forma enérgica. *La respiración profunda ayuda a garantizar una ventilación adecuada de las vías aéreas bajas; la tos facilita la eliminación de secreciones de la vía aérea.*
- Elevar la cabecera de la cama. *La posición recta facilita la ventilación pulmonar eficaz y reduce el edema del cuello.*
- Mantener la humidificación de los gases inspirados. *En los pacientes con traqueostomía se pierde la humidificación del aire inspirado por las vías aéreas altas. El aire humidificado ayuda a mantener húmedas las mucosas y las secreciones, lo que favorece su eliminación mediante la tos y la aspiración.*
- Mantener un nivel de aporte de líquidos adecuado (intravenosos, enterales u orales cuando sea posible). *La hidratación adecuada ayuda a mantener las secreciones líquidas y las membranas hidratadas.*
- Aspirar a través de la traqueostomía con una técnica estéril según sea preciso. *La cirugía, la alteración nutricional y los efectos de la radioterapia pueden ocasionar fatiga y un esfuerzo débil para toser. Puede ser necesaria la aspiración para eliminar secreciones y mantener la vía aérea permeable.*
- Realizar el cuidado de la traqueostomía, según sea preciso. Véase procedimiento 37-1. *La limpieza periódica del tubo de traqueostomía es precisa para eliminar las secreciones acumuladas y mantener la vía permeable.*
- Enseñar al paciente a proteger el estoma de las partículas del aire con una gasa cuadrada u otro sistema de protección del estoma. *La traqueostomía permanente determina la pérdida de los mecanismos de protección de la vía aérea alta que evitan la entrada a los pulmones de cuerpos extraños.*
- Enseñar a apoyar la cabeza cuando se mueve en la cama. *El apoyo adicional de la cabeza reduce la tensión sobre los tejidos de la zona operada.*
- Poner el timbre de llamada al alcance del paciente todo el tiempo; responder con rapidez si se pulsa. *El paciente que no puede hablar necesita estar tranquilo de que cuenta con ayuda todo el tiempo.*
- Animar a los familiares a quedarse todo el tiempo posible. *Una familia de apoyo tranquiliza al paciente de que no se va a quedar solo e indefenso.*
- Pasar todo el tiempo posible con el paciente. Al salir de la habitación, decir el tiempo que se va a tardar en regresar. *Estas medidas permiten establecer confianza y alivian la ansiedad.*

espirado sale por la válvula hacia el esófago y la hipofaringe, lo que genera vibración y sonido. Los músculos del lenguaje se emplean para formar las palabras. La válvula unidireccional impide la aspiración del esófago a la tráquea. Puede emplearse una válvula de traqueostomía externa para evitar el uso de la mano para la oclusión del estoma. Este dispositivo cubre todo el estoma traqueal y se cierra durante la espiración, lo que empuja la entrada de aire directamente a la prótesis vocal. No todos los pacientes sometidos a laringectomía son candidatos a este dispositivo, porque su uso exige destreza manual y motivación.

El *lenguaje esofágico* emplea el aire deglutido para crear sonidos y formar palabras cuando se espira en un eructo controlado. El segmen-

to faringoesofágico vibra con el eructo, lo que genera el sonido. Los músculos de la lengua y la boca se utilizan para controlar el sonido y crear las palabras. Esta forma de lenguaje necesita práctica y puede no recuperarse un habla fluida.

Se dispone de varios generadores de lenguaje (electrolaringes). Uno de ellos se une al cuello y genera vibraciones que se transmiten al cuello y la boca (figura 37-10A ). Las vibraciones transmitidas se convierten en palabras empleando los músculos normales del lenguaje. Otro dispositivo emite un tono hacia la boca a través de un tubo de plástico que se introduce por el ángulo de la boca (figura 37-10B ). La lengua, los labios y los músculos de la boca permiten convertir el sonido en palabras.

PROCEDIMIENTO 37-1 CUIDADO DE LA TRAQUEOSTOMÍA**MATERIALES**

- Kit para la limpieza de la traqueostomía
- Catéter de aspiración estéril y guantes
- Cánula interna de repuesto estéril desechable, cuando sea precisa
- Soluciones de limpieza (p. ej., peróxido de hidrógeno y suero fisiológico estéril)
- Aplicadores estériles con punta de algodón
- Vendas de gasa estériles 10 × 10 (sin relleno de algodón) o vendas precortadas
- Soporte para tubo de traqueostomía de un solo uso o suturas de algodón
- Tijeras
- Guantes de exploración limpios

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Garantice la intimidad del paciente. Explique el procedimiento. Dé al paciente algún sistema de comunicación (p. ej., guiñar el ojo o levantar el dedo si se siente mal). Si la situación del paciente lo permite, dele un lápiz y papel o una pizarra mágica por si tiene dudas. Coloque al paciente en

posición de Fowler o semi-Fowler para facilitar la ventilación pulmonar. Valore el murmullo vesicular; aspire la traqueostomía con técnica estéril, si es preciso.

DURANTE EL PROCEDIMIENTO

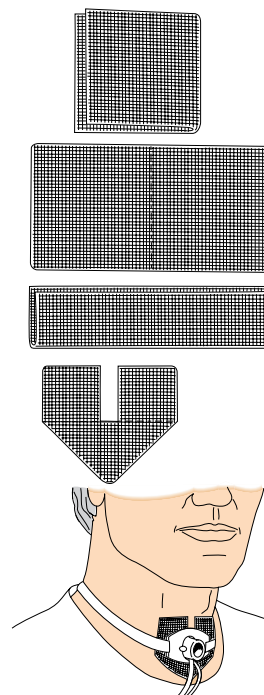
- Utilice las precauciones universales.
- Con una bata desechable limpia, retire el vendaje de la traqueostomía. Deseche los guantes y vendajes.
- Abra los equipos estériles, vierta peróxido de hidrógeno y suero fisiológico en contenedores separados. Recupere los guantes estériles.
- Limpie la zona de la incisión con aplicadores estériles o vendas de gasa humedecidas en suero fisiológico; utilice cada aplicador o venda una sola vez. Se puede emplear peróxido de hidrógeno para eliminar las secreciones que han formado costras. Luego limpie de forma exhaustiva la zona con una gasa empapada en salino fisiológico para prevenir la irritación por el peróxido de hidrógeno.
- Si el tubo de traqueostomía tiene una cánula interna que se tenga que extraer para cambiarla o limpiarla, retire el tubo y déjelo a un lado para tirarlo o colocarlo en peróxido de hidrógeno. Limpie la boca de la cánula exterior igual que se ha descrito para la incisión.
- Limpie las cánulas internas reutilizables con un cepillo pequeño, limpiadores para pipas (que van incluidos en el kit de cuidado de la traqueostomía) o aplicadores con punta de algodón.
- Irrigue la cánula interna con salino abundante. Dele suaves golpecitos contra la parte interna del envase estéril para eliminar el exceso de líquido.
- Aspire la cánula externa con una técnica estéril.
- Sustituya la cánula interna (cambiándola por una nueva si es desechable o por la limpia) en el tubo de traqueostomía.
- Cambie los vendajes, usando vendas especiales para traqueostomía preparadas de forma comercial o una gasa abierta de 10 × 10 plegada en forma de V (figura adjunta). No corte la venda ni utilice vendas rellenas de algodón para prevenir la aspiración de cuerpos extraños hacia la vía respiratoria.
- Aplique un soporte de traqueostomía limpio o unas suturas limpias con el método de una tira o dos tiras.

Método de una tira

- a. Corte una longitud de esparadrapo 2,5 veces la necesaria para rodear el cuello del paciente de un extremo del tubo al otro.
- b. Una uno de los extremos del esparadrapo a uno de los extremos del tubo de traqueostomía y rodee con el otro extremo el cuello del paciente, hasta unirlo al otro extremo del tubo y de nuevo páselo por la parte posterior del cuello hasta pegarlo en el primer extremo. Sujete los extremos libres con un punto y deje uno o dos dedos de holgura entre la sutura y el cuello del paciente.

Método de dos tiras

- a. Corte una longitud de esparadrapo de 1,5 veces la distancia de un extremo del tubo al otro por debajo del cuello del paciente. Divida este trozo en dos mitades desiguales (una de un tercio y la otra de dos tercios).
 - b. Realice una pequeña hendidura a unos 2-3 cm de un extremo en cada pieza. Introduzca el esparadrapo de forma que la hendidura rodee al extremo del tubo primero en un lado y luego en el otro.
 - c. Coloque la tira más larga por detrás del cuello y asegure los extremos libres del esparadrapo, con un punto suelto y dejando una pequeña holgura como se ha descrito antes.
- Cuando estén aseguradas las suturas nuevas, retire las previas.
 - Almohadille el punto para prevenir la irritación de la piel.



Pasos para plegar una gasa de 10 × 10 para crear un vendaje de traqueostomía.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Valore la respiración y la tolerancia a la intervención. Elimine los dispositivos y soluciones empleadas. Lávese las manos. Registre la intervención en la

gráfica y anote cualquier observación, como cantidad, color y consistencia del esputo y aspecto de la incisión.

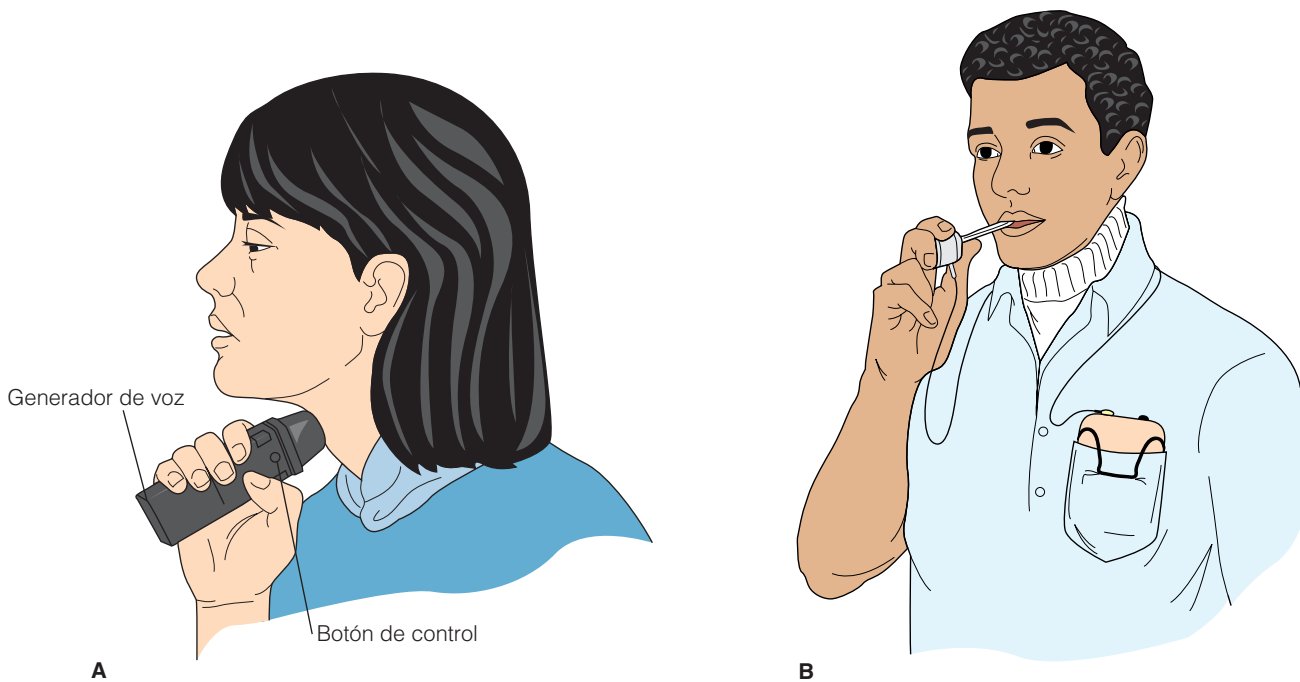


Figura 37-10 ■ Generadores de voz. A. El paciente sostiene la punta vibrante del generador de voz contra la garganta y utiliza la boca para formar las palabras. B. Se sostiene el mango plástico del generador contra el ángulo de la boca. El tono audible del generador se transforma en palabras.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El personal de enfermería puede resultar fundamental para la identificación y tratamiento precoces de los trastornos laríngeos, recalando la necesidad de que los enfermos con ronquera de reciente aparición consulten al médico.

Promoción de la salud

Las actividades para la promoción de la salud orientadas a la prevención del cáncer de laringe se centran en prevenir el consumo de tabaco en los niños, adolescentes y adultos jóvenes y en fomentar su abandono en las personas fumadoras. Las actividades orientadas a promover la abstinencia o el consumo moderado de alcohol también resultan beneficiosas para reducir este factor de riesgo significativo en cáncer de laringe.

Valoración

Los profesionales de enfermería pueden resultar clave para identificar los signos precoces del cáncer de laringe, lo que puede facilitar un diagnóstico y tratamiento precoces.

- **Anamnesis:** síntomas actuales, incluidos cambios en la voz, dificultad para la deglución o dolor de garganta; factores de riesgo, como mal uso de la voz, antecedentes familiares de cáncer, exposiciones profesionales; antecedentes de tabaquismo, consumo de alcohol y cantidad consumida.
- **Exploración física:** características de la voz; aspecto general y valoración global de la salud; capacidad de deglución; masa visible o palpable en el cuello.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con un tumor benigno de la laringe se centra en mantener la vía aérea permeable y enseñarle

acerca de su trastorno y las formas de prevenir su reaparición. Los pacientes con un carcinoma laríngeo presentan múltiples necesidades de enfermería. Es importante el riesgo de alteración de la comunicación verbal. La disfagia puede dificultar la deglución y la nutrición. La nutrición también se puede alterar por la radioterapia, quimioterapia y cirugía. La mayor parte de los pacientes sienten temor ante el diagnóstico de cáncer, independientemente de la posibilidad de curación con tratamiento. Véanse en el «Plan asistencial de enfermería» otros diagnósticos e intervenciones de enfermería.

Riesgo de alteración de la limpieza de la vía aérea

Tras la resección de un nódulo benigno o maligno en la cuerda vocal, el edema tisular local puede interferir con la permeabilidad de la vía aérea.

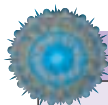
ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Durante el período postoperatorio inmediato, monitoree signos de obstrucción de la vía aérea, como respiración dificultosa o estridor inspiratorio. La laringe es la parte más estrecha de la vía aérea superior y el edema que aparece tras la cirugía puede limitar todavía más la vía aérea e interferir con la ventilación pulmonar y el intercambio de gases.

- Aplique compresas frías al cuello según se le indique o mande. *La aplicación de frío constriñe los vasos locales y reduce la formación de edema.*
- No administre líquidos o alimentos hasta que se recuperen los reflejos tusígeno y nauseoso. *La anestesia local empleada durante la resección de los tumores y nódulos benignos altera los reflejos de la tos y nauseoso, lo que aumenta el riesgo de aspiración.*

Alteraciones de la comunicación verbal

El tratamiento del cáncer de laringe suele alterar la calidad de la voz, lo que determina dificultades a corto plazo para hablar o, cuando se realiza una laringectomía total, la pérdida total de la voz. El pacien-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con laringectomía total

David Tom es un contable de 61 años, divorciado con dos hijos adultos. Ha fumado dos paquetes de cigarrillos diarios desde el instituto y suele tomarse 3-4 cocktails cada noche. Tras varios meses de tos persistente y ronquera, el Sr. Tom fue diagnosticado de cáncer de laringe. Ha sido ingresado en la unidad quirúrgica tras estar en la UCI a los 2 días de la laringectomía total.

VALORACIÓN

Las constantes vitales del Sr. Tom son estables: PA 146/84, P 92 y regular, R 18, T 36,7 °C a nivel axilar. El tubo de traqueostomía está suturado en su lugar y el paciente recibe oxígeno humidificado al 28% a través del collarín de la traqueostomía. La pulsioximetría es del 94%. Recibe alimentación continua por sonda nasogástrica. Tiene dos drenajes Hemovac en las heridas de la parte lateral derecha del cuello. Se observa un edema moderado en la región facial y submandibular derechas. El Sr. Tom deambula por la habitación.

DIAGNÓSTICO

- *Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea* en relación con el edema postoperatorio
- *Riesgo de patrón alimentario ineficaz* por el dolor y la ansiedad
- *Alteraciones de la imagen corporal* por la laringectomía total y el estoma de traqueostomía
- *Alteraciones de la comunicación verbal* por la laringectomía total.
- *Dolor* por la intervención quirúrgica
- *Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto*: debido a la dificultad para comer tras la cirugía

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantenimiento de unas vías aéreas y murmullo vesicular limpios.
- Mantenimiento de una saturación de oxígeno superior al 92%.
- Demostración de interés por los cuidados de la incisión y el estoma.
- Aceptación de información sobre posibles estrategias de comunicación.
- Comunicación del control eficaz del dolor.
- Mantenimiento del peso corporal y de los aportes y pérdidas.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Valorar el estado respiratorio, incluida frecuencia, patrón, murmullo vesicular y eficacia de la tos al menos cada 4 horas.
- Monitorizar la cantidad, color y olor de las secreciones.
- Valorar las constantes vitales y el dolor al menos cada 4 horas. Administrar analgésicos según se indique.
- Programar momentos para sentarse con el paciente y comentar sus preocupaciones y sentimientos al menos tres veces diarias.
- Aportar información escrita si se solicita.
- Monitorizar los aportes y pérdidas y pese al paciente a diario.
- Organizar una consulta dietética para determinar las necesidades calóricas.

EVALUACIÓN

El Sr. Tom informa por escrito de que el dolor está bien controlado. El estado respiratorio es estable con murmullo vesicular claro por todo el pulmón y con una saturación de oxígeno del 94%. No tiene fiebre. El Sr. Tom tolera la alimentación por sonda bien y expresa deseos de empezar a comer. El dietista le ha visitado y ayudado a planificar la alimentación oral. Los aportes y pérdidas son estables, igual que el peso. El Sr. Tom se ha mostrado receptivo a recibir información sobre los cuidados de seguimiento y la exploración de las diversas técnicas de lenguaje.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Compare y resuma las ventajas y desventajas de los distintos métodos de habla tras la laringectomía total.
2. Desarrolle un plan de asistencia para el Sr. Tom en relación con el diagnóstico de enfermería *Alteración de la imagen corporal*.
3. Comente las intervenciones de enfermería para cuidado de la herida en pacientes sometidos a laringectomía y vaciamiento cervical radical.
4. Enumere las estrategias para optimizar la ventilación.
Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

te debe decidir en último término las opciones terapéuticas para el carcinoma de laringe; algunos optan por no someterse a una laringectomía para evitar la pérdida de la voz cuando la probabilidad de tener buenos resultados a largo plazo y conseguir curarse del cáncer es mínima.

- Antes de la cirugía, valore dificultades adicionales para la comunicación. *La comunicación se puede alterar por una hipoacusia, por analfabetismo o por debilidad asociada al proceso patológico, lo que altera la capacidad de emplear estrategias de comunicación alternativas.*
- Valore la importancia de la comunicación verbal para el concepto de uno mismo, la profesión y la forma de vida. *Muchos factores condicionan la adaptación a la pérdida de la comunicación verbal normal. Si la capacidad de hablar resulta clave para la profesión (maestros, cantantes) o el concepto de uno mismo (político o abogado), puede resultar difícil adaptarse a una laringectomía total. En estos casos la laringectomía puede conllevar la pérdida de empleo o desarrollo profesional.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Antes de la cirugía, introduzca estrategias de comunicación no verbal, como lápiz y papel, pizarra mágica o un alfabeto. Anime al paciente a practicar el uso de todos estos métodos y elegir el que resulte más aceptable para él. Conseguir que el paciente elija un método de comunicación antes de la cirugía ayuda a aliviar la ansiedad y aumentar el sentimiento de control.

- Concierte una cita con un logoterapeuta para valorar formas de comunicación oral alternativas antes de la cirugía si se puede. *Determinar una forma de comunicación de manera continuada antes de la cirugía contribuye a reducir el temor a ser incapaz de comunicarse y puede orientar la elección de la intervención quirúrgica.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Tras la cirugía, valore con frecuencia. Ponga el timbre a mano. La presencia de un enfermero atento ayuda a reducir la ansiedad y mejora la comunicación. Saber que tiene ayuda disponible mejora la sensación de seguridad y reduce la ansiedad.

- Refuerce la formación sobre las estrategias de comunicación alternativas. *La ansiedad o la sobrecarga de información pueden dificultar la capacidad de retenerla; el refuerzo facilita el aprendizaje.*
- Mantenga una actitud positiva acerca de la comunicación postoperatoria, pero no fomente expectativas que resulten poco realistas. *No todos los pacientes serán capaces de emplear métodos alternativos de comunicación verbal después de la laringectomía. Algunos pacientes no consiguen recuperar la comunicación verbal.*
- Si se desea, concierte la visita de un paciente laringectomizado rehabilitado que haya conseguido dominar una forma de comuni-

cación verbal alternativa y muestre una actitud positiva sobre la rehabilitación. *Muchos pacientes y sus familias consideran que pueden expresar sus miedos mejor a una persona que ha sufrido la misma experiencia que ellos están atravesando.*

Véase el recuadro «Investigación de enfermería» que acompaña a este texto para obtener más información sobre los dispositivos de ayuda para el postoperatorio inmediato.

Alteraciones de la deglución

La alteración de las estructuras laríngeas por el propio tumor o por la radiación o la cirugía puede alterar el mecanismo de la deglución. Además, aunque se haya realizado una laringectomía total y ya no existe conexión entre la orofaringe y la tráquea, la deglución se sigue asociando a un temor a atragantarse.

- Mantenga los líquidos intravenosos y la alimentación enteral o la nutrición parenteral hasta que se pueda ingerir una cantidad adecuada de líquidos y alimentos por vía oral. *Es importante mantener un buen equilibrio nutricional e hídrico hasta que se pueda comer con normalidad.*
- Inicie la ingesta oral en el postoperatorio con alimentos blandos, no líquidos. *Los alimentos blandos se manejan y tragan con más facilidad inicialmente. Al progresar la recuperación, el paciente podrá tragar líquidos espesos y, al final, iniciar una dieta normal.*
- Tras la laringectomía total, tranquilice al paciente de que no se puede atragantar porque no existe conexión entre la tráquea y el esófago. *Los pacientes suelen temer atragantarse cuando degluten y no ser capaces de toser de forma eficaz.*
- Enseñe al paciente a comenzar la deglución colocando una pequeña cantidad de alimento en la parte posterior de la lengua, flexionando la cabeza hacia delante y después pensando «tragar». *La deglución deja de ser una función automática y se debe reaprender.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Asegure la intimidad durante los primeros intentos de comer. Comer en presencia de terceras personas puede ocasionar vergüenza hasta que se consigue recuperar la confianza a la hora de comer. La intimidad también reduce la distracción, lo que permite al paciente concentrarse en deglutir.

Desequilibrio nutricional por defecto

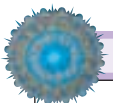
Los tumores laríngeos suelen provocar presión sobre el esófago y producir disfagia (dificultad para tragar) u odinofagia (dolor al tragar). En ambos casos las dificultades para la ingesta pueden alterar la nutrición. Además el cáncer produce un estado de hipermetabolismo, con aumento de las necesidades calóricas. Si se realiza una cirugía, la dificultad para tragar y el miedo a aspirar durante el postoperatorio inmediato pueden dificultar la ingesta. La alimentación enteral o parenteral son necesarias en general para cubrir las necesidades nutricionales. Tras la laringectomía total, los sentidos del gusto y el olfato se alteran. Aunque se puede recuperar el gusto de forma parcial, los pacientes pueden referir que ya no les causa placer comer.

- Valore el estado nutricional con gráficas de peso y talla, registro del peso perdido y medidas antropométricas, como los pliegues cutáneos. *Es importante una valoración exhaustiva del estado nutricional para planificar las necesidades calóricas actuales y esperadas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Monitoree la ingesta de alimentos y líquidos y la diuresis. El dolor o la fatiga, más que la sensación de plenitud, pueden llevar a dejar de comer, lo que ocasiona una ingesta inadecuada.

- Evalúe los hábitos alimentarios y los alimentos actuales y preferidos y sus conocimientos sobre nutrición. *La evaluación permite obtener información adicional sobre la nutrición y sirve como base para planificación futura.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: el paciente sometido a una laringectomía

Se valoraron los métodos de comunicación y el contenido en pacientes que se sometieron a una cirugía por un cáncer de cabeza y cuello en un estudio piloto sobre el uso de dispositivos electrónicos de generación de lenguaje (DEGL) (Happ y cols., 2005). Los investigadores también valoraron la calidad (facilidad y satisfacción del paciente) de la comunicación entre los participantes del estudio, además de las barreras frente al uso de DEGL y el efecto de factores del propio paciente, como edad y gravedad de la enfermedad sobre la comunicación. Todos los participantes del estudio estaban conscientes y eran capaces de escribir de forma legible. La mayoría tenían al menos cierta experiencia con los ordenadores.

Aunque se observó que un 60% de los participantes en el estudio podían utilizar los DEGL con una ayuda y formación mínimas, los dispositivos se utilizaron sólo en un 17% de las comunicaciones observadas; la mayor parte de las veces se recurría a la comunicación no verbal y la escritura. Las barreras para el uso de estos dispositivos incluyeron la colocación del mismo fuera del alcance del paciente, el mal funcionamiento mecánico y la impaciencia de los cuidadores ante el tiempo necesario para las comunicaciones tecleadas. Los pacientes mostraron su frustración por la falta de un teclado estandarizado y la impersonalidad de la voz generada por ordenador. En general, los dispositivos se consideraron útiles como uno más de los distintos métodos de comunicación empleados por el paciente.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los dispositivos de generación de voz pueden facilitar la comunicación para algunos pacientes seleccionados, sobre todo cuando el contenido del mensaje es complejo. La formación de los pacientes, los cuidadores y los familiares es necesaria para poder utilizar de forma eficaz estos dispositivos. En el preoperatorio, los pacientes programados para la laringectomía deberían recibir instrucciones sobre los métodos de comunicación que deben emplear tras la cirugía, incluidos los gestos, los mensajes escritos (incluido algunos predesarrollados como «me duele») y el uso de dispositivos de ayuda para la comunicación.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. En el estudio se vio que con frecuencia los DEGL estaban fuera del alcance del paciente. ¿Qué planes debe realizar el personal de enfermería para asegurar que el paciente tenga acceso a estos dispositivos de ayuda para la comunicación?
2. Los pacientes de este estudio tenían estudios y muchos habían utilizado ordenadores. ¿Cree que los resultados de este estudio serían distintos en una población menos formada, analfabeta o con mínimo conocimiento del inglés? Razone su respuesta.
3. Desarrolle un plan de enseñanza preoperatoria para el paciente que se va a someter a una laringectomía que se corresponda con el diagnóstico de enfermería *Déficit de conocimientos: estrategias de comunicación postoperatorias*.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Pese al paciente todos los días. El peso diario es una medida exacta del equilibrio hídrico y el estado nutricional.

- Remita al paciente a un dietista para que lo valore, para que realice planes y para la enseñanza. *Un profesional puede identificar las necesidades nutricionales y ayudar a planificar una dieta que las satisfaga.*
- Anime al paciente a experimentar con alimentos de distintas texturas y temperaturas. *Los alimentos muy fríos o de textura muy blanda pueden tragarse con mayor facilidad.*
- Anime al paciente a ingerir comidas pequeñas frecuentes, en lugar de tres grandes comidas al día. *La ingesta de cantidades pequeñas de alimento de forma frecuente mejora la ingesta global en los pacientes con disfagia, odinofagia o fatiga que tienen alteraciones secundarias a estos procesos de la nutrición.*
- Recomiende suplementos líquidos cuando no se cubran las necesidades calóricas. Aporte información sobre donde obtener estos suplementos nutricionales. *Los suplementos líquidos para la dieta permiten una nutrición equilibrada y aportan calorías adicionales y son un método eficaz de aumentar la ingesta. Se pueden comprar sin receta en los supermercados más importantes.*
- Realice el cuidado de la boca antes de la comida y de los suplementos alimentarios. Aplique un anestésico tópico como lidocaína viscosa antes de comer en pacientes con estomatitis o esofagitis secundaria a radioterapia o quimioterapia. *El tumor o su tratamiento pueden producir un mal sabor de boca o dificultad para respirar; lo que suprime el apetito. La mucosa inflamada puede determinar que comer resulte incómodo. Un anestésico tópico puede aliviar este malestar y mejorar la ingesta de alimentos.*
- Administre un antiemético 30 minutos antes de las comidas según sea preciso para aliviar las náuseas. *Las náuseas interfieren con la ingesta. Un antiemético puede aliviar las náuseas y permitir la ingesta.*
- Sugiera la alimentación enteral (por sonda) a través de una sonda nasogástrica o de gastrostomía a los pacientes que no consiguen consumir suficientes alimentos para mantener el peso y el estado nutricional. *La cirugía y el propio tumor aumentan las demandas calóricas. Pueden ser precisos suplementos enterales de alimentos para prevenir el catabolismo y facilitar la cicatrización y la recuperación.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Tras la laringectomía, coloque al paciente en posición de Fowler o semi-Fowler. La elevación de la cabecera de la cama facilita la deglución de las secreciones orales y ayuda a prevenir la regurgitación de los alimentos de la sonda.

- Enseñe al paciente a enjuagarse la boca antes de comenzar la ingesta en el postoperatorio. *Estos enjuagues ayudan al paciente a limpiarse la boca y también le permiten practicar con el uso de la lengua y los músculos de las mejillas para controlar los líquidos dentro de la boca.*
- Remita a un especialista en fisioterapia o logoterapia para rehabilitar la deglución tras la laringectomía. *Dado que la cirugía modifica las relaciones de la tráquea con el esófago y la orofaringe, el paciente debe aprender de nuevo a deglutir antes de comer otra vez.*
- Refuerce las instrucciones para la deglución. *Este refuerzo fomenta el aprendizaje.*

Duelo anticipado

El paciente con un carcinoma laríngeo tiene que afrontar el diagnóstico de cáncer, que se suele recibir como una sentencia a muerte, y que también

debe asumir la perspectiva de una cirugía mutilante. Si es precisa una laringectomía, el paciente sufre un duelo porque va a perder una parte de su cuerpo y una función importante, el habla, que forma parte de la interacción social y con frecuencia es imprescindible para el propio desarrollo profesional. También permite a los pacientes expresar sus necesidades cuando no pueden satisfacerlas por ellos mismos. Por tanto, la pérdida de la capacidad de hablar es muy importante. Además, el estoma traqueal modifica la forma de respirar del paciente. Si se necesita una disección cervical radical, la pérdida de los músculos del cuello y su función también contribuirá a alterar la propia imagen corporal y el autoconcepto.

- Dé oportunidad al paciente de expresar sus sentimientos de duelo, ira o miedo ante el diagnóstico de cáncer, la inminente cirugía y la posible pérdida de la capacidad de hablar. *El paciente con un cáncer de laringe necesita una oportunidad (y puede incluso necesitar una autorización) para poder expresar su duelo ante las pérdidas que se esperan. El diagnóstico de cáncer puede precipitar el duelo por los planes y esperanzas que no se han cumplido, aunque se espere conseguir su curación. La laringectomía determina un cambio fundamental en la imagen corporal, con pérdida de una parte fundamental del cuerpo y creación de un estoma. El paciente también sufre duelo por perder la capacidad de lenguaje. Esta pérdida puede tener repercusiones importantes a nivel social y profesional.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Asegure un entorno tranquilo con intimidad y apoyo emocional para los pacientes y sus familias mientras elaboran el proceso de duelo. Es importante que el paciente y su familia sepan que sus sentimientos de pérdida son reales y aceptados por sus cuidadores.

- Ayude al paciente y su familia a comentar la posible influencia de esta pérdida sobre la estructura y función familiar. *La discusión ayuda a los miembros de la familia a comprender los sentimientos de los demás y ayudarse entre sí.*
- Remita al paciente para que reciba asesoramiento psicológico o espiritual. *El asesoramiento y orientación espiritual pueden ayudar al paciente y su familia a afrontar el diagnóstico y tratamiento propuesto y a prevenir la sensación de derrota y desesperanza.*
- Ayude al paciente a reconocer estrategias adicionales, como las estrategias de afrontamiento que ya hayan sido empleadas con éxito previamente para afrontar otras crisis. *Este ejercicio ayuda al paciente y su familia a identificar fortalezas que puede emplear para afrontar la situación actual.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 37-3 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en pacientes con un carcinoma de laringe.

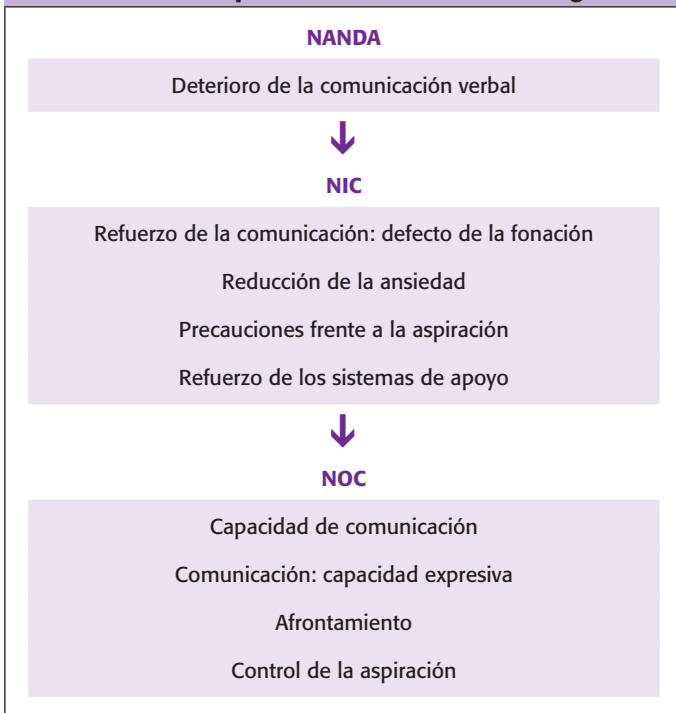
Asistencia comunitaria

La enseñanza de un paciente con un tumor benigno de laringe se centra en el control de los factores contribuyentes. Resalte la importancia de no gritar o abusar de la voz. Remita a los pacientes, sobre todo a los cantantes, a un logoterapeuta para educar la voz. Recuerde la importancia de mantener la voz dentro de los valores normales para evitar la sobrecarga de las cuerdas vocales. Recomiende el abandono del tabaquismo, sobre todo en pacientes que sean cantantes. Comente la relación entre los contaminantes industriales y los tumores laríngeos y ayude al paciente a identificar formas de reducir esta exposición.

Formar a los pacientes y sus familias acerca del cáncer de laringe, las opciones terapéuticas y el tratamiento domiciliario de estos proce-

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 37-3 El paciente con cáncer de laringe



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Los siguientes temas dentro de la formación:

- Explicación de las opciones de tratamiento, con sus riesgos y beneficios.
- Importancia de la intervención precoz para reducir el riesgo de extensión local y metástasis.
- Si se propone una laringectomía total, las opciones para comunicarse tras la intervención, incluidas sus ventajas e inconvenientes serían:
 - a. El dispositivo de punción traqueoesofágica necesita cierta destreza manual para su manipulación.

- b. Sólo un 30% de los pacientes consiguen aprender el habla esofágica.
 - c. Un ensayo con el generador de lenguaje antes de la cirugía puede reducir la frustración cuando se trata de aprender su uso en el postoperatorio.
- Cuidado relacionado con la radioterapia, incluido el cuidado de la boca y la piel, el control de las secreciones (v. capítulo 14 con más información sobre la radioterapia y sus efectos).
 - Estrategias y recursos para abandonar el tabaco y el alcohol.
 - Formas de conseguir y mantener una nutrición óptima.
 - Cuidado del estoma de traqueostomía y prevención de las infecciones respiratorias. Deben darse al paciente oportunidades para practicar y demostrar las técnicas. Se emplea una técnica limpia (no estéril); el tubo de traqueostomía puede no ser necesario cuando se cicatriza por completo el estoma. Comente estas medidas adicionales:
 - a. El uso de un humidificador o vaporizador para aumentar la humedad del aire inspirado
 - b. Aumento de la ingesta de líquidos para mantener la turgencia de las mucosas y reducir la viscosidad de las secreciones
 - c. Protección del estoma con un sistema de protección específico, como una cuadrado de gasa colocado con una corbata alrededor del cuello, para impedir el acceso de partículas a la parte distal de la vía respiratoria.
 - d. Eliminación rápida de las secreciones en la piel que rodea al estoma para prevenir la irritación y degradación cutánea.
 - e. Los deportes acuáticos están contraindicados en pacientes con una traqueostomía permanente; no se limitan otras actividades, aunque puede resultar más difícil levantar pesos por la incapacidad de mantener la respiración (maniobra de Valsalva).
 - f. Se permite la ducha y el baño (sin introducir la cabeza o el cuello en el agua); proteger el estoma con una mano o un trapo.
 - Conocimiento de las manifestaciones de posibles complicaciones de la laringectomía que se deben notificar al médico incluyendo la pérdida de audición o expresión facial por lesiones en los nervios auditivo o facial o la caída de un hombro por lesiones del nervio accesorio espinal.

El paciente y su familia necesitan apoyo emocional y recibir motivación durante este difícil trance. Remítalos a los grupos de apoyo locales, como el club de laringectomizados o el club de las cuerdas vocales perdidas. Si el paciente y su familia experimentan dificultades para adaptarse al diagnóstico de cáncer y los efectos de su tratamiento, remítalos a los servicios de asesoramiento correspondientes.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Epistaxis
Case Study: Sleep Apnea
MediaLink Applications
Laryngectomy
Pulse Oximetry
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Las infecciones respiratorias altas (el resfriado común) se deben a múltiples virus distintos. La mayor parte son infecciones leves y autolimitadas, que se pueden autocuidar, pero algunos virus, como el VSR, pueden causar enfermedad respiratoria baja grave en los pacientes muy jóvenes o muy ancianos.
- Se reconocen tres cepas distintas de virus de la gripe; el tipo A es responsable de la mayor parte de los brotes de gripe. Dado que la enfermedad aumenta el riesgo de sufrir neumonía en los ancianos, los enfermos crónicos e inmunodeprimidos, es importante que estas poblaciones reciban cada año la vacuna, igual que sus cuidadores.
- La gripe se distingue de las IRA principalmente por la presencia de manifestaciones sistémicas, el grado y la duración de la fiebre y la presencia de tos persistente.
- La faringitis (dolor de garganta) puede ser de origen bacteriano o viral y sus manifestaciones se parecen. Los pacientes con síntomas persistentes o graves, incluida fiebre, linfadenomegalias y mialgias, deben ser valorados para descartar una faringitis estreptocócica, que puede asociarse a unas complicaciones importantes, como fiebre reumática o glomerulonefritis postestreptocócica.
- La incidencia de tos ferina, una enfermedad de declaración obligatoria muy contagiosa, está aumentando porque la inmunidad disminuye y también porque se ha mejorado la capacidad de reconocer esta infección en adultos. En este grupo de edad se suele diagnosticar por accesos de tos prolongados y persistentes. La tos ferina se trata de forma comunitaria con antibióticos (en general eritromicina o TMP-SMZ).
- La epistaxis (hemorragia nasal) y la fractura nasal son relativamente frecuentes y sólo plantean riesgos cuando se altera la permeabilidad de la vía aérea. El tratamiento de urgencia de las epistaxis consiste en apretarse las narinas o el puente de la nariz, sentarse recto e inclinarse hacia delante y aplicar hielo sobre la nariz. Cuando se necesita un taponamiento nasal para controlar el sangrado, resultará esencial una monitorización estrecha del estado respiratorio (frecuencia y esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno).
- La ronquera persistente es la principal manifestación del carcinoma de laringe. Cuando se identifica y trata de forma precoz, la frecuencia de curación de este tumor es elevada. Sin embargo, algunos tumores laríngeos pueden tener pocas manifestaciones hasta que están avanzados. Pueden tratarse con radioterapia, quimioterapia o cirugía (laringectomía y disección cervical).
- Tras una laringectomía total, se crea una traqueostomía permanente y se separan la tráquea superior del esófago para prevenir la aspiración cuando se reinicie la alimentación. Se puede crear una punción traqueoesofágica para permitir la comunicación verbal tras la laringectomía total.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Un paciente hipertenso pregunta al personal de enfermería qué puede hacer para aliviar los síntomas de una IRA aguda. El enfermero recomienda que:
 1. le pida al médico un antibiótico con receta.
 2. utilice un descongestionante de venta sin receta, como pseudoefedrina para aliviar sus síntomas.
 3. tome 1000 mg de vitamina C y utilice caramelos de cinc de forma regular.
 4. utilice un aerosol nasal de venta libre durante no más de 3 días para aliviar la congestión.
- 2 ¿Cuál de las siguientes actividades de promoción de la salud planificadas por un enfermero que trabaja en un grupo de ancianos en la comunidad podría contribuir más a la prevención de la gripe y la neumonía?
 1. programas de ejercicio en sitios cerrados durante los meses invernales
 2. clínicas para vacunar de la gripe en el centro de mayores
 3. enseñanza del lavado de manos eficaz
 4. recomendar al anciano que evite las aglomeraciones
- 3 A la hora de enseñar a un paciente con sinusitis bacteriana los cuidados domiciliarios, el enfermero deberá resaltar la importancia de:
 1. completar el ciclo de antibióticos prescritos según se indique.
 2. dormir con la cabecera de la cama elevada 45°.
 3. uso de un humidificador para fomentar el drenaje de los senos.
 4. mantenimiento de una ingesta liberal de líquidos para fluidificar las secreciones.
- 4 ¿Cuál de las siguientes intervenciones de enfermería tiene máxima prioridad en un paciente con un taponamiento nasal posterior?
 1. elevación de la cabecera de la cama.
 2. aplicación de compresas frías sobre la nariz.
 3. mantenimiento de la oxigenoterapia.
 4. higiene oral frecuente.
- 5 Un paciente que está en Urgencias tras sufrir un traumatismo facial refiere que su nariz «sigue goteando». La rinorrea muestra aspecto de sangre clara. La acción de enfermería más adecuada sería:
 1. darle una caja de pañuelos.
 2. tranquilizar al paciente de que esto es normal con una fractura nasal.
 3. aspirar la nasofaringe.
 4. obtener una muestra para medir la glucosa.
- 6 Los hallazgos que se esperan en un paciente con apnea obstructiva del sueño incluyen: (Seleccione todas las correctas.)
 1. confusión y signos de demencia.
 2. hipertrofia de la lengua.
 3. somnolencia diurna.
 4. menor saturación de oxígeno cuando está en vigilia.
 5. aumento de la presión arterial.
 6. cefaleas diurnas.
- 7 El enfermero de una consulta médica observa que la voz de un paciente habitual está ronca, algo que no observó en visitas previas. La pregunta más adecuada que debería hacer es:
 1. «¿Cuánto tiempo lleva con esta ronquera?»
 2. «¿Fuma usted?»
 3. «¿Está acatarrado?»
 4. «¿Quiere que le recete unas pastillas para la garganta?»
- 8 El enfermero evalúa su enseñanza como eficaz cuando un paciente con un carcinoma de laringe estadio I afirma:
 1. «Estoy contento de no tener que preocuparme por tratar este cáncer que está en fases tan tempranas.»
 2. «Odio pensar que acabaré sin poder hablar, pero me gustaría más tratar este tumor de forma agresiva que morir por él.»
 3. «Me alegra haber sido diagnosticado tan pronto, porque se podrá tratar con radioterapia y conservaré la voz.»
 4. «Gracias a dios que este tipo de cáncer no se suele diseminar a otros órganos.»

- 9 Ordene según la prioridad las siguientes intervenciones de enfermería en pacientes sometidos a una laringectomía total con disección cervical radical.
1. Conseguir una cita con el logoterapeuta.
 2. Realizar comidas frecuentes y escasas.
 3. Animar al paciente a expresar sus sentimientos ante la pérdida de la voz.
 4. Aspiración a través de la traqueostomía, según necesidad.
 5. Enseñar al paciente a mantener la cabeza apoyada mientras se mueve.

- 10 Cuando cuida una traqueostomía, el enfermero debe
1. cortar la venda con tijeras estériles.
 2. asegurar las suturas limpias antes de quitar las sucias.
 3. utilizar una técnica limpia para aclarar la cánula externa.
 4. limpiar la incisión con un antiséptico yodado.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Alper, B. S. (2005a). Evidence-based medicine. Antiviral resistance in influenza may be increasing. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(12), 125.
- _____. (2005b). Evidence-based medicine. Ginseng may reduce incidence of upper respiratory infection in adults. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(12), 126, 128.
- American Cancer Society. (2005a). *Cancer facts and figures 2005*. Atlanta: Author.
- _____. (2005b). *Laryngeal and hypopharyngeal cancer*. Retrieved from <http://www.cancer.org>
- Atkinson, W., Wolfe, C., Humiston, S., & Nelson, R. (Eds.). (2000). *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases* (6th ed.). Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005a). *CDC guidelines and recommendations. Updated infection control measures for the prevention and control of influenza in health-care facilities*. Atlanta: Author.
- _____. (2005b). *Recommended adult immunization schedule, by vaccine and age group. United States, October 2005–September 2006*. Atlanta: Author.
- Chasens, E. R., Pack, A. I., Maislin, G., Dinges, D. F., & Weaver, T. E. (2005). Claustrophobia and adherence to CPAP treatment. *Western Journal of Nursing Research*, 27(3), 307–321.
- Conn, V. (1991). Self-care actions taken by older adults for influenza and colds. *Nursing Research*, 40(3), 176–181.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- Dash, G. P., & 2004 APIC Immunization Practices Working Group Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology. (2004). APIC position paper: Improving health care worker influenza immunization rates. *American Journal of Infection Control*, 32(3), 123–125.
- Davey, M. J. (2003). Understanding obstructive sleep apnoea. *Nursing Times*, 99(22), 26–27.
- deCastro, A. B. (2005). Health and safety. Preventing exposure to influenza: Steps health care workers can take. *American Journal of Nursing*, 105(11), 112.
- Desbiens, N. A. (2005). A 5-year experience with influenza prevention and containment in a program of all-inclusive care for elderly adults. *American Journal of Infection Control*, 33(4), 238–242.
- Deutzer, J. (2005). Potential complications of obstructive sleep apnea in patients undergoing gastric bypass surgery. *Critical Care Nursing Quarterly*, 28(3), 293–299.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dworkin, M. S. (2005, October 1). Pertussis and its comeback—in persons of all ages. *Patient Care for the Nurse Practitioner*.
- Ecklund, M. M. (2004). Caring for the bariatric patient with obstructive sleep apnea. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(3), 311–317.
- Edgton-Winn, M., & Wright, K. (2005). Clinical update. Tracheostomy: A guide to nursing care. *Australian Nursing Journal*, 13(5), 17–20.
- Fischbach, F. (2002). *Nurses' quick reference to common laboratory and diagnostic tests* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Food and Drug Administration. (2000). *Relenza consumer information*. Retrieved from <http://www.fda.gov/cder/consumerinfo/druginfo/relenza.HTM>
- General information. (2006). Retrieved from <http://www.pandemicflu.gov/general>
- Goldrick, B. A. (2004). Emerging infections. Influenza 2004–2005: What's new with the flu. *American Journal of Nursing*, 104(10), 34–36.
- _____. (2005). Emerging infections. Pertussis on the rise: Clinicians should be aware of its signs and symptoms until vaccination recommendations are changed. *American Journal of Nursing*, 105(1), 69–71.
- Gupta, N. E. (2005). How worried should you be about avian flu? *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(12), 31–32, 34–35.
- Happ, M. B., Roesch, T. K., & Kagan, S. H. (2005). Patient communication following head and neck cancer surgery: A pilot study using electronic speech-generative devices. *Oncology Nursing Forum*, 32(6), 1179–1187.
- Holman, M. L. (2005). Obstructive sleep apnea syndrome: implications for primary care. *Nurse Practitioner*, 30(9), 38–45.
- Jull, A. (2003). Review: Specific signs and symptoms can help practitioners to diagnose acute purulent sinusitis in general practice. *Evidence-Based Nursing*, 6(1), 24.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Larsson, M., Hedelin, B., Johansson, I., & Athlin, E. (2005). Eating problems and weight loss for patients with head and neck cancer: A chart review from diagnosis until one year after treatment. *Cancer Nursing*, 28(6), 425–435.
- Lewis, T., & Oliver, G. (2005). Improving tracheostomy care for ward patients. *Nursing Standard*, 19(19), 33–37.
- Malcolm, A. (2005). The nurse role in managing and treating sleep disorders. *Nursing Times*, 101(23), 34–37.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McErlane, K., & Pence, C. (2004). Action stat. *Nursing*, 34(8), 88.
- Merritt, S. L., & Johnson, J. (2004). Beats & breath. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Nurses may detect a problem often overlooked by other providers. *American Journal of Nursing*, 104(7), 49–52.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions and classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Center for Complementary and Alternative Medicine, National Institutes of Health. (2005). *Herbs at a glance. Echinacea*. Retrieved from <http://nccam.nih.gov/health/echinacea/>
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health. (2006). Focus on the flu. Retrieved from <http://www3.niaid.nih.gov/news/focuson/flu/research/primer/default.htm>
- National Institutes of Health (NIH). (2002). *Facts about dietary supplements. Zinc*. Clinical Nutrition Service, Warren Grant Magnuson Clinical Center, Office of Dietary Supplements. Retrieved from <http://ods.od.nih.gov/factsheets/cc/zinc.html>
- Nosing into flu season: Learn how to administer influenza vaccine intranasally in a few steps. (2004). *Nursing*, 34(9), 49.
- Oliver, L. T. (2005). Improving tracheostomy care for ward patients. *Nursing Standard*, 19(19), 33–37.
- Pierrynowski-Gallant, D. M. (2004). Influenza vaccination choices. *Canadian Nurse*, 100(2), 16–21.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Roman, M. (2005). Clinical "how to". Tracheostomy tubes. *MEDSURG Nursing*, 14(2), 143–145.
- Rothrock, J. C. (2003). *Alexander's care of the patient in surgery* (12th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Rutledge, B. J. (2005). Avian flu: What to look for, who's at risk. *Healthcare Traveler*, 13(1), 24–31.
- Schweon, S., & Mangan, D. (2003). Don't underestimate group A strep. *RN*, 66(8), 28–33.
- Sheff, B. (2006). Avian influenza: Poised to launch a pandemic? *Nursing*, 36(1), 51–53.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- St. John, R. E. (2004). Contemporary issues in adult tracheostomy management. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(3), 413–430.
- Stafanski, A. M. (2005). Obstructive sleep apnea: A primary care approach. *American Journal for Nurse Practitioners*, 9(10), 21–24, 27–28.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill.
- Trupp, R. J. (2004). The heart of sleep: Sleep-disordered breathing and heart failure. *American Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(6S), S67–S74.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2002). *Thelan's critical care nursing: Diagnosis and management* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- The Voice Center. (2002). *Speech after a total laryngectomy*. Retrieved from http://www.voice-center.com/alaryngeal_speech.htm
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis and treatment* (11th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Willard, R. M., & Dreher, H. M. (2005). Wake-up call for sleep. *Nursing*, 35(3), 46–49.
- Wilson, T., & Olson-Burgess, C. (2004). Are you up to date on immunizations? *The Nurse Practitioner*, 29(9), 33–34, 36, 38–38, 43.
- World Health Organization. (2006). Cumulative number of confirmed human cases of avian influenza A/(H5N1) reported to WHO. Retrieved from http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2006_03_24
- Yantis, M. A. (2002). Pain control. Obstructive sleep apnea syndrome. *American Journal of Nursing*, 102(6), 83, 85.

CAPÍTULO 38

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Relacionar la fisiopatología y las manifestaciones de las infecciones y la inflamación respiratorias bajas, el cáncer de pulmón, los trastornos de la pared torácica y los traumatismos sobre la capacidad de mantener una ventilación y respiración eficaces (intercambio de gases).
- Comparar y distinguir la etiología, los factores de riesgo y las poblaciones vulnerables a las infecciones respiratorias bajas, el cáncer de pulmón, los trastornos de la pared torácica y los traumatismos.
- Describir la asistencia interdisciplinaria y el papel de enfermería en la promoción de la salud y la asistencia de los pacientes con infecciones respiratorias bajas, cáncer de pulmón, trastornos de la pared torácica y traumatismos.
- Comentar la cirugía y otras técnicas invasivas utilizadas en el tratamiento del cáncer de pulmón, los trastornos de la pared torácica y los traumatismos y las responsabilidades de enfermería de los pacientes que se someten a estas técnicas.
- Describir las implicaciones de enfermería de la oxigenoterapia y los medicamentos empleados en el tratamiento de los trastornos respiratorios.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado de salud funcional y los efectos de los trastornos de la pared torácica y respiratorios bajos sobre la ventilación y el intercambio de gases.
- Emplear los datos valorados y el conocimiento sobre los efectos del trastorno y el tratamiento prescrito para identificar los diagnósticos de enfermería prioritarios y el plan de asistencia de los pacientes con trastornos respiratorios bajos.
- Utilizar el proceso de enfermería y la investigación de enfermería basada en pruebas para planificar e implementar una asistencia de enfermería individualizada, incluidas las medidas para fomentar la ventilación y el intercambio de gases de los pacientes con trastornos respiratorios bajos.
- Planificar y realizar una enseñanza adecuada para promocionar la salud en las poblaciones vulnerables y para preparar a los pacientes y sus familias para la asistencia comunitaria.
- Valorar la eficacia de las intervenciones y enseñanzas en enfermería con revisión de las estrategias y de los planes de formación, según necesidad.
- Coordinar de forma segura y coordinada la asistencia interdisciplinaria y administrar los fármacos prescritos y tratamientos de los pacientes con trastornos respiratorios bajos.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE


absceso pulmonar, 1280
asfixia, 1305
bronquitis, 1266
cianosis, 1266
derrame pleural, 1295
disnea, 1266
empiema, 1269


hemoptisis, 1266
hemotórax, 1302
hipoxemia, 1275
neumonía, 1267
neumotórax, 1297
pleuritis, 1295

síndrome respiratorio agudo grave (SARS), 1276
toracocentesis, 1296
tuberculosis (Tb), 1280
volet torácico, 1303



Los trastornos que afectan al sistema respiratorio distal (por debajo de la laringe), la cavidad pleural y la pared torácica pueden alterar la capacidad de introducir y sacar el aire de los pulmones de forma eficaz (ventilación) y el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana alvéolo-capilar (respiración). Los trastornos que se comentan en este capítulo, infecciones e inflamación respiratoria, traumatismos y trastornos de la pared torácica o la cavidad pleural y neoplasias pulmonares, afectan a la capacidad de mantener las vías aéreas permeables y limpias y de ventilar los pulmones. Aunque estos trastornos también pueden alterar el intercambio de gases, la asistencia de enfermería de estos pacientes se suele centrar en mantener la vía aérea permeable y conseguir un patrón de

respiración eficaz. Los trastornos que afectan de forma primaria al intercambio de gases se comentan en el capítulo 39 .


Los trastornos respiratorios bajos y de la pared torácica que se analizan en este capítulo y en el capítulo 39 tienen repercusiones locales y sistémicas. Entre las primeras se encuentran tos, producción excesiva de moco, dificultad respiratoria o **disnea** (respiración dificultosa o laboriosa), **hemoptisis** (presencia de sangre en el esputo) y dolor torácico. Los efectos sistémicos incluyen fiebre, anorexia y malestar, **cianosis** (color azulado a grisáceo o morado de la piel por la hemoglobina desoxigenada) y otras manifestaciones de alteración en el intercambio de gases. Antes de proseguir, revise la anatomía, fisiología y valoración del aparato respiratorio distal en el capítulo 36 .

INFECCIONES Y TRASTORNOS INFLAMATORIOS

Las infecciones e inflamaciones de la vía respiratoria baja son frecuentes. El árbol respiratorio está expuesto de forma constante al entorno en relación con la entrada y salida del aire. Además, la orofaringe está colonizada por gran cantidad de gérmenes, que se pueden aspirar hacia el árbol traqueobronquial.

Las defensas anatómicas y fisiológicas ayudan a mantener estéril la vía respiratoria baja. Cuando se alteran estas defensas, aumenta el riesgo de infección. Por ejemplo, los fármacos, el alcohol y la enfermedad neuromuscular pueden suprimir el reflejo tusígeno, y el virus de la gripe puede hacer que el epitelio respiratorio sea vulnerable a la infección bacteriana. Incluso en personas sanas, los gérmenes y otros cuerpos extraños pueden entrar en ocasiones al árbol bronquial y el parénquima pulmonar.

EL PACIENTE CON BRONQUITIS AGUDA

La **bronquitis** o inflamación de los bronquios puede ser aguda o crónica. La bronquitis aguda es un trastorno relativamente frecuente en adultos. Las alteraciones de las defensas inmunitarias y el tabaquismo aumentan el riesgo de bronquitis aguda. En los adultos sanos, este trastorno aparece típicamente tras una infección respiratoria alta (IRA) de origen viral. La bronquitis crónica suele ser parte de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que se comenta en el capítulo 39 .

Fisiopatología y manifestaciones

La bronquitis infecciosa se puede deber a virus o bacterias que causan lesiones de la mucosa respiratoria. En los adultos sanos, la bronquitis bacteriana suele ser una complicación de una infección viral. La inhalación de gases o sustancias químicas tóxicas puede ser causa de una bronquitis inflamatoria.

La respuesta inflamatoria ante la infección o lesión tisular secundaria a la inhalación de sustancias produce dilatación capilar con edema de la mucosa de revestimiento bronquial. Las células inflamatorias filtran la mucosa con formación de exudado y aumento de la producción de moco.

El epitelio ciliado se lesiona por la respuesta inflamatoria y se altera la función ciliar. La respuesta inmunitaria de los linfocitos y macrófagos tisulares se inhibe por virus y micobacterias, lo que aumenta el riesgo de infección bacteriana. La irritación de la mucosa y el aumento de la producción de moco inician el reflejo tusígeno. La vía respiratoria se vuelve hiperirritable durante mucho tiempo, lo que genera episodios de tos y broncoespasmo paroxísticos (Copstead y Banasik, 2005).

La bronquitis aguda viene anunciada típicamente por una tos no productiva, que posteriormente se hace productiva. La tos suele ser paroxística y se agrava por el aire frío, seco o con polvo. Es frecuente el dolor torácico, con frecuencia subesternal. Otras manifestaciones son la fiebre moderada y el malestar general.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de bronquitis aguda se suele basar en la anamnesis y la presentación clínica. Puede indicarse una radiografía de tórax para descartar una neumonía, porque la clínica de presentación puede ser parecida.

Es raro que se necesiten más estudios diagnósticos. El tratamiento es sintomático e incluye reposo, aumento de la ingesta de líquido y uso de ácido acetilsalicílico o paracetamol para aliviar la fiebre y el malestar. Muchos médicos prescriben antibióticos de amplio espectro, como penicilina o eritromicina, porque un 50% de las bronquitis agudas son bacterianas. Se recomienda un fármaco expectorante para el día y un antitusígeno por la noche para facilitar el reposo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las intervenciones de enfermería para los pacientes con una bronquitis aguda son principalmente de tipo formativo. Incluya los siguientes aspectos dentro de la formación:

- Aumento del consumo de líquidos para conseguir un moco poco espeso y cubrir las necesidades aumentadas por la fiebre.
- Uso de analgésicos y antitusígenos con dextrometorfano de venta libre para alivio sintomático.
- Descripción de los usos y efectos secundarios de los medicamentos prescritos.
- Recuerdo de la importancia del abandono del tabaco (si resulta adecuado).

EL PACIENTE CON NEUMONÍA

La inflamación del parénquima pulmonar (los bronquiólos respiratorios y los alvéolos) se denomina **neumonía**. A pesar de los importantes avances en el tratamiento antibiótico, la neumonía sigue siendo la séptima causa de muerte más importante en EE. UU. y la principal causa de muerte de origen infeccioso (Porth, 2005). En 2003 se produjeron en EE. UU. más de 65.000 muertes por neumonía y gripe (Hoyert y cols., 2006). La incidencia y mortalidad son máximas en ancianos y personas con enfermedades debilitantes. La neumonía es causa de un 10% de los ingresos hospitalarios de adultos en EE. UU. en el momento actual.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La mortalidad ajustada según la edad de la gripe y la neumonía por cada 100.000 habitantes se redujo desde 53,7 en 1960 a 22,4 en 2003.
- En general, los varones muestran una mortalidad superior (27 por 100.000) por gripe y neumonía que las mujeres (19,9 por 100.000).
- Las diferencias en la mortalidad por gripe y neumonía entre las distintas razas y etnias son relativamente pequeñas; los nativos de las islas del Pacífico y Asia tienen la menor mortalidad, con 17,5 por 100.000, y los afroamericanos la más alta con 24 por 100.000 (*National Center for Health Statistics, 2005*).

La neumonía puede ser infecciosa o no infecciosa. Las bacterias, virus, hongos, protozoos y otros gérmenes pueden ser origen de la neumonía infecciosa. Las causas no infecciosas incluyen aspiración del contenido gástrico e inhalación de gases irritantes o tóxicos. Las neumonías se suelen clasificar en adquiridas en la comunidad, nosocomiales (adquiridas en el hospital) y oportunistas. En cada uno de

estos tipos está implicado un germen distinto (tabla 38-1). El germen más frecuente responsable de la neumonía adquirida en la comunidad es *Streptococcus pneumoniae* (llamado también neumococo), una bacteria Gram positiva. Este germen provoca aproximadamente un 50% de las neumonías adquiridas en la comunidad que necesitan de ingreso hospitalario. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y el virus de la gripe son también causas importantes de neumonía adquirida en la comunidad (Kasper y cols., 2005). *Staphylococcus aureus* y otras bacterias Gram negativas, como *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y los bacilos entéricos, incluida *Escherichia coli*, suelen estar implicadas como causas de neumonía nosocomial. Otros gérmenes, como *Pneumocystis*, suelen provocar infecciones en personas inmunodeprimidas (infecciones oportunistas).

Revisión de la fisiología

La vía respiratoria baja suele ser estéril. Una serie de mecanismos defensivos ayudan a mantener este ambiente estéril. Las partículas infecciosas atrapadas en las mucosas de la nariz se eliminan mediante el estornudo, mientras que las que se depositan en la nasofaringe se suelen deglutir o expectorar. El cierre reflejo de la epiglotis y la ramificación del árbol bronquial son barreras anatómicas frente a la entrada de gérmenes y otros posibles contaminantes. Los cilios y el moco que recubren la vía respiratoria y el reflejo tusígeno sirven para atrapar y eliminar las sustancias extrañas que acceden a la vía respiratoria baja. Los gérmenes que consiguen superar estas barreras son rápidamente fagocitados por los macrófagos residentes a nivel alveolar, para posteriormente ser atacados por las defensas inmunitarias e inflamatorias del organismo. La edad altera estas respuestas inmunitarias, aumentando el riesgo de sufrir una neumonía (v. recuadro en pág. 1268).

Fisiopatología

La vía más habitual de acceso de los patógenos al pulmón es la aspiración de las secreciones orofaríngeas que contienen microbios. Los gérmenes se pueden inhalar también tras ser liberados por una persona infectada al toser, estornudar o hablar. El agua contaminada aerosolizada también se puede inhalar, siendo esta vía de transmisión importante en algunas neumonías virales y de otro tipo. Por último, las bacterias pueden llegar al pulmón a través de la sangre a partir de una infección en otro lugar del cuerpo. Las defensas del huésped se deben ver superadas por el número de gérmenes o por su *virulencia* (capacidad de provocar enfermedad) para que se produzca la infección.

Cuando los gérmenes invasores colonizan los alvéolos, se inicia una respuesta inflamatoria e inmunitaria. La respuesta de antígeno-anti-

TABLA 38-1 Gérmenes frecuentes que producen neumonía en adultos

ADQUIRIDOS EN LA COMUNIDAD	ADQUIRIDOS DENTRO DEL HOSPITAL	OPORTUNISTAS
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pneumocystis carinii</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Citomegalovirus (CMV)
Virus de la gripe	<i>Escherichia coli</i>	Micobacterias atípicas
<i>Chlamydia pneumoniae</i>		Hongos
<i>Legionella pneumophila</i>		

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO

Neumonía

Varios cambios relacionados con el envejecimiento y la enfermedad influyen sobre la función respiratoria y la capacidad de limpiar la vía aérea. Disminuye el número de cilios y la tos se debilita. Los reflejos nauseoso y tusígeno disminuyen. El adulto anciano tiene más riesgo de sufrir deshidratación, lo que condiciona que el moco sea viscoso y espeso y resulta más difícil su expectoración. La función inmunitaria disminuye con la edad. Estos factores incrementan el riesgo de infección pulmonar y reducen la capacidad del anciano de responder de forma eficaz ante un proceso infeccioso.

Otros factores que también pueden aumentar el riesgo de infecciones respiratorias bajas en los ancianos y su gravedad incluyen: inmovilidad, tabaquismo, intervenciones quirúrgicas, uso de múltiples fármacos, malnutrición y procesos patológicos, como EPOC o cardiopatías.

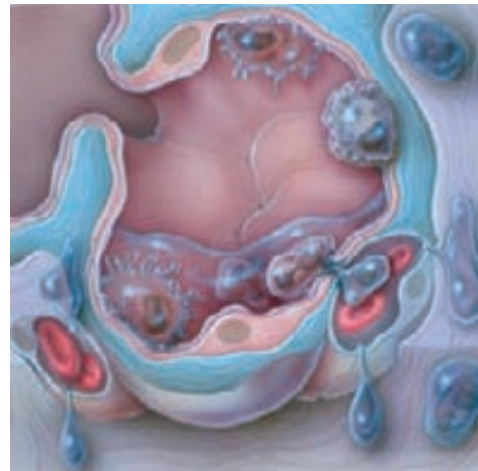


Figura 38-1 ■ En la neumonía, la respuesta inflamatoria condiciona la acumulación de líquido en los alvéolos con formación de edema por dilatación de los capilares alveolares y salida del líquido a los tejidos intersticiales.

Fuente: Kevin A. Somerville, Phototake NYC.

cuerpo y las endotoxinas liberadas por algunos gérmenes lesionan las mucosas bronquial y alveolar, provocando inflamación con edema y congestión vascular. Los alvéolos pueden ser ocupados por restos infecciosos y exudado, lo que dificulta la ventilación y el intercambio de gases (figura 38-1 ■). La neumonía puede desarrollarse con cuatro patrones distintos: neumonía lobular, bronconeumonía, neumonía intersticial y neumonía miliar (tabla 38-2).

El proceso patológico, la localización anatómica y las manifestaciones de la neumonía varían según el germen responsable.

Neumonía bacteriana aguda

La patogenia de la neumonía neumocócica (*Streptococcus pneumoniae*) es la mejor comprendida dentro de las neumonías bacterianas (figura 38-2 ■). Estas bacterias residen en la vía respiratoria alta de hasta un 70% de los adultos y se pueden diseminar por contacto directo entre las personas a través de gotículas. En muchos casos la infección se debe a la aspiración de bacterias residentes. En la vía respiratoria baja la respuesta inflamatoria inducida por estos gérmenes

produce edema alveolar y formación de exudado. Conforme los alvéolos y bronquíolos respiratorios se van llenando de exudado seroso, células sanguíneas, fibrina y bacterias, se produce la *consolidación* (solidificación) del tejido pulmonar. Los lóbulos inferiores de los pulmones se suelen afectar por la acción de la gravedad. La consolidación de una porción extensa de todo un lóbulo pulmonar se llama *neumonía lobular* y este es el patrón típico de la neumonía neumocócica. La *bronconeumonía* es una consolidación parcheada que afecta a varios lóbulos. Otras neumonías bacterianas suelen cursar con el típico infiltrado parcheado de la bronconeumonía, que también se asocia a algunos casos de neumonía neumocócica. El proceso se resuelve cuando predominan los macrófagos, que digieren y eliminan el exudado inflamatorio del pulmón infectado.

TABLA 38-2 Patrones de afectación pulmonar en la neumonía

PATRÓN DE AFECTACIÓN	DESCRIPCIÓN
Neumonía lobular	Afecta de forma típica a todo un lóbulo pulmonar. En las fases precoces del proceso, en las que la respuesta inmunitaria es mínima, las bacterias se diseminan por el lóbulo afectado por la rápida acumulación de exudado. Cuando se desarrolla una respuesta inmunitaria e inflamatoria, se observa acumulación de eritrocitos y neutrófilos, células epiteliales lesionadas y fibrina dentro de los alvéolos. Se forma un exudado purulento que contiene neutrófilos y macrófagos. Conforme los alvéolos y bronquíolos respiratorios se llenan de exudado, células sanguíneas, fibrina y bacterias, se observa la <i>consolidación</i> (solidificación) del tejido pulmonar. Por último, el proceso se resuelve cuando las enzimas destruyen el exudado y los restos residuales se reabsorben, fagocitan o expectoran.
Bronconeumonía	En general, se afectan las partes declives del pulmón y se caracteriza por una consolidación parcheada. El exudado suele quedar limitado principalmente a los bronquios y bronquíolos con menos edema y congestión alveolar que en la neumonía lobular.
Neumonía intersticial	El proceso inflamatorio afecta principalmente al intersticio, las paredes alveolares y el tejido conjuntivo de soporte del árbol bronquial. La afectación puede ser parcheada o difusa conforme los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos infiltran los tabiques alveolares. Aunque los alvéolos no contienen exudado en cantidad significativa, se revisten de unas membranas hialinas ricas en proteínas, lo que dificulta el intercambio de gases.
Neumonía miliar	En la neumonía miliar se desarrollan múltiples lesiones inflamatorias bien delimitadas como consecuencia de la diseminación del patógeno por los pulmones a través del torrente circulatorio. La neumonía miliar se produce principalmente en personas con inmunodeficiencia grave. En consecuencia, la respuesta inmunitaria es mala y se pueden producir lesiones importantes del tejido pleural.

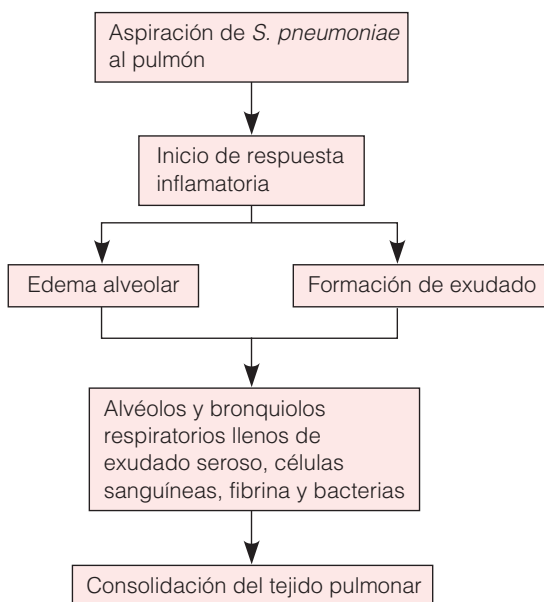


Figura 38-2 ■ Patogenia de la neumonía neumocócica.

MANIFESTACIONES La presentación de la neumonía bacteriana suele ser aguda, con aparición rápida de escalofríos, fiebre y tos productiva con esputo herrumbroso o de aspecto purulento. El dolor torácico de tipo *pleurítico* (dolor torácico agudo lancinante localizado que se agrava con la respiración y la tos) es también frecuente. Se auscultan una limitación del murmullo vesicular y crepitantes o estertores finos en la zona del pulmón afectada. Puede escucharse también un soplo por roce pleural. Si la zona afectada es extensa y se altera el intercambio de gases, puede producirse disnea y cianosis.

La bronconeumonía se caracteriza por un cuadro más insidioso de febrícula, tos y crepitantes dispersos. La disnea es menos frecuente. El adulto anciano o debilitado puede tener manifestaciones atípicas de la neumonía, con poca tos, escasa producción de esputo y evidencias mínimas de dificultad respiratoria. Los síntomas de presentación pueden incluir fiebre, taquipnea y alteraciones del estado mental o agitación.

COMPLICACIONES La neumonía por neumococo se suele resolver sin complicaciones, y cuando termina el proceso la estructura pulmonar normal se recupera. La extensión local de la infección con afectación de la pleura (*pleuritis*) es la complicación más frecuente. Las neumonías producidas por *Staphylococcus aureus* y las bacterias Gram negativas suelen causar una lesión pulmonar extensa con necrosis, abscesos pulmonares y empiema o derrame pleural. La progresiva destrucción del tejido pulmonar y la alteración funcional se pueden observar en las neumonías por *Klebsiella*.

Un *absceso pulmonar* es una zona local de necrosis con formación de pus dentro del propio pulmón. Es relativamente infrecuente y las manifestaciones se desarrollan lentamente, con pérdida de peso, malestar, sudoración nocturna, fiebre y tos productiva. El esputo es maloliente y sabe mal. La rotura de un absceso hacia una vía aérea de mayor calibre se traduce en la producción de una gran cantidad de esputo purulento.

El **empiema** es la acumulación de exudado purulento en la cavidad pleural. Se identifica en la radiografía de tórax o en la TC. Se puede realizar una toracocentesis o colocar un tubo de tórax para eliminar los

exudados purulentos (la asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a toracocentesis o a los que se pone un tubo de tórax se recoge en este capítulo más adelante).

La bacteriemia puede expandir la infección a otros tejidos, con aparición de meningitis, endocarditis o peritonitis, y aumenta el riesgo de mortalidad.

Enfermedad de los legionarios

La enfermedad de los legionarios es un tipo de bronconeumonía causada por *Legionella pneumophila*, una bacteria Gram negativa distribuida ampliamente en el agua, sobre todo en aguas templadas e inmóviles. La enfermedad del legionario se produce de forma esporádica y en brotes, como el que se produjo durante la convención de la legión norteamericana en 1976 y que permitió describir la enfermedad. El agua contaminada de un aire acondicionado y otras fuentes de agua se han implicado en su transmisión.

Los fumadores, los ancianos y los enfermos crónicos o con alteraciones de las defensas inmunitarias son más susceptibles al desarrollo de esta enfermedad. Los síntomas se producen de forma gradual, debutando a los 2-10 días de la exposición. Se producen manifestaciones como tos seca, disnea, malestar general, fiebre y escalofríos, cefalea, confusión, anorexia y diarrea, mialgias y artralgias. La consolidación del tejido pulmonar es parcheada o lobular. La mortalidad de la enfermedad de los legionarios llega al 31% sin tratamiento en personas sanas, pero puede llegar al 80% en personas inmunodeprimidas (Kasper y cols., 2005).

Neumonía atípica primaria

Las neumonías producidas por *Mycoplasma pneumoniae* se suelen considerar *neumonías atípicas primarias* porque su presentación y evolución son distintas de las descritas en otras neumonías bacterianas. Las infecciones por micoplasma pueden producir faringitis o bronquitis. Cuando se desarrolla una neumonía, se producen cambios inflamatorios parcheados en el tabique alveolar y el tejido intersticial pulmonar. La neumonía atípica no se caracteriza por exudado alveolar o consolidación del tejido pulmonar.

Los adultos jóvenes, sobre todo estudiantes universitarios y reclutas militares, son la población más afectada. La neumonía atípica primaria es muy contagiosa. Sus manifestaciones se parecen a otras neumonías virales y suelen predominar síntomas sistémicos, como fiebre, cefaleas, mialgias y artralgias. La tos asociada a la neumonía atípica es seca, molesta y no productiva. Dada la naturaleza típicamente leve y sobre todo sistémica de la clínica, las neumonías por micoplasma y virus se suelen describir como «neumonías que permiten pasear».

Neumonía viral

Un 10% de las neumonías de adultos son de origen viral. Los gérmenes más frecuentes son el virus de la gripe y el adenovirus; sin embargo, la incidencia de neumonía por citomegalovirus (CMV) está aumentando en los inmunodeprimidos. Otros virus, como el herpes o el sarampión, pueden ocasionar neumonía viral. De la misma manera en que sucede con la neumonía atípica primaria, la afectación pulmonar en la neumonía viral se limita al tabique alveolar y a los espacios intersticiales.

La neumonía viral es un proceso típicamente leve, que afecta a ancianos y enfermos crónicos. En general, se producen epidemias en la comunidad. Son frecuentes los síntomasseudogripales, con cefalea, fatiga, fiebre, malestar y dolores musculares, que se asocian a tos seca.

Neumonía por *Pneumocystis*

Los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y otros inmunodeprimidos graves tienen riesgo de sufrir una neumonía oportunista por *Pneumocystis*, un parásito frecuente en todo el mundo. La inmunidad frente a este germen es casi universal, salvo en inmunodeprimidos. Las infecciones oportunistas se pueden producir en personas tratadas con fármacos inmunodepresores o citotóxicos por un cáncer o trasplante de órganos y en pacientes con inmunodeficiencias de origen genético o adquirido. La mayor parte de los casos de neumonía por *Pneumocystis* (PCP) se producen en pacientes con SIDA (60%) (Copstead y Banasik, 2005).

La infección por *Pneumocystis* determina infiltrados parcheados por todo el pulmón, con engrosamiento de los alvéolos afectados, que se vuelven edematosos y se llenan de un líquido espumoso rico en proteínas. El intercambio de gases queda muy dificultado al evolucionar la enfermedad.

La PCP debuta de forma abrupta con fiebre, taquipnea y disnea, asociadas a una tos seca no productiva. Puede existir una notable dificultad respiratoria con retracción intercostal y cianosis.

La tabla 38-3 compara las manifestaciones de las neumonías infecciosas.

Neumonía por aspiración

La aspiración del contenido gástrico hacia el pulmón ocasiona una neumonía química y bacteriana que se llama *neumonía por aspiración*. Los principales factores de riesgo de este cuadro son la cirugía o intervenciones obstétricas de urgencia, la depresión de los reflejos tussígeno y nauseoso y las alteraciones de la deglución. Los pacientes ancianos quirúrgicos tienen un riesgo importante. La nutrición enteral mediante sonda nasogástrica o gástrica también aumenta el riesgo de neumonía por aspiración. Los vómitos no siempre son evidentes, ya que se puede producir una regurgitación silente del contenido gástrico en pacientes con bajo nivel de conciencia. Las medidas para reducir el riesgo de neumonía por aspiración incluyen el menor uso de fármacos preoperatorios, el fomento de la eliminación del anestésico del cuerpo y la prevención de las náuseas y la distensión gástrica.

El bajo pH del contenido gástrico determina una respuesta inflamatoria intensa cuando se aspira a la vía respiratoria y esto genera edema pulmonar e insuficiencia respiratoria. Las complicaciones frecuentes


de la neumonía por aspiración incluyen abscesos, bronquiectasias (dilataciones crónicas de los bronquios y bronquiólos) y gangrena del tejido pulmonar.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La prevención es el componente más importante del tratamiento de la neumonía. La identificación de las poblaciones vulnerables y la aplicación de estrategias de prevención son las medidas para reducir la morbimortalidad asociada a la neumonía. Una identificación precoz del germen responsable, el tratamiento adecuado y el soporte de la función respiratoria permite la recuperación de la mayor parte de los pacientes sin problemas. Sin embargo, la neumonía sigue siendo una enfermedad grave con una importante mortalidad, especialmente en poblaciones ancianas y debilitadas.

Diagnóstico

La anamnesis y la exploración física permiten, junto con pruebas diagnósticas, establecer el diagnóstico, determinar la magnitud de la afectación pulmonar e identificar al germen responsable. Véase en el capítulo 36  más información sobre las pruebas que a continuación se enumeran y las implicaciones para enfermería:

- Se realiza una *radiografía de tórax* para determinar la extensión y el patrón de la afectación pulmonar. El líquido, los infiltrados, el tejido pulmonar consolidado y las atelectasias (áreas de colapso alveolar) se reconocen como densidad dentro de la placa. La *TC* consigue una imagen más detallada del tejido pulmonar y se puede emplear en casos en que la radiografía no resulta diagnóstica.
- La *tinción con Gram del esputo* identifica el germen responsable como bacteria Gram positiva o negativa. Esto permite orientar el tratamiento antibiótico en función del tipo de germen predominante hasta disponer de los resultados del cultivo y las pruebas de sensibilidad.
- Se realizan *cultivos de esputo con pruebas de sensibilidad* para identificar el germen responsable y determinar el antibiótico más eficaz. Cuando se obtienen esputos para cultivo, es importante que las secreciones procedan de la vía respiratoria baja, no de la boca o la nariz. Véase el procedimiento 36-1 en la página 1220.
- El *hemograma completo (HC) con recuento diferencial de leucocitos* muestra un aumento de los leucocitos ($11.000/\text{mm}^3$ o más) con

TABLA 38-3 Manifestaciones de la neumonía infecciosa

TIPO	APARICIÓN	MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS	MANIFESTACIONES SISTÉMICAS
Neumonía neumocócica o lobular	Abrupta	Tos productiva de esputo purulento o de color herrumbroso, dolor torácico pleurítico o sordo; disminución del murmullo vesicular y crepitantes en la zona afectada; posible disnea y cianosis	Escalofríos y fiebre
Bronconeumonía	Gradual	Tos, crepitantes aislados, mínima disnea y dificultad respiratoria	Febrícula
Enfermedad de los legionarios	Gradual	Tos seca, disnea	Escalofríos y fiebre; malestar general, cefalea y confusión; anorexia y diarrea; mialgias y artralgias
Neumonía primaria atípica	Gradual	Tos seca no productiva	Fiebre, cefalea, mialgias y artralgias predominantes
Neumonía viral	Súbita o gradual	Tos seca	Síntomasseudogripales
Neumonía por <i>Pneumocystis</i>	Abrupta	Tos seca, taquipnea y disnea; dificultad respiratoria importante	Fiebre

aumento del número de formas inmaduras circulantes (desviación izquierda) en respuesta al proceso infeccioso. Los cambios de los leucocitos son mínimos cuando se trata de una neumonía viral o de otro tipo.

- Las *pruebas serológicas* que permiten detectar anticuerpos frente a los patógenos respiratorios en la sangre se usan para detectar el germen responsable cuando los hemocultivos y cultivos del esputo son negativos.
- La *pulsioximetría* es un método incruento de estudiar la saturación arterial de oxígeno y se indica para monitorizar de forma continua el intercambio de gases. El SpO_2 suele ser 95% o superior. Un valor de SpO_2 inferior al 95% indica alteraciones del intercambio de gases o la ventilación alveolar.
- La *gasometría arterial (GA)* se puede solicitar para valorar el intercambio de gases. Las secreciones respiratorias o el dolor pleurítico pueden interferir con la ventilación alveolar. La inflamación alveolar puede interferir con el intercambio de gases a través de la membrana alvéolo-capilar, sobre todo en presencia de exudado o consolidación. Una presión arterial de oxígeno (PaO_2) inferior a 75-80 mm Hg indica una alteración del intercambio de gases o la ventilación alveolar. Véase más información sobre el transporte de gases, la GA y los valores normales o esperados en los capítulos 10 y 36 ∞.
- Se puede realizar una *fibrobroncoscopia* para obtener muestras de esputo o eliminar las secreciones del árbol bronquial (figura 36-9). Las responsabilidades de enfermería relacionadas con la broncoscopia se resumen en el recuadro «Pruebas diagnósticas» del capítulo 36 ∞.

Vacunación

Las vacunas ofrecen cierto grado de protección frente a las neumonías de origen bacteriano y viral más frecuentes.

La vacuna neumocócica, elaborada con antígenos de 23 tipos de neumococo, consigue inmunidad de por vida con una dosis única. La vacuna se recomienda para pacientes con alto riesgo de evolucionar mal si desarrollan una neumonía bacteriana; personas mayores de 65 años; pacientes con enfermedades cardíacas o respiratorias crónicas; diabéticos, alcohólicos u otros enfermos crónicos; e inmunodeprimidos. Se recomienda una revacunación única en poblaciones selec-

cionadas, como los mayores de 65 años que se vacunaron hace más de 5 años y antes de los 65 años, los pacientes con insuficiencia renal crónica o que sufren procesos con inmunodepresión (p. ej., tumores malignos) o que reciben quimioterapia con algunos compuestos (CDC, 2005).

La vacuna de la gripe se recomienda en poblaciones de alto riesgo. La cepa predominante del virus de la gripe varía de un año a otro. La fórmula de la vacuna se prepara cada año, incorporando los antígenos de las cepas del virus que se esperan más prevalentes en la correspondiente estación de gripe (típicamente en los meses invernales). Las poblaciones vulnerables para las que se recomienda vacunación anual incluyen las descritas antes, además de los profesionales sanitarios y las personas que viven en residencias a largo plazo. La vacuna contiene proteína de huevo, por lo que no se recomienda en personas con alergia importante al huevo o que han desarrollado previamente una reacción de hipersensibilidad grave a la vacuna.

Medicamentos

Los medicamentos empleados en el tratamiento de la neumonía incluyen antibióticos para erradicar la infección y broncodilatadores para reducir el broncoespasmo y mejorar la ventilación.

La antibioterapia inicial se elige según los resultados del Gram del esputo y el patrón de afectación pulmonar en la radiografía de tórax. A la hora de elegir el antibiótico inicial se debe tener en consideración también la presencia de una enfermedad cardiovascular o si el paciente vive en una residencia a largo plazo. Típicamente se opta por un antibiótico de amplio espectro, como un macrólido (p. ej., claritromicina, azitromicina o eritromicina), una penicilina o cefalosporina de segunda o tercera generación o una fluoroquinolona (p. ej., ciprofloxacino) hasta que se dispone de los resultados del cultivo de esputo y las pruebas de sensibilidad. La tabla 38-4 recoge los antibióticos que con más frecuencia se prescriben para algunas neumonías seleccionadas; las implicaciones de enfermería de algunos antibióticos se resumen en el capítulo 12 ∞.

Cuando una respuesta inflamatoria frente a la infección induce broncoespasmo y constricción, se pueden indicar broncodilatadores para mejorar la ventilación y reducir la hipoxia. Los broncodilatadores suelen pertenecer a uno de dos grupos fundamentales: simpaticomiméticos, como sulfato de albuterol y metaproterenol, o metilanti-

TABLA 38-4 Tratamiento antibiótico de algunas neumonías seleccionadas

GERMEN RESPONSABLE	ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN	ANTIBIÓTICOS ALTERNATIVOS
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G, amoxicilina	Eritromicina, cefalosporinas, doxiciclina, fluoroquinolona, clindamicina, vancomicina, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ), linezolida
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefalosporinas de segunda y tercera generación, doxiciclina, azitromicina, TMP-SMZ	Fluoroquinolonas, claritromicina
<i>Staphylococcus aureus</i>	Penicilina resistente a penicilinas (p. ej., nafcilina); vancomicina para los gérmenes resistentes a metilicina	Cefalosporinas, vancomicina, clindamicina; ciprofloxacino, fluoroquinolonas, TMP-SMZ
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Eritromicina, doxiciclina	Claritromicina, azitromicina, fluoroquinolona
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Cefalosporinas de tercera generación (con aminoglucósidos si es grave), metronidazol	Aztreonam, imipenem-cilastatina, fluoroquinolonas
<i>Legionella pneumophila</i>	Macrólidos + rifampicina; fluoroquinolonas	TMP-SMZ, doxiciclina + rifampicina
<i>Pneumocystis</i>	TMP-SMZ, pentamidina + prednisona	Dapsona + trimetoprim, clindamicina + primaquina, trimetrexato + ácido fólico
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Doxiciclina	Macrólidos, fluoroquinolonas

nas, como teofilina o aminofilina. El uso de estos fármacos y las correspondientes implicaciones para enfermería se analizan de forma detallada en la sección sobre asma del capítulo 39 ∞.

Se puede prescribir un fármaco para «romper» el moco o reducir su viscosidad. Acetilcisteína, yoduro potásico y guaifenesina (un ingrediente habitual de los jarabes antitusígenos) ayudan a hacer más líquido el moco, lo que facilita su expectoración. Sin embargo, en muchos casos el aumento del consumo de líquido permite reducir la viscosidad del moco de forma eficaz.

Tratamientos

Cuando las secreciones mucosas son espesas y viscosas, aumentar la ingesta de líquido hasta 2500-3000 mL diarios ayuda a que se vuelvan más líquidas, lo que favorece su expectoración tras la tos. Si el paciente no consigue mantener una ingesta oral adecuada, se puede indicar la administración intravenosa de líquidos y nutrición.

La espirometría incentivada se usa para fomentar las respiraciones profundas, la tos y la eliminación de las secreciones respiratorias. La aspiración endotraqueal se necesita en casos de tos ineficaz. Esta técnica invasiva se comenta en el capítulo 39 ∞ dentro de la sección que describe la asistencia de enfermería de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En algunas ocasiones se realiza una broncoscopia para conseguir la limpieza del pulmón y eliminar las secreciones.

OXIGENOTERAPIA La oxigenoterapia puede estar indicada en pacientes con taquipnea o hipoxia.

La inflamación de la membrana alvéolo-capilar interfiere con la difusión de gases a través de la misma. La difusión se afecta por otros factores, incluida la presión parcial de gases a cada lado de la membrana. Aumentar el porcentaje de oxígeno inspirado por encima del aire ambiental (21%) aumenta la presión parcial de oxígeno en los alvéolos y facilita la difusión hacia los capilares del mismo. Por tanto, el aporte de suplementos de oxígeno mejora la oxigenación de la sangre y los tejidos en pacientes con neumonía.

Según el grado de hipoxia, se puede administrar oxígeno con un sistema de bajo o de alto flujo. Los sistemas de bajo flujo incluyen la cánula nasal, la mascarilla facial sencilla, la mascarilla con retorno parcial y la mascarilla sin retorno (figura 38-3 ■). Una cánula nasal permite la administración de oxígeno a 24%-45% de concentración a una velocidad de flujo de 2-6 L/min. La cánula nasal es cómoda y no dificulta el habla o la ingesta. Una mascarilla facial sencilla permite administrar concentraciones de oxígeno del 40%-60% a velocidades de 5-8 L/min. La mascarilla sin retorno permite administrar incluso oxígeno al 100%, la máxima concentración que se puede conseguir sin ventilación mecánica. Cuando es preciso regular la cantidad de oxígeno administrada de forma exacta, se emplea un sistema de alto flujo, como la mascarilla Venturi (figura 38-4 ■). La mascarilla Venturi regula el cociente de oxígeno respecto del aire ambiental, lo que permite regular con precisión el porcentaje de oxígeno administrado, del 24% al 50%. La hipoxia grave puede necesitar intubación y ventilación mecánica. La intubación endotraqueal y los métodos de ventilación mecánica se analizan en el capítulo 39 ∞.

FISIOTERAPIA TORÁCICA La fisioterapia torácica, incluidas la percusión, vibración y drenaje postural, se puede prescribir para reducir la consolidación pulmonar y prevenir las atelectasias. La *percusión* se realiza dando golpecitos o palmadas rítmicas sobre la pared torácica con las manos huecas (figura 38-5A ■), mediante flexiones y extensiones rápidas de las muñecas. Al aplicar la mano hueca se queda aire



Figura 38-3 ■ Dispositivos para administrar oxígeno a bajo flujo. A. Cánula nasal. B. Mascarilla facial sencilla. C. Mascarilla sin reentrada del aire.

Fuente: A, C, Michal Heron, Pearson Education/PH College; B, Tony McConnell, Photo Researchers, Inc.

atrapado entre la palma y la piel del paciente, lo que genera vibraciones en la pared torácica, que ahuecan las secreciones respiratorias. El aire atrapado también actúa como un colchón, que evita las lesiones. Cuando se realiza una percusión correcta, se consigue un sonido de borboteo hueco. La percusión se puede realizar con un dispositivo mecánico.



Figura 38-4 ■ Mascarilla Venturi, un sistema de administración de oxígeno de alto flujo.

Fuente: Michal Heron, Pearson Education/PH College

Durante esta técnica se deben evitar las mamas, el esternón, la columna vertebral y la región renal.

La *vibración* facilita el desplazamiento de las secreciones hacia las vías aéreas de mayor calibre. Se suele combinar con la percusión, aunque se puede emplear sola cuando la percusión está contraindicada o se tolera mal. La vibración se consigue tensando los músculos del

brazo y la mano de forma repetida al tiempo que se mantiene una presión firme, aunque suave, sobre la zona afectada con la mano plana (figura 38-5B ■).

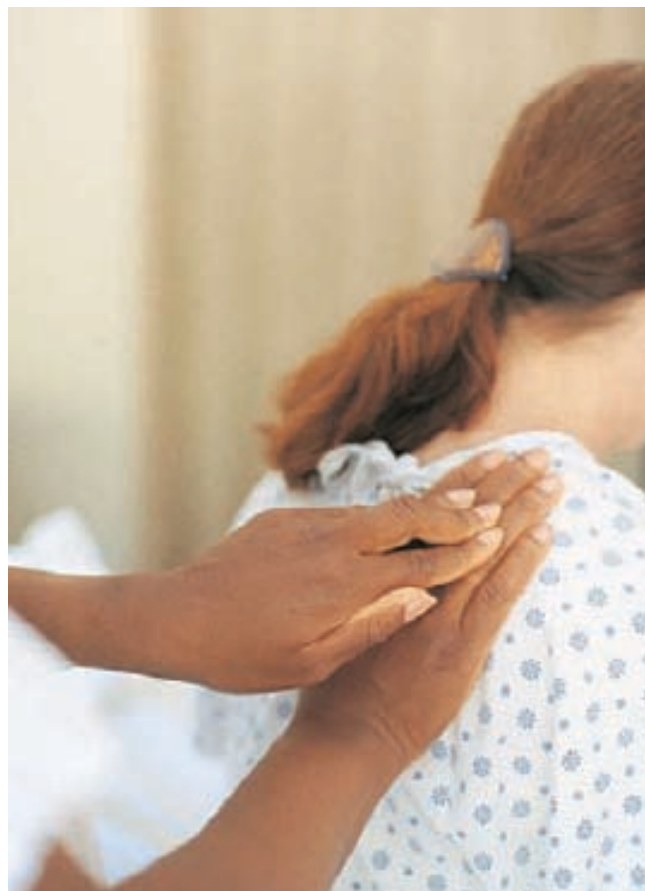
La percusión y la vibración se combinan con el *drenaje postural*, que aprovecha la gravedad para facilitar la eliminación de las secreciones en un segmento determinado del pulmón. Se coloca al paciente de forma que el segmento que se desea drenar quede por encima de la tráquea o el bronquio principal. El drenaje de todos los segmentos pulmonares exige varias posiciones (figura 38-6 ■), aunque es raro que sea necesario drenar todos. Se administran broncodilatadores o nebulizadores según esté indicado antes del drenaje postural. Es mejor realizar el drenaje postural antes de las comidas para evitar las náuseas y vómitos.

Terapias complementarias

Aunque los tratamientos complementarios no sustituyen a los convencionales de la neumonía, con frecuencia mejoran la comodidad y aceleran la recuperación. La hierba equinácea se utiliza mucho porque estimula la función inmunitaria y permite tratar las IRA. Dado que las IRA de origen viral suelen anteceder a la neumonía, la equinácea puede ser útil para prevenir las neumonías. Sin embargo, estudios de investigación recientes han observado resultados mixtos sobre la eficacia de la equinácea en la reducción de la duración y gravedad de las IRA (National Center for Complementary and Alternative Medicine [NCCAM], 2005). El sello de oro, que se suele vender combinado con equinácea, se utiliza en el tratamiento de las infecciones bacterianas, fúngicas y por protozoos de las mucosas respiratorias.



A



B

Figura 38-5 ■ A. Percusión (palmeteo) en la parte posterosuperior del tórax. Obsérvese que la enfermera pone las manos en forma de cúpula. B. Vibración en la pared posterosuperior del tórax.

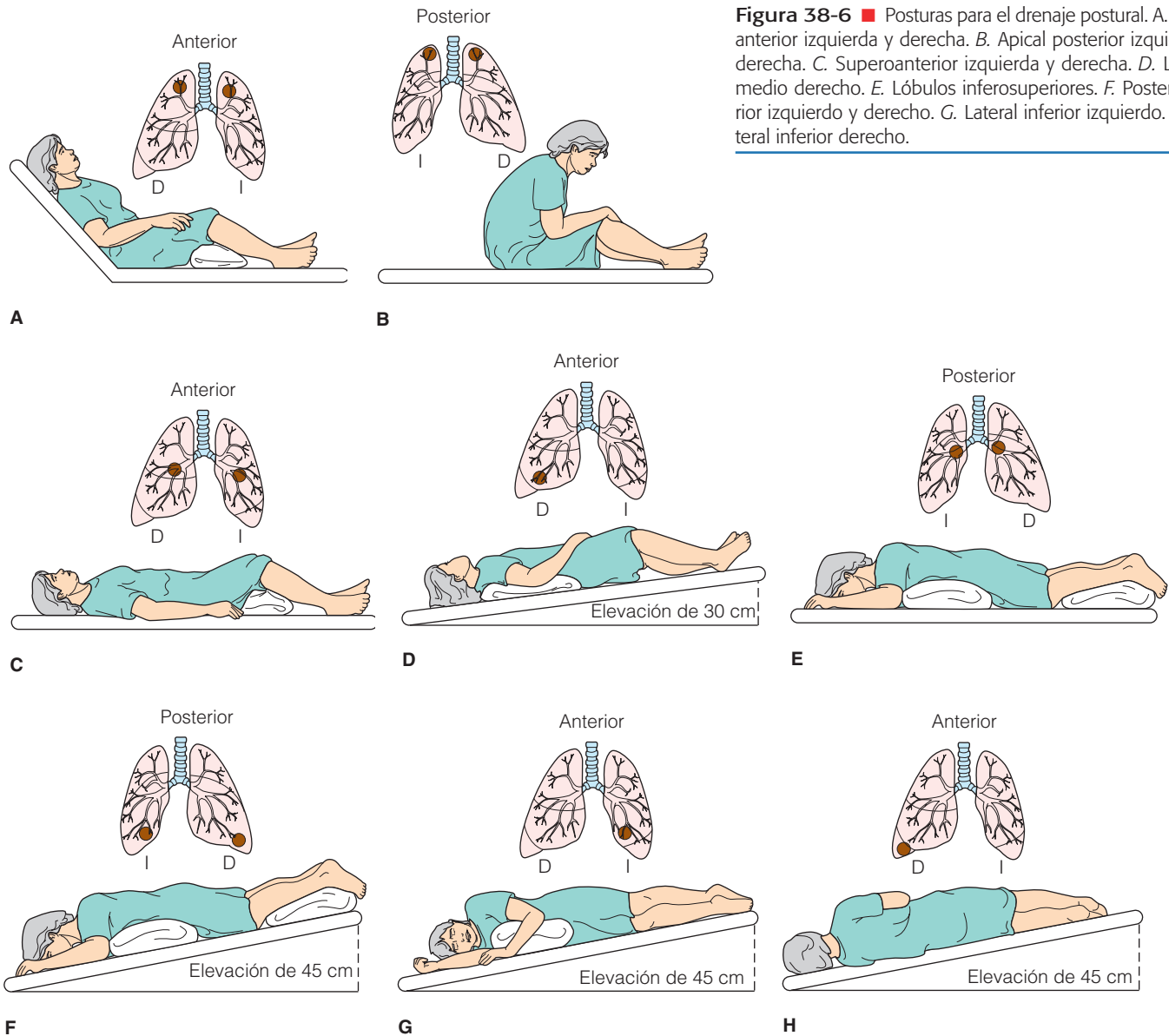


Figura 38-6 ■ Posturas para el drenaje postural. A. Apical anterior izquierda y derecha. B. Apical posterior izquierda y derecha. C. Superoanterior izquierda y derecha. D. Lóbulo medio derecho. E. Lóbulos inferosuperiores. F. Posteroinferior izquierdo y derecho. G. Lateral inferior izquierdo. H. Lateral inferior derecho.

Ma huang contiene el ingrediente activo efedra, que se ha empleado para aliviar el broncoespasmo y facilitar la respiración. El ingrediente activo principal de efedra es la adrenalina, un estimulante cardíaco y del SNC. Dados los peligros derivados de su utilización, se ha prohibido la comercialización de productos de herbolario que contengan efedra (NCCAM, 2004). Recomiende a los pacientes que le pregunten sobre el uso de remedios chinos de hierbas para reducir los síntomas de la neumonía que se enteren de si alguno de los productos que les recomiendan contiene ma huang o efedra y que los eviten si así fuera.

sola dosis de vacuna frente al neumococo suele conseguir la inmunidad frente a la mayor parte de las cepas causantes de neumonía neumocócica, aunque pueden ser necesarias dosis repetidas en ancianos o inmunodeprimidos (la vacuna frente al neumococo está contraindicada en personas en tratamiento inmunodepresor). La vacuna anual frente a la gripe ayuda a prevenir la neumonía, dado que esta suele ser una secuela de la gripe.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA
 Pregunte al paciente sobre posibles antecedentes de respuestas alérgicas al huevo o la vacuna frente a la gripe antes de vacunarle. Puede observarse una respuesta de hipersensibilidad importante en los pacientes alérgicos a la proteína del huevo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud se centran en la prevención de la neumonía. Informe a los pacientes de alto riesgo sobre los beneficios de las vacunas frente a la gripe y la neumonía neumocócica. Una

Es adecuado aplicar medidas adicionales para detectar la neumonía en ancianos. Una valoración pulmonar frecuente con intervenciones agresivas ayuda a prevenir problemas. La recuperación y el mantenimiento de la movilidad mejoran la ventilación y ayudan a movilizar

las secreciones. Fomentar una ingesta adecuada de líquidos resulta necesario porque los líquidos hacen más fluidas las secreciones y facilitan su expectoración.

Valoración

La valoración orientada del paciente con neumonía incluye los siguientes aspectos:

- **Anamnesis.** Síntomas actuales y su duración; presencia de disnea o dificultad para respirar; dolor torácico y su relación con la respiración; tos productiva o no; color y consistencia del esputo; otros síntomas; recientes enfermedades respiratorias agudas u otros cuadros agudos; enfermedades crónicas, como diabetes, enfermedad pulmonar crónica o cardiopatías; medicamentos actuales; alergias medicamentosas.
- **Exploración física.** Presentación y dificultad aparente; nivel de conciencia; constantes vitales, incluida la temperatura; color y temperatura de la piel; excursiones respiratorias; uso de músculos accesorios de la respiración; murmullo vesicular.
- **Pruebas diagnósticas.** HC con recuento diferencial; Gram del esputo, cultivo y sensibilidad; radiografía de tórax o TC.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los pacientes con trastornos respiratorios bajos, como la neumonía, pueden mostrar múltiples necesidades de enfermería, según la gravedad del trastorno. La ventilación alveolar y el proceso de respiración alveolar se pueden afectar por la inflamación y las secreciones. La consecuencia puede ser una **hipoxemia**, una baja concentración de oxígeno en la sangre, con hipoxia tisular. La asistencia de enfermería se centra en mantener la función respiratoria óptima y fomentar el reposo para reducir las necesidades metabólicas y de oxígeno. Los diagnósticos de enfermería prioritarios son *Limpieza ineficaz de la vía aérea*, *Patrón de respiración ineficaz* e *Intolerancia a la actividad*.

Limpieza ineficaz de la vía aérea

La respuesta inflamatoria ante la infección produce edema tisular y formación de exudado. La respuesta inflamatoria a nivel pulmonar puede estenotar y obstruir las vías bronquiales y los alvéolos. Los hallazgos de la valoración que sugieren este diagnóstico de enfermería incluyen tonos respiratorios adventicios, como crepitantes (estertores), roncus y sibilancias; disnea y taquipnea; tos, e indicadores de hipoxia, como cianosis, bajas concentraciones de SpO_2 , ansiedad y aprensión.

- Valore el estado respiratorio, incluidas las constantes vitales, el murmullo vesicular, SpO_2 y el color de la piel al menos cada 4 horas. *La identificación precoz del compromiso respiratorio permite la intervención antes de que la hipoxia tisular sea importante.*
- Valore la tos y el esputo (cantidad, color, consistencia y posible olor). *La valoración de la tos y la naturaleza del esputo producido permite valorar la eficacia de la limpieza respiratoria y la respuesta al tratamiento.*
- Monitoree la GA; notifique una hipoxia progresiva y otros resultados anormales al médico. *Los cambios en la gasometría arterial pueden ser un indicador precoz de una alteración del intercambio de gases por estrechamiento u obstrucción de la vía aérea.*
- Coloque al paciente en posición de Fowler o semi-Fowler y fomente los cambios de postura frecuentes y la deambulación. *La posición erecta estimula la expansión del pulmón; los cambios de postura y la deambulación facilitan el desplazamiento de las secreciones.*

- Ayude al paciente a toser, respirar hondo y utilizar los dispositivos de ayuda. Realice la aspiración endotraqueal con una técnica aséptica, según se indique. *La tos, la respiración profunda y la aspiración ayudan a limpiar las vías aéreas.*
- Aporte al menos 2500-3000 mL de líquido diarios. *La ingesta liberal de líquido ayuda a mantener líquidas las secreciones, facilitando su eliminación.*
- Trabaje con el médico y el terapeuta respiratorio para realizar las medidas de higiene pulmonar, como el drenaje postural, la percusión y la vibración. *Estas técnicas ayudan a movilizar y eliminar las secreciones.*
- Administre los fármacos prescritos, según le indiquen, y monitoree sus efectos. *Si el germen infeccioso es resistente al antibiótico prescrito, se puede encontrar poca mejoría con el tratamiento. Los broncodilatadores ayudan a mantener abiertas las vías aéreas, pero pueden asociarse a efectos adversos, como ansiedad e inquietud.*

Patrón de respiración ineficaz

La inflamación pleural suele asociarse a la neumonía y provoca un dolor localizado agudo, que se agrava al respirar hondo, toser o moverse, lo que puede hacer que el paciente respire de forma rápida y superficial. Las vías aéreas distales y los alvéolos pueden no expandirse de forma óptima en cada respiración, lo que aumenta el riesgo de atelectasia y reducción del intercambio de gases. La fatiga por el aumento del trabajo respiratorio es otro problema en la neumonía y esto puede disminuir también el grado de insuflación de los pulmones y provocar un patrón de respiración ineficaz.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore la frecuencia respiratoria, la profundidad de las respiraciones y el murmullo vesicular cada 4 horas. La taquipnea y la reducción del murmullo vesicular o la aparición de tonos adicionales pueden ser indicadores precoces de compromiso respiratorio.

- Permita períodos de descanso. *El descanso reduce las necesidades metabólicas, la fatiga y el trabajo de respirar, lo que favorece que el patrón respiratorio sea más eficaz.*
- Valore las molestias de tipo pleurítico. Administre analgésicos, según se le indique. *Un alivio adecuado del dolor reduce la ferulización y fomenta una ventilación adecuada.*
- Tranquilice al paciente en los períodos de dificultad respiratoria. *La hipoxia y la dificultad respiratoria generan altos niveles de ansiedad, que tienden a agravar la taquipnea y la fatiga y a reducir la ventilación.*
- Administre oxígeno según se indique. *La oxigenoterapia aumenta la concentración de oxígeno alveolar y facilita su difusión por la membrana alvéolo-capilar, lo que reduce la ansiedad y la hipoxia.*
- Enseñe al paciente a respirar lentamente con el abdomen. *Este patrón respiratorio favorece la expansión pulmonar.*
- Enseñe técnicas de relajación, como la visualización y la meditación. *Estas técnicas ayudan a reducir la ansiedad y enlentecen el patrón respiratorio.*

Intolerancia a la actividad

Las alteraciones de la limpieza de la vía aérea y del intercambio de gases dificultan la llegada de oxígeno a las células y tejidos del cuerpo. Al mismo tiempo, los procesos infecciosos y la respuesta corporal ante ellos aumentan las demandas metabólicas de las células. El resultado neto de

este desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno es la falta de energía fisiológica para realizar las actividades diarias normales.

- Valore la intolerancia a la actividad, observando cualquier aumento de la frecuencia del pulso o la respiración, disnea, diaforesis o cianosis. *Estos datos de la valoración pueden indicar una tolerancia a la actividad limitada o alterada.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La intolerancia a la actividad puede ser un signo precoz de compromiso cardiorrespiratorio, sobre todo en adultos ancianos o pacientes con una cardiopatía de base. Las manifestaciones nuevas de intolerancia a la actividad o el empeoramiento del estado previo deben ser notificados al médico.

- Ayude al paciente con las actividades de autocuidado, como el baño. *La ayuda para las AVD reduce el consumo de energía.*
- Programe las actividades, de forma que se disponga de períodos de reposo. *Los períodos de reposo ayudan a reducir la fatiga y mejoran la tolerancia de la actividad.*
- Busque dispositivos de ayuda para el paciente, como un trapezio para la cabecera. *Estos dispositivos facilitan el movimiento y reducen las necesidades de energía.*
- Solicite la ayuda de la familia para reducir el estrés y el nivel de ansiedad. *El estrés y la ansiedad aumentan las necesidades metabólicas y pueden reducir la tolerancia a la actividad.*
- Realice ejercicios en el arco de movilidad (ADM) activos o pasivos. *Los ejercicios ayudan a mantener el tono muscular y la movilidad articular, al tiempo que previenen las contracturas tras un encamamiento prolongado.*
- Proporcione apoyo emocional y tranquilice al paciente asegurando que la energía y la fuerza se recuperarán cuando la infección se resuelva y el equilibrio de aporte y consumo de oxígeno se restaure. *El paciente puede estar preocupado por poder seguir teniendo intolerancia a la actividad después de la resolución de la infección aguda.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 38-1 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC para los pacientes con neumonía.

Asistencia comunitaria

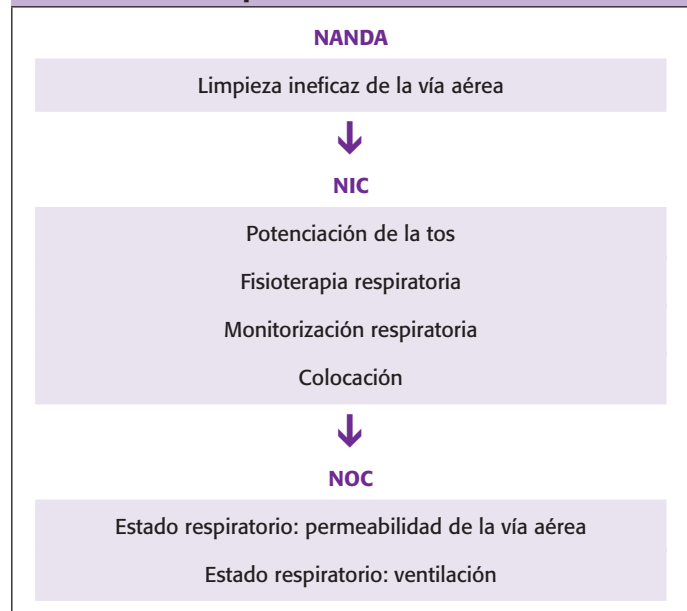
Los pacientes con neumonía se suelen tratar en la comunidad, salvo que su situación respiratoria esté muy comprometida (p. ej., alteración del estado mental, taquipnea, taquicardia, hipotensión, hipo o hipertermia, alteraciones de la gasometría) o si existen factores de riesgo, como edad avanzada, enfermedad cardíaca, renal o hepática asociada o ambos.

Comente los siguientes temas durante la preparación del paciente y su familia para la asistencia domiciliar:

- Importancia de completar el tratamiento médico prescrito según se le indique; posibles efectos adversos de los fármacos y su tratamiento, incluidas las manifestaciones que obligan a interrumpir la administración y avisar al médico.
- Limitación de las actividades y aumento del reposo.
- Mantenimiento de una ingesta adecuada de líquidos para que el moco sea menos viscoso y poder facilitar su expectoración.
- Formas de mantener una ingesta adecuada de nutrientes, como ingesta de cantidades pequeñas frecuentes y equilibradas.
- Importancia de no fumar y evitar la exposición pasiva al humo del tabaco para prevenir la irritación de los pulmones.
- Manifestaciones que se deben notificar al médico, como una disnea progresiva, dificultad respiratoria, fiebre cada vez más alta, fatiga, cefalea, somnolencia o confusión.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 38-1 El paciente con neumonía



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

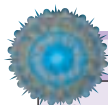
- Importancia de acudir a todas las visitas de seguimiento para garantizar la curación del cuadro.
 - El plan de asistencia de enfermería acompañante resume más intervenciones de enfermería para los pacientes tratados en la comunidad.
 - Los pacientes con compromiso respiratorio o que son ancianos o debilitados pueden necesitar ayuda a domicilio para poder quedarse en su hogar. Remita a estos pacientes a los servicios intravenosos a domicilio, los servicios de enfermería a domicilio y los servicios de mantenimiento doméstico, según sea necesario. Los servicios comunitarios, como comida sobre ruedas, pueden ayudar a reducir el consumo de energía para preparar las comidas.

EL PACIENTE CON SÍNDROME RESPIRATORIO AGUDO GRAVE

El **síndrome respiratorio agudo grave (SARS)** es una enfermedad de la vía respiratoria baja de etiología desconocida, que se describió por vez primera en pacientes asiáticos durante la primavera de 2002. Desde entonces, esta enfermedad emergente se ha descrito en pacientes en América del Norte, Australia y Europa, aunque la mayoría de los casos identificados proceden de China (incluidos Hong-Kong y Singapur) (Organización Mundial de la Salud, 2003). La principal población afectada por el SARS son adultos previamente sanos entre 25 y 70 años.

Fisiopatología

El agente infeccioso responsable del SARS es un coronavirus que no se había identificado antes en personas. Parece que este virus se disemina principalmente por el contacto con las secreciones respiratorias.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con neumonía

Mary O'Neal es una ayudante ejecutiva de 35 años y estudiante universitaria a tiempo parcial. Al regresar a casa tras las clases nocturnas, empieza a tiritar. Durante toda la noche la paciente muestra escalofríos y sudoración alternantes. Al día siguiente no va a trabajar y se pasa la mayor parte del tiempo en la cama. La fiebre persiste y aparece tos y un dolor torácico sordo. Cuando la tos se hace productiva y empieza a expectorar un esputo herrumbroso al día siguiente, acude al médico de familia.

VALORACIÓN

Debby Kowalski, ED, que es la enfermera del centro de salud, recibe a la Sra. O'Neal en el ambulatorio y realiza la valoración de enfermería. La Sra. O'Neal no refiere antecedentes de enfermedades respiratorias previas, «salvo los catarros y gripes normales». Tampoco refiere antecedentes de tabaquismo ni alergias a la medicación. Los síntomas actuales aparecieron de forma abrupta como escalofríos. Describe el dolor torácico como sordo, inicialmente subesternal, pero en este momento lo localiza más en la parte inferolateral del hemitórax derecho. El dolor se acentúa al respirar hondo, toser y moverse. La tos es cada vez más frecuente y molesta y el esputo es marrón oscuro. Las constantes vitales son PA 116/74, P 104 regular, R 26, T 38,7 °C. La piel está caliente y enrojecida, sin signos de cianosis. Las respiraciones son superficiales y no laboriosas. La excursión respiratoria es simétrica. Se ausculta una reducción del murmullo vesicular en las dos bases y crepitantes en la base posterior y lateral derecha. Se ausculta un leve roce pleural en la línea medioaxilar derecha.

Un HC muestra una leucocitosis con 18.900 células/mm³ y el recuento diferencial indica aumento de los neutrófilos y de las formas inmaduras (cayados).

La Sra. Kowalski le dice a la paciente que se enjuague la boca con un colutorio antiséptico y recoge una muestra de esputo para cultivo y tinción con Gram antes de avisar al médico.

El médico pide una radiografía de tórax tras explorar a la paciente. El diagnóstico que establece a partir de la anamnesis, la exploración y la radiografía de tórax es neumonía aguda bacteriana, posiblemente neumocócica. Le prescribe penicilina V oral, 500 mg cada 6 horas durante 10 días. Pide a la paciente que acuda a revisión a los 10 días y la remite a la Sra. Kowalski para que la oriente de forma adecuada.

DIAGNÓSTICOS

- *Patrón respiratorio ineficaz* en relación con el dolor torácico pleurítico
- *Hipertermia* en relación con el proceso inflamatorio
- *Conocimiento deficiente* sobre la neumonía y su tratamiento

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantener la función pulmonar normal.
- Describir las medidas orientadas a reducir los incrementos de la temperatura corporal.
- Identificar el horario de toma de medicamentos que facilite el cumplimiento del mismo.
- Describir las manifestaciones que se deben notificar al médico.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Valorar los conocimientos y la comprensión de la neumonía y sus efectos.
- Ayudar a desarrollar una pauta de administración de medicamentos que se ajuste a la actividad diaria.
- Enseñar a la paciente los siguientes aspectos:
 - a. Importancia de no usar antitusígenos, salvo por la noche para fomentar el descanso.
 - b. Formas de aumentar el consumo de líquidos para reducir la fiebre y para conseguir también que el moco sea fluido y se expectore con facilidad.
 - c. Efectos beneficiosos del reposo, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad.
 - d. Uso seguro de ácido acetilsalicílico y paracetamol para reducir la fiebre.
 - e. Importancia de tomar todos los fármacos prescritos en las dosis adecuadas.
 - f. Efectos secundarios de la penicilina V y su tratamiento.
 - g. Manifestaciones tempranas de la alergia a la penicilina que obligan a interrumpir la administración y avisar al médico.
 - h. Signos de complicaciones de la neumonía o empeoramiento de la misma, que se deben notificar.

EVALUACIÓN

El cultivo del esputo confirma que la paciente sufre una neumonía por *S. pneumoniae*. Cuando la paciente regresa a revisión, dice que empezó a sentirse bien a los dos días de empezar con la penicilina y pudo regresar al trabajo al lunes siguiente. La exploración muestra un murmullo vesicular bueno sin tonos adicionales. El cultivo de esputo de control no muestra patógenos.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Existe algún factor en este caso que aumentara el riesgo de la Sra. O'Neal de sufrir una neumonía bacteriana aguda?
2. La Sra. O'Neal tenía un recuento diferencial con aumento de neutrófilos y cayados. Describa las razones de este cambio y sus efectos.
3. Aunque la Sra. O'Neal no tenía antecedentes de alergias medicamentosas, sigue existiendo riesgo de shock anafiláctico. Describa la secuencia de acontecimientos que pueden producir un shock anafiláctico, los síntomas iniciales y las intervenciones de enfermería inmediatas.
4. Si la Sra. O'Neal hubiera necesitado un ingreso hospitalario para tratar la neumonía aguda, la interrupción de sus actividades y obligaciones habituales le habría generado ansiedad. Desarrolle un plan de asistencia para esta situación, utilizando el diagnóstico *Cumplimiento ineficaz de roles* en relación con ingreso hospitalario.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

Otras fuentes posibles de infección son el contacto directo con una persona infectada u objeto contaminado y la exposición de los ojos o las mucosas a las secreciones respiratorias (CDC, 2004). El contacto con agua contaminada o excreciones puede transmitir la enfermedad, lo que sugiere una posible transmisión fecal-oral (Kasper y cols., 2005).



El virus infecta a las células de la vía respiratoria, provocando la necrosis de la superficie con descamación de los neumocitos hacia los espacios alveolares y la formación de membranas hialinas (una «película» de fibrina y proteínas que dificulta el intercambio de gases en los alvéolos). La lesión alveolar se asocia a inflamación

de los tejidos intersticiales pulmonares con infiltración por linfocitos y monocitos. El virus se encuentra también en la sangre, la orina y las heces.

Manifestaciones y complicaciones

El período de incubación del SARS es 2-7 días en general, aunque en algunos pacientes puede prolongarse hasta 10 días. La fiebre superior a 38 °C suele ser el síntoma inicial de la enfermedad. Esta fiebre elevada se asocia a escalofríos, dolor de cabeza, malestar y dolor muscular. Pasados 1-2 días, se desarrollan las manifestaciones respiratorias del SARS, con tos sin expectoración, dificultad respiratoria, disnea y

posible hipoxemia. Los síntomas respiratorios pueden empeorar y progresan a una dificultad respiratoria durante la segunda semana de la enfermedad.

Aunque la mayor parte de los pacientes con SARS se recuperan, hasta un 20% de los afectados necesitan intubación y ventilación mecánica (v. capítulo 39 ). Pueden desarrollar un síndrome respiratorio agudo grave (SARS) o una disfunción multiorgánica (v. capítulo 11 ). La mortalidad global del SARS es del 11%. La enfermedad es menos grave en niños que en adultos (Kasper y cols., 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La identificación rápida del SARS, las medidas de control de la infección y la notificación de la enfermedad resultan esenciales para controlar esta enfermedad potencialmente mortal. Los profesionales sanitarios y los responsables de salud pública deberían notificar los casos de SARS a los departamentos de salud locales y estatales.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas para el SARS pueden incluir las siguientes:

- *Estudios serológicos* (incluido el ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas [ELISA] o la inmunofluorescencia) para detectar anticuerpos frente al coronavirus, pero con frecuencia estos anticuerpos son indetectables en las fases agudas de la enfermedad.
- *La reacción en cadena de la polimerasa inversa (PCR-RT)* de las muestras de sangre y secreciones respiratorias permite identificar con rapidez el virus, pero sólo un 33% de las muestras iniciales son positivas.
- *La radiografía de tórax* puede ser normal o mostrar infiltrados intersticiales con un patrón focal o generalizado de tipo parcheado. En las fases evolucionadas del SARS puede evidenciarse consolidación.
- *La pulsioximetría (saturación de oxígeno)* puede mostrar hipoxemia con frecuencia en la fase respiratoria de la enfermedad.
- *El HC* suele mostrar linfopenia en las primeras fases de la enfermedad. En el pico de la enfermedad respiratoria se encuentra leucopenia y trombocitopenia.
- *Las concentraciones de creatinfosfocinasa (CPK o CK), ALT y AST* pueden estar muy aumentadas en el SARS.
- Se obtienen *muestras de esputo* y se realizan tinciones de Gram y cultivo de las mismas para descartar otras causas de neumonía.
- Pueden realizarse *hemocultivos* para descartar la posibilidad de bacteriemia.

Medicamentos

En este momento no se ha demostrado que ningún fármaco resulte eficaz siempre como tratamiento del SARS. Los antibióticos, antivirales o ambos frente a las formas de neumonía adquirida en la comunidad pueden administrarse si el diagnóstico no está claro.

Control de la infección

Como los profesionales sanitarios tienen riesgo de sufrir un SARS tras atender a los pacientes infectados, deben aplicarse de forma inmediata medidas de control de la infección ante la sospecha de SARS. Se deben aplicar las precauciones universales (v. apéndice A), además de medidas de contacto y frente a la transmisión aérea. Los CDC (2005)

recomiendan la higiene de las manos y el uso de batas, guantes, protección ocular y un respirador N95 para prevenir la transmisión del SARS en el entorno sanitario.

Cuando los pacientes con un SARS se tratan en comunidad, se recomienda que permanezcan en su casa durante 10 días tras la resolución de la fiebre y hasta que los síntomas respiratorios sean mínimos o no existan. Los miembros de la familia deben lavarse las manos con frecuencia y aplicarse soluciones de lavado de base alcohólica. El paciente debería taparse la nariz y la boca cuando tose o estornuda y utilizar una mascarilla quirúrgica cuando entre en contacto estrecho con personas no infectadas. La limpieza rutinaria (p. ej., lavado con jabón y agua caliente) es adecuada para la desinfección de los objetos y no se necesita ninguna precaución especial para la eliminación de los desechos.

Tratamientos

La asistencia de los pacientes con SARS es de soporte. Se puede administrar oxígeno para la hipoxemia. La intubación y ventilación mecánica se necesitan en caso de insuficiencia respiratoria o SARS.




ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con un SARS se centra en la prevención de la transmisión de la enfermedad y el soporte respiratorio.

Promoción de la salud

Aplice las precauciones de infección por contacto y respiratoria además de las universales a la hora de atender a todos los pacientes con sospecha de SARS para evitar la diseminación de la enfermedad a los profesionales sanitarios y otros pacientes.

Valoración

Los datos de la valoración orientada en los pacientes con sospecha de SARS incluyen los siguientes. Véase en capítulo 36  una valoración más completa de la función respiratoria.

- *Anamnesis.* Síntomas actuales, incluida fiebre, malestar, disnea, tos; aparición de los síntomas; viajes internacionales recientes o exposición a una persona con un SARS conocido.
- *Exploración física.* Constantes vitales; estado respiratorio, incluida frecuencia y profundidad de la respiración y esfuerzo respiratorio; presencia de tos; murmullo vesicular adventicio.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con un SARS genera riesgo de diseminación de la enfermedad a los profesionales sanitarios y otros pacientes. Además, aunque muchas personas con este cuadro sólo tienen síntomas leves y se recuperan sin secuelas y con facilidad, otros sufren una dificultad respiratoria grave que necesita importantes medidas de soporte respiratorio. Puede alterarse el intercambio de gases, con la consiguiente hipoxemia significativa. Además de los diagnósticos de enfermería comentados en la sección anterior sobre neumonía, los diagnósticos prioritarios en los enfermo con dificultad respiratoria aguda son *Alteración del intercambio de gases* y *Riesgo de infección*.

Alteración del intercambio de gases

El SARS produce hipoxemia de intensidad variable en los pacientes afectados. Una hipoxemia importante puede necesitar intubación y

ventilación mecánica para mantener la función celular hasta que el enfermo se recupere.

- Monitoree las constantes vitales, el color, la saturación de oxígeno y la GA. Valore manifestaciones como ansiedad o aprensión, inquietud, confusión, obnubilación o cefalea. *Esta valoración debería alertar a los enfermeros y demás profesionales sanitarios del riesgo de hipoxemia e hipercapnia por una alteración del intercambio de gases.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA


Notifique de forma inmediata los signos de dificultad respiratoria, como taquipnea, taquicardia, aleteo nasal, uso de los músculos accesorios, retracción intercostal, cianosis, inquietud, ansiedad o reducción del nivel de conciencia (NDC). Estas pueden ser manifestaciones precoces de insuficiencia respiratoria e incapacidad de mantener el esfuerzo ventilatorio.

- Notifique con urgencia el empeoramiento de la GA o la saturación de oxígeno. *Un seguimiento estrecho de estos valores permite intervenir a tiempo si es preciso.*
- Mantenga la ventilación mecánica y la oxigenoterapia según se indique. Hiperoxigene al paciente antes de aspirar. *El oxígeno y la ventilación mecánica mantienen el intercambio de gases alveolar. La hiperoxigenación antes de la aspiración reduce el grado de hipoxemia asociado a esta intervención.*
- Coloque al paciente en posición de Fowler o Fowler alta. *La sedestación reduce la presión sobre el diafragma y el tórax, mejorando la ventilación pulmonar y reduciendo el esfuerzo para respirar.*
- Reduzca las actividades que consuman energía ayudando al paciente en las actividades de la vida diaria (AVD), separando las actividades e intervenciones y permitiendo períodos de reposo sin interrupciones. *El reposo es vital para reducir el consumo de oxígeno y energía.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evite los sedantes y los fármacos depresores de la respiración salvo que el paciente esté ventilado de forma mecánica. Estos fármacos pueden deprimir todavía más el impulso respiratorio y agravar la insuficiencia respiratoria.

- Si la intubación y la ventilación mecánica son necesarias, explique al paciente y a su familia la intervención y su finalidad, tranquilizándolos al asegurar que se trata de una medida *temporal* orientada a mejorar la oxigenación y reducir el esfuerzo respiratorio. Avise al paciente de que no podrá hablar mientras tenga puesto el tubo endotraqueal y busque un sistema para comunicarse. *Las explicaciones detalladas alivian la ansiedad.*

Véase la sección del capítulo 39  sobre insuficiencia respiratoria para encontrar más información sobre la asistencia de los pacientes intubados y ventilados de forma mecánica.

Riesgo de infección

La diseminación del SARS supone un riesgo para los profesionales sanitarios y también para la comunidad donde reside el paciente. Se recomienda la aplicación de las precauciones respiratorias y de contacto para prevenir la diseminación del SARS a través de las secreciones respiratorias o del contacto con el virus.

- Ponga al paciente en una habitación individual con control del flujo de aire que impida la circulación del aire de la habitación hacia los pasillos u otras habitaciones. Se recomienda una habitación con flujo negativo en la que el aire se diluye con al menos seis intercambios por aire

nuevo cada hora. *La habitación de flujo negativo y los intercambios frecuentes por aire limpio diluyen la concentración del virus dentro de la habitación y previenen su diseminación hacia áreas adyacentes.*

- Aplique las precauciones universales y el aislamiento respiratorio y de contacto, según recomendaciones de los CDC, incluido el uso de respiradores, batas y protección ocular cuando atienda a los pacientes con un SARS. *Estas medidas son importantes para prevenir la diseminación del SARS a otras personas.*
- Comente los motivos para la aplicación de las medidas de aislamiento respiratorio y de contacto durante el tratamiento. *El mantenimiento de las precauciones para control de la infección durante o inmediatamente después de las fases febril y respiratoria del SARS resulta vital para prevenir la diseminación a los profesionales sanitarios y la comunidad.*
- Ponga una mascarilla al paciente cuando lo traslade a otras partes de la unidad con fines diagnósticos o terapéuticos. *Cubrir la nariz y la boca del paciente durante el traslado reduce la contaminación del aire y el riesgo para los visitantes y el personal.*
- Informe a todo el personal que tenga contacto con el paciente del diagnóstico. *Esto permite que el personal adopte las medidas de precaución adecuadas.*
- Ayude a los visitantes a colocarse la mascarilla antes de entrar en la habitación. *Dar a los visitantes una mascarilla o respiradores adecuados reduce el riesgo de infección.*
- Enseñe al paciente cómo limitar la transmisión de la enfermedad a los demás:
 - a. Toser y expectorar siempre en un pañuelo de papel.
 - b. Eliminar estos pañuelos de forma correcta, introduciéndolos en una bolsa cerrada.
 - c. Usar una mascarilla si está estornudando o no consigue controlar las secreciones respiratorias.
 - d. No compartir cubiertos, toallas, ropa de cama u otros objetos con los demás, porque esta enfermedad también se contagia a través de objetos contaminados.

Enseñar las medidas de precaución adecuadas ayuda a evitar la diseminación del SARS a otras personas, al tiempo que permite mantener al paciente lo más libre de restricciones posible.

Asistencia comunitaria

Muchos pacientes con un SARS sufren sólo síntomas leves y se pueden atender bien en comunidad. La enseñanza sobre el cuidado domiciliario y las medidas de control de la infección resulta esencial para prevenir la diseminación de este trastorno en la comunidad. A la hora de enseñar al paciente para el cuidado domiciliario, deberá incluir los siguientes aspectos:


- La enfermedad, su origen y la forma de transmisión.
- Manifestaciones de alteraciones del estado respiratorio que se deben comunicar al médico.
- Prevención de la diseminación de la enfermedad a otras personas:
 - Cubrirse la nariz y la boca con pañuelos de papel cuando se tosa o estornude. Deshacerse personalmente de estos pañuelos en una bolsa de papel o con la basura. Usar una mascarilla quirúrgica cuando se esté en contacto estrecho con otros familiares.
 - Limitar las interacciones fuera del hogar; no acudir al trabajo, colegio u otras zonas de uso público hasta que lleve 10 días sin fiebre y cuando los síntomas respiratorios se estén resolviendo.
 - Recuerde a todos los familiares que deben lavarse las manos (o aplicarse en ellas una solución higiénica de base alcohólica) con frecuencia, sobre todo cuando se produzca contacto directo con los líquidos corporales.

- No compartir los cubiertos, las toallas o la ropa de cama con otras personas. Estos objetos se pueden limpiar con jabón y agua caliente entre los usos. Limpiar las superficies contaminadas con un desinfectante doméstico.
- Vigilancia de los miembros de la familia no infectados para detectar signos de la enfermedad (indique a los familiares que deben notificar al médico la aparición de fiebre o síntomas respiratorios).

EL PACIENTE CON UN ABSCESO DE PULMÓN

Un **absceso pulmonar** es una zona localizada de destrucción pulmonar o necrosis con formación de pus. La causa más frecuente de abscesos pulmonares es la aspiración con la consiguiente neumonía. Los factores de riesgo corresponden a los de la aspiración: reducción del NDC por la anestesia, lesiones o enfermedades del sistema nervioso central (SNC), convulsiones, sedación excesiva o abuso del alcohol; trastornos de la deglución; caries dental; y debilitamiento general por cáncer o enfermedades crónicas. Los abscesos pulmonares pueden ser también una complicación de algunos tipos de neumonía, incluidas las producidas por *S. aureus*, *Klebsiella* y *Legionella*.

Fisiopatología y manifestaciones

El absceso pulmonar se forma cuando el tejido pulmonar se consolida (es decir, cuando los alvéolos se rellenan de líquido, pus y gérmenes). El tejido consolidado se vuelve necrótico y este proceso necrótico se puede extender hasta afectar a todo el segmento broncopulmonar y progresar en sentido proximal hasta romperse en un bronquio. Cuando se produce esta rotura hacia el bronquio, el contenido del absceso se vacía hacia el mismo y queda una cavidad rellena de líquido y aire, proceso que se llama *cavitación*. Si el material purulento del absceso no se expectora, la infección puede diseminarse, lo que causa una neumonía difusa o un síndrome parecido al de dificultad respiratoria grave (comentado en el capítulo 39 .

Las manifestaciones del absceso pulmonar se suelen desarrollar unas 2 semanas después del episodio precipitante (aspiración, neumonía, etc.). La aparición puede ser aguda o insidiosa y los síntomas iniciales se parecen a los de la neumonía, con tos productiva, escalofríos y fiebre, dolor torácico de tipo pleurítico, malestar y anorexia. La temperatura puede estar muy aumentada, hasta 39,4 °C o más. Cuando el absceso se rompe, el paciente puede expectorar una gran cantidad de esputo maloliente, purulento y posiblemente manchado con hilos de sangre. El murmullo vesicular estará reducido y se pueden detectar crepitantes en la zona del absceso. También existe matidez a la percusión.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de absceso pulmonar se suele basar en la anamnesis y la presentación. El HC muestra leucocitosis. El cultivo del esputo puede no mostrar el germen responsable, salvo que se haya producido la rotura. La radiografía de tórax muestra una cavidad solitaria y de pared engrosada, con consolidación circundante, aunque resulta difícil distinguir un absceso de la consolidación, salvo que se haya producido la cavitación.

Los abscesos pulmonares se tratan con antibioterapia, especialmente clindamicina intravenosa, amoxicilina-clavulanato o penicilina (Tierney y cols., 2005). Puede pedirse un drenaje postural para aliviar la obstrucción y facilitar el drenaje. En algunos casos se realiza una

broncoscopia para drenar el absceso. Si se afecta el espacio pleural, se puede poner un tubo de tórax (*toracostomía con tubo*) para drenar el absceso. Véase información adicional sobre el tubo de tórax en la sección sobre neumotórax en este mismo capítulo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Aunque la mayor parte de los pacientes con abscesos pulmonares se recuperan por completo tras la antibioterapia adecuada, la rotura y drenaje del absceso en el bronquio supone una experiencia muy atemorizadora. Las necesidades de asistencia de enfermería de estos pacientes se centran especialmente en mantener la vía aérea permeable y conseguir un adecuado intercambio de gases. Los siguientes diagnósticos de enfermería se consideran adecuados en un paciente con absceso pulmonar:

- *Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea* por la presencia de grandes cantidades de secreción purulenta en los bronquios.
- *Alteraciones del intercambio de gases* por la existencia de tejido pulmonar necrótico y consolidado.
- *Hipertermia* por el proceso infeccioso.
- *Ansiedad* por la cantidad abundante de esputo purulento.

La educación en salud del paciente y su familia se centra en la importancia de completar todo el ciclo de tratamiento antibiótico prescrito. La mayor parte de los abscesos pulmonares se tratan con buenos resultados mediante antibioterapia, pero el tratamiento se debe mantener un mes o incluso más. Recuerde la importancia de completar todo este tiempo de tratamiento para eliminar los gérmenes responsables. Enseñe al paciente aspectos relacionados con los medicamentos, como nombre, dosis y efectos deseados y adversos. Recuérdele que debe avisar al médico si los síntomas no mejoran o empeoran. La infección por un absceso pulmonar se puede diseminar al pulmón y el tejido pleural, pero también puede hacerse sistémica y provocar una sepsis. Si se le indica realizar drenaje postural, deberá enseñar al paciente y su familia esta técnica. Cuando se realicen intervenciones como la broncoscopia o la toracostomía para drenaje del absceso, enseñe al paciente las instrucciones preoperatorias y postoperatorias.

EL PACIENTE CON TUBERCULOSIS

La **tuberculosis (Tb)** es una enfermedad infecciosa crónica y recidivante que suele afectar a los pulmones, aunque cualquier órgano se puede afectar. Esta enfermedad, causada por *Mycobacterium tuberculosis*, es poco frecuente en EE. UU., sobre todo entre los adultos jóvenes de origen europeo.

M. tuberculosis es un germen en forma de bastón delgado, de crecimiento lento y ácido-alcohol resistente, que tiene una cápsula externa cérica, que aumenta su resistencia a la destrucción. Aunque se suelen infectar los pulmones, la tuberculosis puede afectar también a otros órganos. Se transmite a través de los *núcleos de las gotículas*, transportadas por el aire cuando la persona infectada tose, estornuda, habla o canta. Las pequeñas gotículas quedan suspendidas en el aire durante varias horas. La infección se produce cuando un huésped susceptible inhala el aire que contiene estos núcleos de las gotículas y la partícula contaminada evita las defensas normales de la vía respiratoria alta y llega a los alvéolos.

Incidencia y prevalencia

La incidencia de tuberculosis ha disminuido de forma constante hasta mediados de los años ochenta gracias a las mejoras sanitarias, de

control y tratamiento de los pacientes con enfermedad activa. En los años ochenta y principios de los noventa se produjo una reaparición de esta enfermedad, que se explicó principalmente por la epidemia de VIH/SIDA, la aparición de cepas de Tb resistentes a múltiples fármacos (TBMR) y factores sociales, como la inmigración, la pobreza, la falta de hogar y el abuso de drogas. En este momento empieza a reducirse de nuevo el número de personas afectadas por Tb en EE. UU. con un total de 14.093 casos notificados en 2005, que es el número más bajo registrado desde que se empezó la notificación a nivel nacional en 1953 (CDC, 2006b). Esta reducción se puede explicar por los programas de control de la Tb que ponen énfasis en la identificación rápida de los casos nuevos y el inicio y culminación del tratamiento adecuado.

A nivel mundial la Tb sigue siendo un problema de salud importante y se estima que dos mil millones de personas (un tercio de la población mundial) están infectados por *M. tuberculosis*. Se calcula que cada año se producen nueve millones de casos de Tb, la inmensa mayoría de ellos en países en vías de desarrollo (95%) de Asia, África, Oriente medio y Latinoamérica. La Tb produce unos dos millones de muertes anuales (CDC, 2006c).

En este momento la Tb afecta en EE. UU. principalmente a inmigrantes, pacientes infectados por VIH y poblaciones desfavorecidas. Véase el recuadro «Atención a la diversidad cultural» sobre las principales poblaciones afectadas por la Tb. Las áreas urbanas pobres reciben la máxima afectación y también coinciden con las zonas afectadas por la epidemia de consumo de drogas por vía parenteral, falta de hogar, mala nutrición y malas condiciones de vida. La aglomeración en las instituciones también contribuye a la transmisión de la Tb; la transmisión se ha descrito en hospitales, refugios para indigentes, centros de tratamiento para la drogadicción, prisiones y otros tipos de residencias. Las personas con alteraciones de la función inmunitaria, incluidos los ancianos (v. recuadro en la página 1282) y los enfermos con SIDA, tienen especial riesgo de sufrir una tuberculosis. Algunas cepas de *M. tuberculosis* han desarrollado resistencias frente a los fármacos fundamentales empleados en el tratamiento (isoniacida y rifampicina) y el número de casos de Tb con MRF aumentó un 13,3% entre 2004 y 2005 (CDC, 2006a).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- En todo el mundo, un 39% de las cepas de *M. tuberculosis* identificadas son RMF, lo que indica una resistencia al menos frente a isoniacida y rifampicina.
- Un 7% de las cepas de tuberculosis RMF identificadas en todo el mundo son multirresistentes (MR). La tuberculosis MR es resistente a isoniacida y rifampicina, pero también al menos a tres de los seis fármacos más empleados como tratamiento de segunda generación en la tuberculosis (CDC, 2006a).
- La prevalencia de tuberculosis RMF y MR en EE. UU. es inferior y se ha descrito que un 1,6% de los casos notificados entre 1993 y 2004 eran RMF. Un 4,1% de todos estos casos fueron resistentes a tres o más clases de fármacos antituberculosos, lo que se considera una tuberculosis MR (CDC, 2006a).

Factores de riesgo

El riesgo de infección por *M. tuberculosis* viene condicionado por las características de la persona infecciosa, la intensidad de contaminación del aire, la duración de la exposición y la susceptibilidad del huésped. El número de gérmenes en el esputo, la frecuencia y la fuerza de la tos



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Tuberculosis

- La frecuencia de casos de Tb entre los residentes en EE. UU. de origen extranjero es 8,7 veces mayor que en los naturales de este país (CDC, 2006b).
- Los nativos de las islas del Pacífico y Asia que viven en EE. UU. muestran las frecuencias más altas de esta enfermedad, que son casi 20 veces superiores a las descritas en caucásicos.
- La frecuencia de casos entre los negros e hispanos en EE. UU. es 7-8 veces la observada en caucásicos.

y algunos comportamientos, como taparse la mano al toser, influyen sobre la producción de los núcleos de las gotículas. En un espacio pequeño, cerrado o mal ventilado, los núcleos de las gotículas se concentran más y esto aumenta el riesgo de exposición. Un contacto prolongado, como compartir hogar, aumenta el riesgo. Una función inmunitaria peor que la óptima, que se encuentra en los grupos de menor nivel socioeconómico, adictos a drogas por vía parenteral, personas sin techo, alcohólicos e infectados por VIH, aumenta la susceptibilidad del huésped.

Fisiopatología

Tuberculosis pulmonar

Los núcleos de las gotículas son diminutos y contienen de uno a tres bacilos que escapan de los mecanismos defensivos de la vía aérea alta y llegan a los pulmones, donde se implantan en un alvéolo o bronquiólo respiratorio, en general del lóbulo superior. Conforme se multiplican las bacterias, determinan una respuesta inflamatoria local. Esta respuesta inflamatoria atrae neutrófilos y macrófagos a la zona, y estas células fagocíticas rodean y engloban a los bacilos, para aislarlos y prevenir su diseminación. *M. tuberculosis* sigue multiplicándose lentamente; algunos entran en el sistema linfático donde estimulan una respuesta inmunitaria de mecanismo celular (v. capítulo 12 con una revisión sobre las respuestas inmunitarias). Los neutrófilos y macrófagos aíslan las bacterias, pero no consiguen destruirlas. Se forma así una lesión granulomatosa llamada *tubérculo*, que es una colonia sellada de bacilos. Dentro del tubérculo, el tejido infectado muere y se forma un centro parecido al queso, en el proceso llamado *necrosis caseosa*.

Si la respuesta inmunitaria resulta adecuada, se produce un tejido cicatrizal alrededor del tubérculo y los bacilos quedan encapsulados. Estas lesiones al final se calcifican y se observan en la radiografía de tórax. El paciente no desarrolla la enfermedad, aunque está infectado por *M. tuberculosis*. Si la respuesta inmunitaria no es adecuada para frenar a los bacilos, se puede desarrollar la tuberculosis. En ocasiones la infección progresa y produce una destrucción amplia del tejido pulmonar. En la *tuberculosis primaria* el tejido granulomatoso puede erosionar un bronquio o vaso, lo que permite que la enfermedad se disemine por todo el pulmón o hacia otros órganos. Esta forma grave de tuberculosis es rara en adultos (Kasper y cols., 2005).

Una lesión tuberculosa previamente curada se puede reactivar. La *reactivación de la tuberculosis* se produce cuando el sistema inmunitario se suprime por la edad, enfermedad o uso de fármacos inmunodepresores. La extensión de la enfermedad pulmonar oscila desde lesiones pequeñas a otras extensas con cavitación del tejido pulmonar. Los tubérculos se rompen, lo que determina la siembra

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL ANCIANO **Tuberculosis**

La prevalencia de tuberculosis activa es significativamente superior entre los adultos ancianos de origen caucásico de EE. UU. que en jóvenes (Kasper y cols., 2005). De los casos descritos en ancianos, un 90% aproximadamente se deben a una reactivación de una bacteria durmiente. Los ancianos tienen mayor riesgo de reactivación de la tuberculosis por la reducción secundaria a la edad de la inmunidad mediada por células. Las enfermedades crónicas, la mala nutrición, la gastrectomía, el alcoholismo o el uso de esteroides a largo plazo o inmunodepresores pueden reactivar también las lesiones Tb quiescentes.

Los síntomas de presentación de la tuberculosis en los ancianos son inespecíficos en general, con tos, pérdida de peso, anorexia y fiebre periódica. Estos signos y síntomas no deben ser considerados una manifestación normal del envejecimiento.

Las personas que viven en residencias tienen un mayor riesgo de adquirir la tuberculosis por vivir en grupo. Los departamentos de salud estatales exigen con frecuencia la realización de pruebas de tuberculina anuales con derivado de la proteína purificada (PPD). Si el resultado de la prueba inicial es negativo, se recomienda repetir la PPD en 1-2 semanas, ya que esto mejora la sensibilidad de la prueba y asimismo evita que pasen desapercibidos casos de tuberculosis silentes. Si la PPD es positiva, se indicaría una radiografía de tórax y el cultivo de esputo para identificar los bacilos ácido-alcohol resistentes.

El tratamiento adecuado de la tuberculosis incluye al menos dos fármacos durante 6-9 meses para erradicar el germen por completo. Los adultos ancianos no suelen tener formas resistentes a fármacos de tuberculosis, dado que adquirieron la enfermedad antes de la aparición de este tipo de cepas.

Valoración para la asistencia domiciliaria

Los adultos ancianos que viven en la comunidad son susceptibles a desarrollar una tuberculosis, igual que los que viven en residencias. El anciano con síntomas respiratorios suele recibir tratamiento con la sospecha clínica de neumonía, sin realizar un frotis de esputo ni un Gram. Los ancianos que viven en comunidad pueden llevar muchos años sin hacerse una prueba de tuberculina o una radiografía de tórax.

Valorar los factores de riesgo de la tuberculosis:

- Salud general y estado nutricional, incluida ingesta de algunos nutrientes específicos, como la vitamina D (su carencia se asocia a un riesgo mayor de sufrir una tuberculosis activa).
 - Presencia de una enfermedad crónica, como silicosis, diabetes, alcoholismo o infección por VIH; antecedentes de gastrectomía.
 - Antecedentes de resultados positivos en la prueba de tuberculina, que se ha negativizado.
 - Uso de fármacos como corticoesteroides u otros inmunodepresores.
- Valorar la situación vital y social:
- Luz natural y ventilación de la vivienda.
 - Acceso al agua limpia, lugares para cocinar, tiendas de verduras y otros servicios.
 - Exposición posible a personas infectadas, por ejemplo convivencia con personas con Tb activa, residencia en lugares atestados, ser una persona sin techo, participación frecuente en actividades para ancianos, trabajo voluntario en residencias u otros centros institucionales.
 - Acceso a la asistencia sanitaria.

La tuberculosis se trata típicamente en comunidad: es raro que se necesite el ingreso hospitalario o la institucionalización, que son poco deseables. En los ancianos que reciben tratamiento domiciliario por una Tb activa hay que valorar:

- Conocimientos y comprensión de la enfermedad y del régimen terapéutico prescrito.
- Estado mental y capacidad de seguir el régimen prescrito y las precauciones para evitar la exposición de las demás personas a la enfermedad.
- Transporte y capacidad de acceso a los centros sanitarios de forma regular.
- Recursos económicos para completar el tratamiento y el seguimiento.
- Necesidad de asistencia social o sanitaria a domicilio para garantizar el tratamiento adecuado.

Educación sanitaria del paciente y la familia

La enseñanza se centra en mejorar la capacidad del anciano de autocuidarse y tratar su enfermedad. Debe enseñársele qué es la tuberculosis y cómo se contagia. Hay que recordar la importancia de tomar los medicamentos prescritos y acudir a las visitas de seguimiento para realizarse las pruebas pertinentes. Comentar la importancia de:

- Utilización de pañuelos de papel para contener las secreciones respiratorias, sobre todo durante las dos primeras semanas de tratamiento, durante las cuales la enfermedad se puede transmitir a los demás.
 - Evitación de las multitudes y de la exposición a personas con enfermedades infecciosas.
 - Ingesta de una dieta equilibrada con nutrientes adecuados.
 - Descanso, sueño y ejercicio adecuados para mantenerse sano.
 - Asegurarse de que los compañeros de casa y demás personas que tienen contacto frecuente con el paciente se han realizado las pruebas y reciben el tratamiento profiláctico si está indicado.
- Enseñar al paciente los posibles efectos secundarios de los fármacos prescritos y la importancia de informar sobre ellos a los profesionales sanitarios:
- Neuropatía periférica (parestias, hormigueo o sensación urente en las extremidades) que se puede asociar a isoniacida (INH). Con frecuencia se prescribe piridoxina (vitamina B6) para prevenir este efecto secundario.
 - INH y rifampicina pueden causar hepatitis. Debe evitarse el consumo de alcohol mientras recibe estos compuestos y hay que notificar el desarrollo de síntomas, como náuseas, anorexia, ictericia, cambios en el color de las heces o la orina o dolor en el cuadrante superior derecho.
 - La rifampicina puede causar una coloración anaranjada de la saliva y la orina.
 - La estreptomina puede afectar a la capacidad auditiva y al equilibrio; debe notificarse de forma inmediata cualquier cambio, porque pueden ser irreversibles.
 - Etambutol puede alterar la discriminación de los colores rojo y verde y la agudeza visual. Ha de tenerse cuidado al conducir o caminar en un entorno no conocido y notificar de inmediato los cambios de visión.

por bacilos de las vías aéreas con formación de lesiones satélite que producen una neumonía tuberculosa. Sin tratamiento, una afectación pulmonar masiva puede causar la muerte o un proceso más crónico de formación de tubérculos y cavitación. Los pacientes con enfermedad crónica siguen dispersando *M. tuberculosis* hacia su entorno y pueden infectar a otras personas. El recuadro *Fisiopatología*

ilustrada: Tuberculosis de las páginas 1284-1285 ilustra la patogenia de la tuberculosis.

Los pacientes con enfermedad VIH tienen un alto riesgo de sufrir una tuberculosis activa, por infección primaria o reactivación. La infección por VIH suprime la inmunidad celular, fundamental para limitar la replicación y diseminación de *M. tuberculosis*.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El germen responsable de la tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, se contagia por los núcleos de las gotículas que quedan suspendidos durante varias horas en el aire.
- Un tubérculo es una colonia cerrada de bacilos; si se rompe, los gérmenes se diseminan y esto produce una neumonía tuberculosa.
- Las lesiones de la tuberculosis primaria y secundaria pueden afectar a otros sistemas corporales, como riñones, genitales, hueso y encéfalo.

MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES La infección inicial produce pocos síntomas y suele pasar desapercibida hasta que la prueba de la tuberculina se hace positiva o se producen lesiones calcificadas en la radiografía de tórax. Las manifestaciones de la tuberculosis progresiva primaria o por reactivación se suelen desarrollar de forma insidiosa e inicialmente son inespecíficas (v. recuadro más abajo). Es frecuente encontrar fatiga, pérdida de peso, anorexia, febrícula vespertina y sudoración nocturna. Se desarrolla una tos seca, que posteriormente se vuelve productiva con aparición de esputos purulentos, sanguinolentos o de ambos tipos. A menudo el paciente consulta al médico en este momento.

El empiema tuberculoso y la fístula broncopleurales son las complicaciones más graves de la tuberculosis pulmonar. Cuando la lesión tuberculosa se rompe, los bacilos pueden contaminar el espacio pleural. La rotura permite también la entrada de aire al espacio pleural desde el pulmón, con el consiguiente neumotórax.

Tuberculosis extrapulmonar

Cuando una enfermedad primaria o reactivación permite la entrada de bacilos vivos en los bronquios, la enfermedad se puede diseminar por la sangre y el sistema linfático hacia otros órganos. Estas metástasis a distancia de la enfermedad pueden provocar una lesión activa o pueden quedar durmientes y reactivarse más tarde. La tuberculosis extrapulmonar resulta especialmente prevalente en pacientes con VIH.

TUBERCULOSIS MILIAR La *tuberculosis miliar* es consecuencia de la siembra hematológica (por la sangre) de bacilos en todo el cuerpo. La tuberculosis miliar provoca escalofríos y fiebre, debilidad, malestar y disnea progresiva. La radiografía de tórax puede mostrar múltiples lesiones distribuidas de forma regular por todos los pulmones. Es raro que se encuentren gérmenes en el esputo. La médula ósea se suele afectar, con anemia, trombocitopenia y leucocitosis. Sin tratamiento, el pronóstico es malo.

TUBERCULOSIS GENITOURINARIA Los riñones y la vía genitourinaria son lugares extrapulmonares frecuentes de tuberculosis. El germen se disemina hacia los riñones por la sangre, iniciando un proceso inflamatorio similar al que se describe en los pulmones. La reactivación se produce varios años después de la infección original. Conforme la

lesión aumenta de tamaño y sufre necrosis caseosa, una gran parte del parénquima renal se destruye y la infección se disemina hacia el resto de la vía urinaria, incluidos uréteres y vejiga. Las cicatrices y estenosis son frecuentes. En los varones se pueden afectar la próstata, las vesículas seminales y el epidídimo. En las mujeres también se afectan la trompa de Falopio y los ovarios.

Las manifestaciones de la tuberculosis genitourinaria se desarrollan de forma insidiosa. Aparecen síntomas de infección urinaria, como malestar, disuria, hematuria y piuria. También se describe dolor en el flanco. Los varones pueden presentar clínica de epididimitis o prostatitis; dolor o hipersensibilidad perineal, sacra o escrotal; dificultad para orinar y fiebre. Las mujeres pueden tener manifestaciones de una enfermedad inflamatoria pélvica con alteraciones de la fertilidad o embarazo ectópico.

MENINGITIS TUBERCULOSA La meningitis tuberculosa es consecuencia de la siembra por el germen del espacio subaracnoideo. En EE. UU. esta complicación se suele encontrar en adultos ancianos, en general por reactivación de una enfermedad latente. Las manifestaciones se producen de forma gradual e incluyen intranquilidad, irritabilidad, anorexia y fiebre. Las cefaleas y los cambios de conducta son síntomas iniciales frecuentes en ancianos. Al progresar la enfermedad, la cefalea se vuelve más intensa, aparecen vómitos y el nivel de conciencia disminuye. Pueden aparecer convulsiones y coma. Sin tratamiento adecuado, los efectos neurológicos pueden ser permanentes.

TUBERCULOSIS ESQUELÉTICA La tuberculosis ósea y articular suele producirse durante la infancia, cuando las epífisis óseas siguen abiertas y su irrigación es abundante. Los gérmenes se diseminan por la sangre hacia las vértebras, los extremos de los huesos largos y las articulaciones. Los procesos inflamatorios e inmunitarios aíslan el bacilo y la enfermedad se hace evidente en general años o décadas después.

La espondilitis tuberculosa suele afectar a las vértebras torácicas, con erosión del cuerpo vertebral y colapso del mismo. Aparece una cifosis importante y la médula espinal puede quedar comprimida. Las articulaciones grandes que soportan carga (caderas y rodillas) son las más afectadas por la artritis tuberculosa, aunque se pueden afectar otras, sobre todo si tenían lesiones previas. La articulación afectada aparece dolorosa, caliente y sensible.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La tuberculosis era un grave problema de salud pública en el siglo XX antes de la introducción de medidas sanitarias y tratamientos farmacológicos eficaces. La aparición de cepas resistentes al tratamiento, la susceptibilidad de los enfermos con VIH y el acceso inadecuado a la asistencia sanitaria de las poblaciones de alto riesgo condicionan que la tuberculosis siga siendo un problema importante de salud pública. Por eso la asistencia interdisciplinaria se centra en los siguientes aspectos:

- Detección precoz
- Diagnóstico preciso
- Tratamiento eficaz de la enfermedad
- Prevención de la diseminación a otras personas

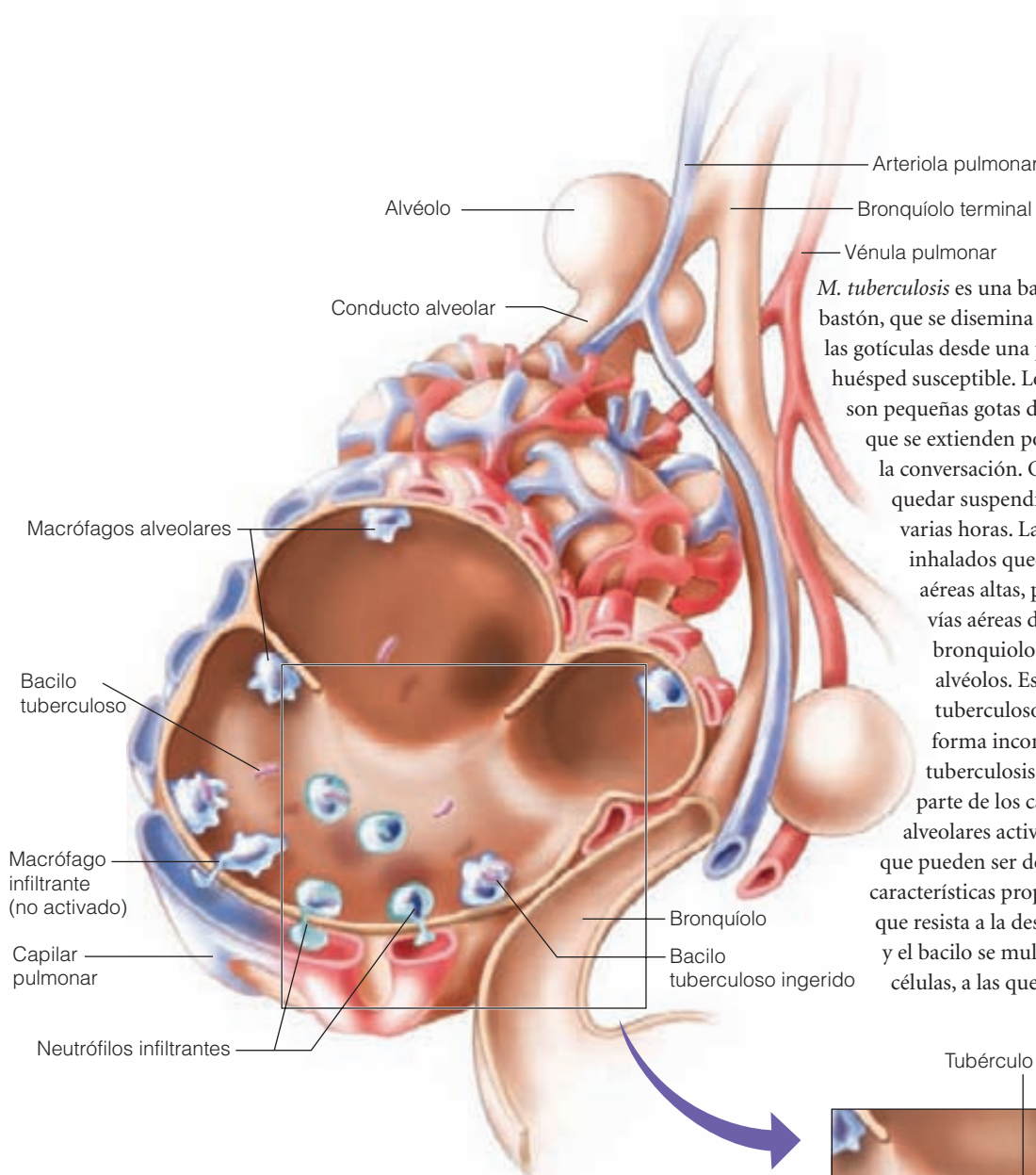
Es raro que el paciente tenga que ser hospitalizado para tratar la tuberculosis. Si se realiza un tratamiento adecuado, los pacientes dejan de ser infecciosos para los demás con bastante rapidez. Sin embargo, un paciente con una tuberculosis activa puede ser ingresado por un problema asociado o una complicación de la propia enfermedad. Los

MANIFESTACIONES de la tuberculosis pulmonar

- Fatiga
- Pérdida de peso
- Anorexia
- Febrícula vespertina y sudoración nocturna
- Tos: inicialmente seca y luego productiva con esputo purulento y/o sanguinolento

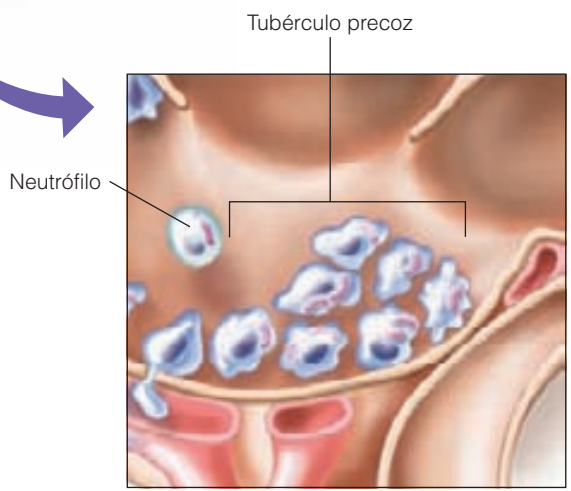
FISIOPATOLOGÍA ILUSTRADA

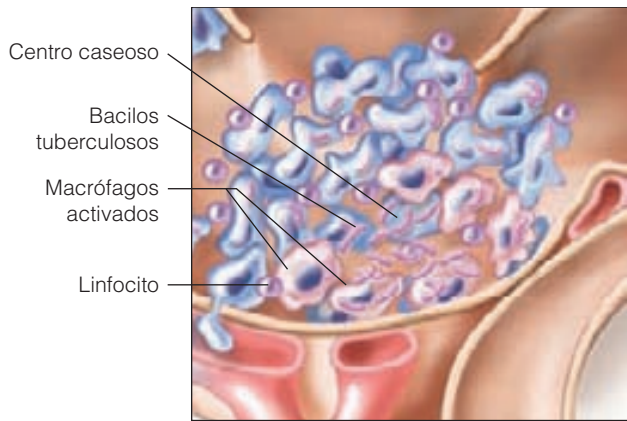
Tuberculosis



M. tuberculosis es una bacteria aerobia en forma de bastón, que se disemina a través de los núcleos de las gotículas desde una persona infectada a un huésped susceptible. Los núcleos de las gotículas son pequeñas gotas de secreciones respiratorias, que se extienden por la tos, los estornudos o la conversación. Cuando se secan, pueden quedar suspendidas en el aire durante varias horas. La mayor parte de los bacilos inhalados quedan atrapados en las vías aéreas altas, pero los que llegan a las vías aéreas distales se implantan en los bronquiolos respiratorios y los alvéolos. Es raro que estos bacilos tuberculosos se multipliquen de forma incontrolada y produzcan una tuberculosis primaria. En la mayor parte de los casos, los macrófagos alveolares activados ingieren estos bacilos, que pueden ser destruidos; sin embargo, las características propias del bacilo determinan que resista a la destrucción por el macrófago y el bacilo se multiplica dentro de estas células, a las que al final destruye.

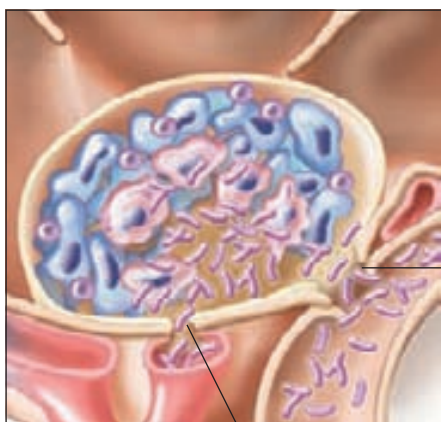
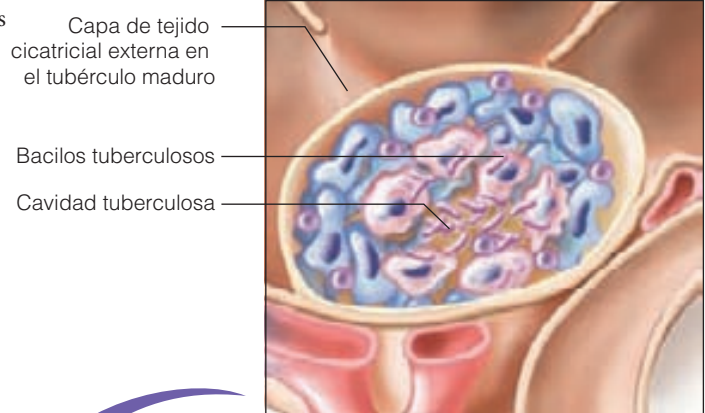
Los macrófagos muertos se lisan, liberando diversos factores quimiotácticos a la corriente sanguínea. Los neutrófilos y los macrófagos no activados son atraídos hacia el lugar. Estas células fagocitarias ingieren los bacilos tuberculosos liberados por los macrófagos lisados.





Tras varias semanas, la respuesta de hipersensibilidad tardía frente a los antígenos bacterianos destruye muchos de los macrófagos. De forma simultánea, una respuesta inmunitaria mediada por células activa más macrófagos, que ingieren y destruyen los bacilos. Los bacilos y los macrófagos destruidos se rodean de una masa de macrófagos vivos activados y linfocitos. Se forma un tejido cicatricial (granulomatoso), que rodea a la lesión primaria encapsulándola. La mayor parte de las lesiones se calcifican y se pueden ver en la radiografía. Estas lesiones pueden permanecer quiescentes durante un año o más (en algunos casos, muchos años) antes de reactivarse para dar lugar a la tuberculosis secundaria o reactivada.

Cuando las respuestas inmunitarias o activadoras de los macrófagos se debilitan por la edad o por alguna enfermedad (p. ej., infección por VIH), los bacilos tuberculosos se seguirán multiplicando dentro de la lesión. El material caseoso del centro de la misma se licua y se produce crecimiento de la lesión.



La lesión que aumenta de tamaño lesiona las paredes bronquiales y los vasos circundantes. El tejido granulomatoso que rodea a la lesión puede erosionar un bronquio y transformarse en una cavidad rellena de aire. Dentro de esta cavidad los bacilos se multiplican y se extienden hacia las vías aéreas y el entorno a través del esputo infectado. Los bacilos también se diseminan a través de la sangre y dentro de los macrófagos hacia los ganglios linfáticos regionales y desde ellos a muchos tejidos y órganos. Las lesiones extrapulmonares resultantes evolucionan según la misma secuencia descrita para las lesiones pulmonares.

profesionales de enfermería y otros sanitarios tienen riesgo de exposición si la enfermedad no está todavía diagnosticada. Cuando un paciente con tuberculosis es institucionalizado, se deben mantener las medidas de aislamiento respiratorio para reducir el riesgo de infección a otros pacientes y profesionales sanitarios.

La falta de cumplimiento del tratamiento prescrito es un problema grave de la tuberculosis activa. El paciente seguiría transmitiendo la enfermedad a los demás y se pueden desarrollar cepas resistentes a fármacos si el tratamiento es incompleto. La tuberculosis se debe notificar a las autoridades de salud pública locales y estatales y se deberá identificar y explorar a los contactos. Las personas que comparten el entorno de trabajo o conviven con el paciente deben ser estudiadas y recibir el tratamiento profiláctico. El contacto continuado con los pacientes con una Tb activa resulta vital para asegurar la curación.

Detección selectiva

La prueba de la tuberculina se emplea para la detección selectiva de la infección tuberculosa. A las 3-10 semanas de la infección se produce una respuesta de hipersensibilidad celular o retrasada frente a *M. tuberculosis*. La inyección de una pequeña cantidad de *derivado de proteína purificada (PPD)* de tuberculina en cualquier momento posterior activa esta respuesta, atrayendo macrófagos hacia la zona y provocando una respuesta inflamatoria local intensa. La magnitud de la induración que rodea al lugar de la inyección se utiliza para determinar la infección (tabla 38-5 y figura 38-7 ■). Es importante recordar que la respuesta positiva indica infección y una respuesta celular (por linfocitos T), pero no implica presencia de enfermedad activa ni que el paciente sea infeccioso para los demás.

Se dispone actualmente de varios métodos para la prueba de tuberculina:

- **Prueba de PPD intradérmica (Mantoux):** se inyectan 0,1 mL de PPD (5 unidades de tuberculina o UT) intradérmicos en la superficie dorsal del antebrazo. Esta prueba se lee a las 48-72 horas (período de reacción máxima) y se mide como el diámetro de la induración (área elevada, no eritema) en milímetros.
- **Prueba de punciones múltiples (tine):** el dispositivo de punciones múltiples permite introducir la tuberculina en la piel. Esta prueba resulta menos precisa que otras. Una reacción vesicular se considera positiva, mientras que cualquier otro patrón se deberá confirmar con la prueba de Mantoux.

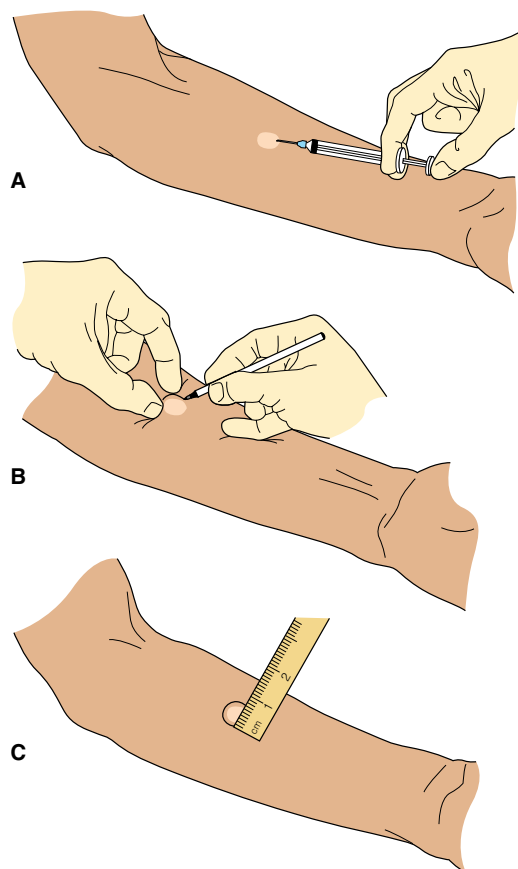


Figura 38-7 ■ A. Inyección intradérmica para la prueba de la tuberculina. B. La inyección determina una respuesta inflamatoria local (hombón). C. Medida de la induración tras la prueba de la tuberculina.

Aunque es innecesario y poco práctico realizar la detección selectiva en toda la población, los CDC recomiendan el estudio de personas de los siguientes grupos de riesgo:

- Pacientes con infección por VIH o alto riesgo de sufrirla.
- Contactos estrechos de personas que tienen una Tb infecciosa o se sospecha que la han padecido.


TABLA 38-5 Interpretación de los resultados de la prueba de tuberculina

ÁREA DE INDURACIÓN	SIGNIFICADO
Menos de 5 mm	Respuesta negativa; no descarta infección.
5-9 mm	Positiva en personas que: <ul style="list-style-type: none"> ■ Están en estrecho contacto con un paciente que sufre una Tb infectante. ■ Tienen alteraciones en la radiografía de tórax. ■ Sufren una infección por VIH o están inmunodeprimidos. ■ Se han realizado un trasplante de órganos. Negativa en todas las demás.
10-15 mm	Positiva en personas con otros factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> ■ Nacido en un país de alta incidencia. ■ Afroamericano, hispano, americano de origen asiático en zonas pobres. ■ Adictos a drogas parenterales. ■ Residencia en centro de cuidados prolongados, correccional, residencias o refugios para indigentes. ■ Factores de riesgo médicos (p. ej., malnutrición, diabetes, etc.).
Más de 15 mm	Positivo en todos los casos.

- Personas con factores de riesgo médicos, como silicosis, malabsorción crónica, nefropatía en fase terminal, diabetes mellitus, inmunodepresión y procesos malignos hematológicos o de otro tipo.
- Personas nacidas en países con alta prevalencia de Tb.
- Poblaciones poco atendidas desde un punto de vista médico por pocos ingresos, como minorías raciales y étnicas.
- Alcohólicos y drogadictos.
- Residentes y personal de residencias de larga estancia, como centros de cuidados crónicos, correccionales y centros de salud mental.

Las respuestas falsas negativas son frecuentes en inmunodeprimidos. Puede ser preciso un abordaje en dos etapas para conseguir una respuesta positiva. Si la primera prueba tiene resultados negativos, se realiza una segunda prueba de PPD una semana más tarde. Si esta segunda es negativa, el paciente no está infectado o es *anérgico* (no puede reaccionar frente a antígenos frecuentes). Esta aproximación en dos pasos se recomienda en residentes de centros de cuidados crónicos y en los trabajadores de los mismos.

Diagnóstico

El resultado positivo de la prueba de la tuberculina no indica por sí solo una enfermedad activa. Se suelen realizar pruebas en esputo para detectar bacilos y radiografías de tórax de forma habitual para diagnosticar y valorar la enfermedad activa. Se suelen valorar tres muestras consecutivas de esputo de primera hora de la mañana para descartar presencia de bacilos (v. procedimiento 36-1). Utilice procedimientos especiales o equipos de protección personal cuando tome las muestras de esputo. Si fuera posible recoja las muestras en una habitación dotada de dispositivos de control del flujo de aire, luz ultravioleta o ambos. Como alternativa, pida al paciente que salga al exterior a recoger la muestra. Use una mascarilla capaz de filtrar los núcleos de las gotículas cuando recoja la muestra de esputo. El tratamiento con aerosoles, la percusión y el drenaje postural pueden ayudar al paciente a producir esputo. En ocasiones puede ser necesaria la aspiración endotraqueal, la broncoscopia o el lavado gástrico para conseguir una muestra. Véase el recuadro «Pruebas diagnósticas» del capítulo 36  para obtener información sobre la asistencia de enfermería en relación con la broncoscopia.

- Se estudia al microscopio una *extensión del esputo* para valorar presencia de *bacilos ácido-alcohol resistentes*. *M. tuberculosis* resiste a la decoloración por las sustancias químicas tras la tinción. Esta propiedad se denomina *resistencia a los ácidos*. La tinción ácido-alcohol resistente es un indicador rápido de la presencia del bacilo tuberculoso.
- El *cultivo de esputo* positivo para *M. tuberculosis* permite establecer el diagnóstico definitivo. Sin embargo, este bacilo crece lentamente y tarda 4-8 semanas antes de que se pueda detectar con técnicas de cultivo tradicionales. Los sistemas de cultivo radiométricos automatizados permiten detectar esta bacteria en unos pocos días.
- Cuando se detecta el germen, las *pruebas de sensibilidad* permiten determinar el tratamiento farmacológico adecuado.
- La *reacción en cadena de la polimerasa (PCR)* permite la detección rápida de DNA de *M. tuberculosis*.
- La *radiografía de tórax* se realiza para diagnosticar y evaluar una Tb. Los hallazgos típicos en la Tb pulmonar incluyen unas lesiones densas en los segmentos apical y posterior del lóbulo superior y posible formación de cavidades.

Antes de comenzar el tratamiento antituberculoso, se pueden realizar varias pruebas diagnósticas para establecer la situación basal y poder monitorizar los posibles efectos adversos de los fármacos.

- Se realizan *pruebas de función hepática* antes del tratamiento con isoniácida (INH), dado que es hepatotóxico.

- Se debe realizar una *exploración visual completa* antes del tratamiento con etambutol, que es un antituberculoso de uso frecuente. La neuritis óptica es un posible efecto adverso de este fármaco. La exploración ocular periódica se debe realizar también mientras se recibe este compuesto.
- Las *pruebas audiométricas* se realizan antes de administrar estreptomina. La ototoxicidad es un efecto adverso importante de estreptomina y otros antibióticos de tipo aminoglucósido. La audición se debe valorar también de forma periódica durante el curso del tratamiento para detectar posibles pérdidas de audición.

Medicamentos

Los quimioterápicos se emplean para prevenir y tratar la infección tuberculosa. Los objetivos del tratamiento farmacológico de la Tb son los siguientes:

- Conseguir que la enfermedad no sea comunicable a otras personas.
- Reducir los síntomas de la enfermedad.
- Conseguir la curación en el menor tiempo posible.

El tratamiento profiláctico se emplea para prevenir la tuberculosis activa. Los pacientes con una positivización reciente de la prueba de la tuberculina suelen comenzar el tratamiento profiláctico, sobre todo cuando existen otros factores de riesgo. El tratamiento profiláctico se emplea también en los contactos domésticos próximos de las personas cuyo esputo muestra bacilos. El tratamiento con un solo fármaco resulta eficaz en la profilaxis, mientras que el tratamiento de la enfermedad activa suele necesitar dos o más fármacos. En adultos, la administración de 300 mg diarios de INH durante 6-12 meses suele prevenir la Tb activa.

Cuando está contraindicada la prevención con INH, se puede prescribir la vacuna del bacilo Calmette-Guérin (BCG). Esta vacuna se emplea mucho en los países en vías de desarrollo. La BCG se elabora a partir de una cepa atenuada de *M. bovis*, que es un bacilo estrechamente relacionado que produce tuberculosis en el ganado. En EE. UU. la vacuna de la BCG sólo se recomienda en lactantes, niños y personal sanitario con prueba de tuberculina negativa, que estén expuestos de forma repetida a personas no tratadas o tratadas de forma ineficaz con enfermedad activa. Tras la vacunación con BCG es frecuente tener una reacción positiva con la prueba de tuberculina. Pueden ser precisas radiografías de tórax periódicas con fines de cribado.

El bacilo tuberculoso sufre mutaciones con facilidad y se convierte en formas resistentes a los fármacos cuando sólo se emplea un fármaco. La enfermedad activa se debería tratar siempre con dos fármacos simultáneos a los que el germen sea sensible como mínimo. Los principales fármacos antituberculosos permiten prevenir el desarrollo de resistencias, dado que cada uno actúa mediante un mecanismo distinto. Sin embargo, el germen queda protegido dentro del tubérculo, por lo que se necesitan 6 meses de tratamiento o más para erradicarlo.

La tuberculosis de reciente diagnóstico se trata con un régimen inicial típico de cuatro fármacos antituberculosos orales, isoniácida, rifampicina y piracinamida y etambutol diario (o varias veces a la semana con una pauta de frecuencia de administración descendente) durante los dos primeros meses. Este régimen inicial se debe seguir de al menos cuatro meses más de tratamiento con isoniácida y rifampicina, que se pueden administrar a diario, dos veces por semana o una vez a la semana. En pacientes infectados por VIH, el tratamiento se debe mantener al menos 9 meses. La tabla 38-6 recoge los fármacos antituberculosos más frecuentes, y las correspondientes implicaciones de enfermería se comentan en el recuadro «Administración de medicamentos» de las páginas 1288-1289.

TABLA 38-6 **Fármacos antituberculosos**

FÁRMACO Y DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS	IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA
Isoniacida (INH) oral: 300 mg diarios o 900 mg una, dos o tres veces a la semana	Neuropatía periférica Hepatitis	Administrar piridoxina (vitamina B6) de forma simultánea. Controlar las pruebas de función hepática (AST y ALT); evitar otros hepatotóxicos.
Rifampicina (RMP) oral: 600 mg diarios o dos o tres veces a la semana	Hepatitis Síndromeseudogripal, fiebre Colorea los líquidos corporales, incluidos el sudor, la saliva, la orina, las lágrimas y el líquido cefalorraquídeo (LCR), que se vuelven rojo-anaranjados	Igual que para INH. No deben saltarse u olvidarse dosis; cuando se toma de nuevo el fármaco, aparece síndromeseudogripal y fiebre. Las lentillas se pueden decolorar y no deben emplearse.
Piracinamida (PZA) oral: 1-2 g diarios: o 2-4 g dos veces a la semana	Hiperuricemia Hepatotoxicidad	Vigilar el ácido úrico. Vigilar ALT y AST; evitar otros hepatotóxicos.
Etambutol (EMB) oral: 800-1600 mg diarios; o 2-4 g dos veces a la semana	Neuritis óptica	Controlar la discriminación del color verde y rojo y la agudeza visual.
Estreptomina (SM) intramuscular: 15 mg/kg hasta 1 g diario; o 25-30 mg/kg dos veces a la semana	Ototoxicidad, vértigo Nefrotoxicidad	Realizar exploraciones audiométricas periódicas Vigilar las pruebas de función renal, incluidos BUN y creatinina sérica.

Si se sospecha una cepa resistente a fármacos, se debería ajustar el tratamiento según la resistencia. En algunos casos se pueden emplear cuatro fármacos antiinfecciosos o más.

Los antituberculosos se asocian a muchos efectos adversos y tóxicos. Es precisa una estrecha monitorización durante el tratamiento. La mayoría de ellos inducen cierto grado o riesgo de hepatotoxicidad. Por este motivo, los pacientes deberían evitar el uso de alcohol y otros fármacos (como paracetamol) o sustancias químicas capaces de inducir daño hepático. Se deben realizar pruebas de función hepática y renal basales antes de comenzar el tratamiento. También se deben realizar estudios audiométricos antes de comenzar el tratamiento, porque varios de los fármacos más empleados producen alteraciones auditivas. Es

preciso visitar de forma regular al médico para descartar efectos adversos. Aunque ninguno de estos compuestos ha resultado teratogénico, los posibles efectos adversos para el feto se deben contraponer a los beneficios para la madre antes de prescribirlos durante el embarazo.

En las visitas de seguimiento se debe valorar el cumplimiento del régimen prescrito. Se puede analizar la orina para detectar cambios de color característicos del tratamiento con rifampicina y medir los metabolitos de INH. Cuando se plantean problemas de cumplimiento, los medicamentos se deberían administrar bajo supervisión directa. El tratamiento en dos dosis semanales resulta más rentable en este caso, porque un enfermero de salud pública debe controlar que el paciente se tome y trague el fármaco prescrito.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Fármacos antituberculosos**

ISONIACIDA (INH)

La isoniacida es el fármaco de elección para la profilaxis de la tuberculosis y uno de los fármacos de primera línea en el tratamiento de la enfermedad activa. Es eficaz frente a los gérmenes intra y extracelulares. La isoniacida se puede emplear sola como fármaco profiláctico o combinada con rifampicina, etambutol o ambos. Existe una combinación de dosis fija, que incluye 150 mg de INH y 300 mg de rifampicina.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar el fármaco con el estómago vacío una hora antes o dos horas después de las comidas para conseguir el efecto máximo, si el paciente lo tolera; puede administrarse con las comidas para reducir los efectos digestivos.
- Vigilar la aparición de efectos adversos:
 - a. Parestesias y hormigueo en las extremidades (sobre todo aparecen en pacientes mal nutridos, alcohólicos o diabéticos).
 - b. Hepatotoxicidad, que se traduce en alteraciones de las pruebas de función hepática e ictericia de las escleróticas.
 - c. Reacciones de hipersensibilidad, como exantema, fiebre de origen farmacológico o signos de anemia, hematomas, hemorragias o infecciones por la agranulocitosis.

- La isoniacida interfiere con el metabolismo del diazepam, la fenitoína y la carbamacepina. Las dosis de estos fármacos se deberían reducir para prevenir toxicidades.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación según se prescriba durante todo el período de tratamiento para prevenir una erradicación incompleta de la bacteria y el desarrollo de cepas resistentes.
- Tomar la medicación con el estómago vacío. Si se presentan náuseas o vómitos, tomarla durante las comidas.
- Si aparecen anorexia, náuseas, vómitos e ictericia (color amarillo de la piel o el blanco de los ojos), avisar de forma inmediata al médico.
- Tomar piridoxina según se haya prescrito para prevenir la neuropatía periférica.
- Evitar el alcohol y otros compuestos que ocasionen lesiones hepáticas.
- Avisar al médico si se desarrollan signos de una reacción alérgica, como exantema, fiebre, hematomas de aparición rápida, hemorragia gingival o fatiga.
- Aplicar medidas anticonceptivas mientras se toma INH, ya que este fármaco causa lesiones en el feto en desarrollo.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Fármacos antituberculosos (cont.)

**RIFAMPICINA**

La rifampicina se suele emplear combinada con IMH u otros antituberculosos. Su toxicidad es relativamente escasa, aunque puede ocasionar hepatitis, síntomas inmunitarios pseudogripales y, con menos frecuencia, una insuficiencia renal. La rifampicina estimula las enzimas microsomales hepáticas, lo que aumenta el metabolismo hepático de muchos fármacos y reduce su eficacia.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar el fármaco con el estómago vacío.
- Monitorizar el HC, las pruebas de función hepática y las pruebas de función renal para descartar toxicidad.
- La rifampicina reduce el efecto de los anticonceptivos orales, la quinidina, los corticosteroides, la warfarina, la metadona, la digoxina y los hipoglucemiantes. Monitorizar la eficacia de estos fármacos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- La rifampicina determina que los líquidos corporales, incluidos la saliva, la orina, el sudor y las lágrimas, adquieran un tono rojo-anaranjado. Esto no resulta perjudicial. Evitar usar lentillas porque pueden quedar teñidas de forma permanente.
- El ácido acetilsalicílico puede interferir con la absorción de la rifampicina y no se debe tomar junto con ella.
- La fiebre, los síntomas pseudogripales, la fatiga excesiva, el dolor de garganta o las hemorragias inesperadas pueden indicar una reacción adversa frente al fármaco y se deben notificar al médico.

PIRACINAMIDA

La piracinamida se administra típicamente con INH y rifampicina durante los dos primeros meses de tratamiento. El uso simultáneo de piracinamida permite acortar la duración del tratamiento de la tuberculosis. Igual que sucede con otros antituberculosos, la piracinamida es tóxica para el hígado. Su otro efecto adverso fundamental es la hiperuricemia, pero es raro que ocasione gota.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar con las comidas para reducir los efectos secundarios de tipo digestivo.
- Monitorizar las pruebas de función hepática y las concentraciones séricas de ácido úrico. Avisar al médico de la aparición de cambios.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Avisar al médico si se desarrolla anorexia, náuseas, vómitos, ictericia o síntomas de gota (articulaciones edematosas, rojas, calientes y dolorosas, sobre todo en el codo o el dedo gordo del pie).
- Mientras se toma este fármaco, debe evitarse el alcohol y otras sustancias capaces de dañar el hígado.

ETAMBUTOL

Etambutol se incorpora al régimen de tratamiento inicial o sustituye a INH cuando se sospecha una cepa de Tb resistente a este fármaco. Etambutol

es un compuesto bacteriostático que reduce el desarrollo de resistencias frente a los fármacos bactericidas de primera línea. Su toxicidad principal es la neuritis óptica, que por suerte resulta reversible. Los signos precoces de una neuritis óptica incluyen reducción de la agudeza visual y pérdida de la capacidad de discriminar el verde y el rojo. Este fármaco se puede usar con seguridad durante el embarazo.

Responsabilidades de enfermería

- Realizar una exploración visual basal antes de empezar el tratamiento. Planificar exploraciones oculares repetidas durante el tratamiento.
- Administrar con las comidas para reducir los efectos secundarios digestivos.
- Monitorizar las pruebas de función renal y hepática y el estado neurológico mientras se toma este compuesto. Avisar al médico de la aparición de alteraciones o cambios significativos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

Vigilar la vista a diario mediante la lectura del periódico y mirando algún objeto azul (en general habrá que emplear las lentes correctoras si las necesita). Avisar al médico de cambios en la vista o la percepción del color.

ESTREPTOMICINA

Un antibiótico aminoglucósido, la estreptomina, es muy eficaz en el tratamiento de la mayor parte de las infecciones por micobacterias. Las resistencias aparecen cuando se utiliza solo. La estreptomina se asocia a dos desventajas fundamentales: 1) se debe administrar por vía parenteral porque no se absorbe por el tubo digestivo; y 2) tiene efectos tóxicos a nivel renal y auricular.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar mediante inyección intramuscular profunda en una masa muscular grande, rotando el lugar para reducir los traumatismos tisulares.
- Vigilar el peso, la diuresis y la función renal (incluidos BUN y creatinina) para detectar los signos precoces de nefrotoxicidad. Notificar cambios importantes al médico.
- Mantener una ingesta de líquidos de al menos 2000-3000 mL diarios para reducir la concentración del fármaco en los túbulos renales.
- Valorar con frecuencia la capacidad auditiva y el equilibrio. Realizar estudios de audiometría, si están indicados.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Mantener la ingesta de líquidos diarios en al menos 2,5-3 cuartos de litro.
- Pesarse en la misma báscula al menos dos veces por semana; notificar al médico cambios de peso significativos.
- Avisar al médico si se nota una reducción de la agudeza auditiva, se perciben pitidos o zumbidos en los oídos o se sufre vértigo.

Se deben realizar estudios repetidos sobre el esputo y radiografías de tórax para determinar la eficacia del tratamiento. En la mayor parte de los casos los cultivos de esputo se vuelven negativos para *M. tuberculosis* a los 2 meses de tratamiento; prácticamente todos los pacientes tienen un cultivo de esputo negativo a los 3 meses. Si los cultivos siguen siendo positivos a los 3 meses o después, se debe sospechar fracaso terapéutico y resistencia al fármaco. En este caso se deben realizar estudios de susceptibilidad frente a los antituberculosos del cultivo y añadir dos o tres fármacos no empleados previamente al tratamiento (Kasper y cols., 2005).

Cuando se cumplen los tratamientos prescritos, virtualmente todos los pacientes deberían tener cultivos negativos para *M. tuberculosis* en

3 meses. La frecuencia de recaídas con los regímenes de tratamiento actuales es inferior al 5% y la principal causa de fracasos es la falta de cumplimiento (Tierney y cols., 2005).

**ASISTENCIA DE ENFERMERÍA****Promoción de la salud**

La tuberculosis supone una gran amenaza para la salud pública, más que para los individuos aislados. Los enfermeros tienen un papel clave en el mantenimiento de la salud pública. La educación y el cribado de la tuberculosis son las principales estrategias en la prevención de esta

enfermedad. Véase en el recuadro «Investigación de enfermería» información sobre la detección selectiva de la tuberculosis en las poblaciones de pacientes sin techo.

La enseñanza en salud pública incluye saber que la tuberculosis está resurgiendo como amenaza. Enseñe a los pacientes de todos los niveles cómo se puede reducir su transmisión tapándose la boca cuando tosen o estornudan y eliminando el esputo de una forma correcta. Los beneficios del programa de detección selectiva de personas infectadas (aunque no siempre infectantes) también se deben incluir dentro de un programa de educación en salud pública.

La mejor prevención en tuberculosis consiste en el diagnóstico precoz de la enfermedad y el tratamiento adecuado para conseguir la curación. La vacuna con BCG se recomienda en todos los lactantes nacidos en países con alta prevalencia de tuberculosis, pero no se emplea mucho en EE. UU. Puede administrarse a profesionales sanitarios en entornos con riesgo de infección por cepas RMF de *M. tuberculosis* a pesar de las medidas de control de la infección rigurosas (Kasper y cols., 2005).

La principal estrategia de prevención empleada en EE. UU. es tratar a los pacientes con una infección tuberculosa latente confirmada con una prueba de tuberculina positiva. Un ciclo de tratamiento con isoniácida de 9-10 meses de duración reduce el riesgo de Tb activa un 90% o más (Kasper y cols., 2005). También se prescribe isoniácida de forma profiláctica en pacientes infectados por VIH que han sido expuestos a la Tb.

VALORACIÓN

La valoración dirigida del paciente con sospecha de Tb incluye:

- **Anamnesis:** presencia de fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna, dificultad para respirar, tos (con o sin expectoración), esputo

sanguinolento, dolor torácico; exposición conocida a la Tb; prueba de tuberculina más reciente con sus resultados; circunstancias vitales; alcohol y otras drogas de uso lúdico.

- **Exploración física:** constantes vitales, incluida temperatura; aspecto general; frecuencia respiratoria y murmullo vesicular.
- **Pruebas diagnósticas:** resultados de las pruebas de tuberculina, presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el esputo; radiografía de tórax.

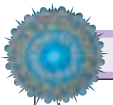
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería del paciente tuberculoso se centra en el control de la infección y el cumplimiento del régimen de tratamiento prescrito. Véase el «Plan asistencial de enfermería» de la siguiente página.

Conocimiento deficiente

Se necesita un conocimiento y una información adecuados para tratar la enfermedad y prevenir que se transmita a otras personas. El paciente debe comprender los motivos que obligan a administrarle un tratamiento farmacológico prolongado y la importancia de cumplirlo, igual que de acudir al seguimiento. Los fármacos antituberculosos son relativamente tóxicos. El paciente debe saber cómo reducir la toxicidad:

- Valore los conocimientos sobre el proceso patológico; identifique errores de concepto y reacciones emocionales. *La enseñanza basada en el aprendizaje previo aumenta la comprensión y el recuerdo de la información.*
- Valore la habilidad y el interés del paciente por el aprendizaje, su nivel de desarrollo y los obstáculos para aprender. *La valoración permite presentar la información ajustada a las necesidades y el estilo de aprendizaje del paciente para facilitarlos.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: pacientes con riesgo de tuberculosis

Los pacientes sin techo y los que residen en casas de acogida tienen varios factores de riesgo identificados para desarrollar una Tb: elevada incidencia de consumo abusivo de alcohol y drogas; estado inmunitario deprimido, y condiciones de vida hacinadas. Sin embargo, a veces se plantean problemas para que estos pacientes accedan y participen en los programas de detección selectiva de la Tb. Swigart y Kolb (2004) identificaron los factores que contribuyen a que las personas sin techo participen en los programas gratuitos de detección selectiva de la Tb. En contra de las creencias de muchos profesionales sanitarios, las personas sin techo deciden participar en los programas de detección selectiva porque quieren mantener su salud y reconocen que la falta de hogar y protección aumenta el riesgo de sufrir una Tb. El deseo de mantener la salud fue descrito de forma especialmente frecuente por los participantes que se estaban recuperando de una adicción al alcohol o las drogas. Otros factores que se citaron con frecuencia como motivo para participar en estos programas son los antecedentes de problemas pulmonares, el deseo de identificar los problemas relacionados con el tabaquismo y la recomendación del personal de los centros de acogida. El temor a los resultados y el deseo de «no ser molestado» fueron factores que afectaron de forma negativa a la participación. Las mujeres con hijos fueron las que menos participaron en este tipo de programas, ya que temían que ser identificadas como enfermas determinara la pérdida de la custodia de los niños.

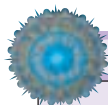
IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Aunque resulta difícil que los servicios de salud lleguen a los sin techo, conseguirlo aporta beneficios personales y públicos. Los sin techo no suelen tener acceso a los servicios de prevención y fomento de la salud, y sólo contactan con el sistema sanitario de forma intermitente en situaciones de

urgencia. Sin embargo, este estudio sugiere que una parte de esta población desearía mantener su salud y es receptiva a los servicios de detección selectiva y fomento de la salud cuando resultan accesibles. El personal de los centros de acogida resultó fundamental para conseguir que muchos de los participantes acudieran a realizarse las pruebas de detección selectiva. Reclutar a este tipo de profesionales puede mejorar la participación de los residentes. La presencia de forma regular de un profesional de enfermería en los centros de acogida permite que los residentes adquieran confianza y también puede mejorar la participación en estas actividades de promoción de la salud. Esta estrategia puede tener especial importancia en los refugios donde viven mujeres con hijos, ya que llevar el servicio a estos residentes reduce el temor a que se pueda pensar que ellas no son capaces de atender a sus hijos.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. ¿Qué factores contribuyen a la percepción por parte de muchos profesionales sanitarios de que los sin techo y residentes en albergues o centros de acogida no se preocupan por mantener su salud?
2. Los participantes de este estudio fueron valorados para determinar si comprendían el inglés y eran capaces de leer o escuchar y comprender la entrevista y el proceso. ¿En qué sentido sería preciso que los equipos sanitarios modificaran su abordaje de aproximación a los sin techo con enfermedades mentales que inducen alteraciones en la capacidad cognitiva y el razonamiento?
3. Diseñe un programa de detección selectiva para la Tb con un enfoque multidisciplinario para una población específica. Defina los miembros del equipo y comente los motivos para incluirlos dentro del mismo.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con tuberculosis

Harry Facée, de 53 años, llega a un hospital público metropolitano con un dolor torácico sordo de unos pocos días de evolución. Dice que ha tenido esputos con sangre y tiene miedo de sufrir un cáncer de pulmón, motivo por el que acude al médico.

VALORACIÓN

Raj Kamil, ED, el enfermero de salud pública del hospital, realiza la anamnesis y exploración física al ingreso del paciente. El Sr. Kamil observa que el paciente es un sin techo que lleva viviendo en la calle y en diversos refugios para indigentes desde «hace unos 10 años». En general prefiere dormir en la calle y sólo se refugia cuando el tiempo es muy frío o llueve mucho. El paciente tiene un pequeño ingreso por discapacidad, pero en general busca el alimento en las basuras o come con otros indigentes en los centros de caridad. El Sr. Facée afirma que lleva tosiendo mucho tiempo, aunque ha empeorado hace poco. Ahora la tos es productiva, sobre todo por las mañanas. También reconoce que durante estas últimas noches se ha despertado empapado en sudor y se siente más cansado de lo habitual.

Aunque las ropas del paciente están muy desgastadas, está bastante limpio. Responde a las preguntas de forma adecuada y con inteligencia, y el Sr. Kamil no percibe olor a alcohol en el aliento. Está muy delgado, casi emaciado. Sus constantes vitales son PA 152/86, P 92, R 20 y T 37,8 °C.

Ante la sospecha de una tuberculosis, el Sr. Kamil obtiene una muestra de esputo para tinción de Gram y cultivo, realiza la prueba de la tuberculina y remite al paciente a realizar una radiografía de tórax antes de que lo valore el médico. Aunque la radiografía no es concluyente, la tinción de Gram muestra bacilos ácido-alcohol resistentes. Se establece el diagnóstico de probable tuberculosis pulmonar activa. El médico prescribe isoniacida, 300 mg orales; rifampicina, 600 mg orales; y piracinamida, 1500 mg orales durante 2 meses, que se deberán seguir de isoniacida, 900 mg dos veces a la semana por vía oral, y rifampicina, 600 mg orales. El médico indica también la realización de un cultivo de esputo semanal durante el primer mes.

DIAGNÓSTICOS

- *Mantenimiento ineficaz de la salud* por la falta de hogar
- *Riesgo de falta de cumplimiento del tratamiento prescrito* por la falta de comprensión y de recursos
- *Nutrición desequilibrada: inferior a las necesidades corporales* por el aumento de las exigencias metabólicas por la infección
- *Riesgo de alteraciones de la percepción sensitiva: cinestesia* por los efectos del tratamiento con isoniacida

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente acude a todas las revisiones pactadas.
- El paciente expresa comprensión de la enfermedad y el tratamiento.

- Seguimiento del plan de tratamiento prescrito.
- Demostración de las medidas orientadas a prevenir la transmisión del germen a los demás.
- Incremento de 0,5-1 kg de peso semanal.
- Notificación inmediata de los síntomas de neuropatía periférica, incluidas parestesias, hormigueos o sensación urente.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar al paciente qué es la tuberculosis y darle folletos formativos sobre la enfermedad.
- Enseñarle los medicamentos prescritos, sus efectos adversos y la importancia de completar el régimen prescrito.
- Recordarle la importancia del seguimiento continuado.
- Enseñarle al paciente las medidas de control del esputo y las gotículas y pedirle que las repita.
- Acompañar al paciente al programa de protección local para que reciba el tratamiento médico directamente vigilado y para que pueda alimentarse.
- Identificar por escrito y de forma verbal aquellas manifestaciones que se deben notificar al médico.

EVALUACIÓN

El Sr. Kamil consigue que el paciente empiece a participar en el programa de protección local. En este programa, un trabajador social se encarga de administrar al Sr. Facée sus medicamentos todos los días, controlando que se los toma en su presencia. Se le ha asignado una pequeña habitación individual y puede realizar las tres comidas en el refugio. El paciente sigue prefiriendo dormir en la calle si el tiempo lo permite, pero cumple las exigencias de control de la administración de los fármacos porque «le gusta la comida». Como siempre había sido muy limpio, el paciente es capaz de realizar bien las medidas de control del esputo. El cultivo de esputo repetido a los 2 meses del tratamiento no muestra ya bacilos tuberculosos y la radiografía de tórax indica que la enfermedad no ha progresado.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Muchas personas sin techo sufren esquizofrenia u otra enfermedad mental. ¿Cómo adaptaría usted el plan de asistencia de los esquizofrénicos sin techo con tuberculosis activa?
2. El Sr. Kamil tuvo suerte por poder acceder a un refugio con trabajadores sanitarios que vigilaran el cumplimiento del tratamiento. Identifique qué recursos existen en su área para los indigentes con tuberculosis.
3. Desarrolle un plan de asistencia para el diagnóstico de enfermería *Limpieza ineficaz de la vía aérea* relacionado con el esputo mucopurulento y la tos débil.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Identifique los sistemas de apoyo e incorpore a sus seres queridos en la formación. *Un ser querido ayuda a reforzar el aprendizaje, permite confirmar que este se ha producido y anima al paciente. La participación de los seres queridos del enfermo reduce el riesgo de sabotaje inadvertido del plan terapéutico.*
- Establezca una relación de confianza mutua con el paciente y sus seres queridos. *La atmósfera de confianza aumenta la receptividad a la enseñanza y el aprendizaje.*
- Desarrolle objetivos de aprendizaje aceptables para ambas partes con el paciente y sus seres queridos. *La colaboración para identificar las necesidades de aprendizaje y establecer objetivos en el tratamiento aumenta la «posesión» y el interés del paciente en el proceso.*
- Seleccione las estrategias de aprendizaje adecuadas, con ayudas para el mismo como bibliografía, material audiovisual, que resulten adecuados para el nivel de educación, edad y capacidad intelectual del enfermo. *Una enseñanza adaptada al paciente resulta más eficaz y mejora el aprendizaje.*
- Enseñe al paciente sobre la tuberculosis y el tratamiento prescrito, incluyendo:
 - a. Naturaleza de la enfermedad y vías de transmisión
 - b. Objetivos del tratamiento y formas de seguimiento
 - c. Medidas para prevenir la diseminación de la enfermedad a otras personas.
 - d. Importancia de mantener una buena salud general comiendo una dieta rica en proteínas y carbohidratos y equilibrada; bus-

car el equilibrio entre el ejercicio y el reposo; y evitar las multitudes y a las personas con infecciones respiratorias altas.

- e. Nombres, dosis, objetivos y efectos adversos de los medicamentos prescritos.
- f. Importancia de no consumir alcohol ni otras sustancias que puedan dañar el hígado mientras se toman los fármacos quimioterápicos.
- g. La ingesta de líquidos debe ser de 2,5-3 litros diarios.
- h. Manifestaciones que se deben notificar al médico: dolor torácico, hemoptisis, dificultad respiratoria; anorexia, náuseas o vómitos; tinte amarillento de la piel o la esclerótica; aumento súbito de peso, edema en los pies, los tobillos, las piernas o las manos; pérdida de audición, acúfenos o vértigo; cambios en la visión o dificultad para diferenciar los colores.

La tuberculosis es una enfermedad crónica que necesita un tratamiento prolongado con fármacos antituberculosos. Una buena comprensión de la enfermedad, su tratamiento y los posibles efectos adversos del tratamiento prepara al paciente para controlar su propio cuidado.

- Registre el nivel de enseñanza y comprensión. Refuerce este conocimiento según sea preciso. *La enseñanza no está completa hasta que el paciente pueda demostrar que se ha aprendido la información.*

Manejo ineficaz del régimen terapéutico

Las poblaciones de mayor riesgo de sufrir una tuberculosis activa, como los sin techo o las clases socioeconómicas menos favorecidas, también tienen riesgo de no poder manejar este régimen de tratamiento complejo. Se prescriben tres o más medicamentos caros, que pueden tener efectos secundarios desagradables o incluso peligrosos. Se necesita un seguimiento médico frecuente. Las infecciones como la tuberculosis pueden suponer un estigma, lo que condiciona una negación de la enfermedad o su gravedad. Los alcohólicos y adictos a drogas por vía parenteral deben abandonar su adicción para poder ser tratados con éxito. Los pacientes infectados por VIH deben afrontar un cuadro que les puede matar y un tratamiento costoso, algo que puede superar su preocupación ante la enfermedad.

- Valore las capacidades de autocuidado y los sistemas de apoyo. *La valoración permite determinar la capacidad del paciente de cumplir el régimen de tratamiento prescrito.*
- Valore los conocimientos y el grado de comprensión de la enfermedad, sus complicaciones, tratamientos y riesgos para terceras personas. Realice la enseñanza y refuerce la conseguida según sea preciso. *La falta de comprensión es una barrera al cumplimiento del régimen terapéutico.*
- Trabaje en colaboración con los pacientes para identificar las barreras u obstáculos para el manejo del tratamiento prescrito. *El trabajo conjunto con el paciente y otros miembros del equipo sanitario aporta información que permite superar las barreras identificadas frente al tratamiento eficaz.*
- Ayude al paciente y sus seres queridos (si tiene) y a los profesionales sanitarios a desarrollar un plan para manejar el tratamiento prescrito. *Incluir al paciente en el desarrollo del plan de tratamiento aumenta su sensación de control y posesión y ayuda a garantizar que se tienen en cuenta factores personales, culturales y relacionados con la forma de vida. Esto mejora la probabilidad de cumplimiento.*
- Aporte instrucciones por escrito y orales que sean claras y adecuadas para el nivel educativo, conocimiento y comprensión del

paciente. *Unas instrucciones claras por escrito suponen un apoyo y refuerzo para el paciente.*

- Realice intervenciones activas en las personas sin hogar, como derivación a un albergue u otro sistema de refugio y seguimiento mantenido por parte de profesionales sanitarios de acceso rápido (clínicos y personal de salud pública de la vecindad que no tengan problemas de transporte o accesibilidad, reales o percibidos). *Sólo la derivación no mejora el cumplimiento, sobre todo en las poblaciones desfavorecidas. La intervención activa es necesaria para asegurar el cumplimiento terapéutico.*
- Remita a los pacientes que posiblemente no cumplirán el tratamiento a un departamento de salud pública para su tratamiento y seguimiento. *Dado que la tuberculosis es un riesgo de salud pública importante, el seguimiento por parte de los equipos de salud pública es fundamental. En algunos casos es preciso que el personal de enfermería administre los fármacos y compruebe que el paciente se traga los comprimidos.*

Riesgo de infección

La transmisión de la infección es un riesgo en cualquier residencia que alberga a muchas personas. Este riesgo está especialmente aumentado en las residencias de ancianos y de pacientes con SIDA. La creciente incidencia de Tb entre los sin techo y las personas de clases socioeconómicas desfavorecidas aumenta el riesgo en los hospitales, las urgencias y los servicios de asistencia urgente públicos. Las precauciones respiratorias son necesarias para la prevención de la transmisión de la Tb a través de las gotículas microscópicas transmitidas por el aire a otros pacientes y profesionales sanitarios.

- Coloque al paciente en una habitación individual con control del flujo de aire que evite la circulación del aire de la habitación hacia los pasillos u otras habitaciones. Se recomienda una habitación con flujo negativo en la que el aire se recambia al menos seis veces por aire limpio cada hora. *Una habitación con flujo negativo y los recambios múltiples por aire limpio diluyen la concentración de los núcleos de las gotículas en la habitación y previenen su transmisión a las áreas adyacentes.*
- Utilice las precauciones universales y las técnicas de aislamiento recomendadas por los CDC frente a la tuberculosis, como uso de mascarillas y guantes cuando atiende a los pacientes que no se tapan la boca bien al toser. *Estas medidas son importantes para prevenir la transmisión de la enfermedad a otras personas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Utilice dispositivos de protección personal para reducir el riesgo de transmisión durante la asistencia de los pacientes. La OSHA (*Occupational Safety and Health Administration*) exige el uso de un respirador con filtro HEPA para protegerse frente a la exposición profesional a la tuberculosis. Las mascarillas quirúrgicas no consiguen filtrar de forma eficaz los núcleos de las gotículas, por lo que es preciso utilizar dispositivos de protección que puedan filtrar las bacterias y las partículas de menos de una micra.

- Comente los motivos del aislamiento respiratorio y su importancia durante la hospitalización inicial. Cuando el tratamiento se realiza de forma ambulatoria, enseñe al paciente a evitar las aglomeraciones y el contacto físico estrecho y a mantener la ventilación en su residencia, sobre todo durante las tres primeras semanas de tratamiento. *Estas medidas ayudan a proteger a los demás durante el tratamiento inicial, porque en este momento el esputo todavía puede albergar cantidades importantes de bacilos.*

- Coloque una mascarilla al paciente durante los traslados a otras zonas del centro para realizar pruebas diagnósticas o terapéuticas. *Tapar la boca y la nariz del paciente durante el transporte reduce la contaminación del aire y el riesgo para visitantes y personal.*
- Informe a todo el personal que entra en contacto con el paciente del diagnóstico. *Esto permite al personal adoptar las medidas de precaución adecuadas.*
- Ayude a los visitantes a colocarse la mascarilla antes de entrar en la habitación. *Dotar a los visitantes de las mascarillas y respiradores adecuados reduce el riesgo de infección.*
- Enseñe al paciente cómo limitar la transmisión de la enfermedad a terceras personas.
 - a. Toser y expectorar siempre dentro de un pañuelo de papel.
 - b. Tirar de forma adecuada el pañuelo de papel introduciéndolo en una bolsa cerrada.
 - c. Utilizar una mascarilla si estornuda o no puede controlar las secreciones respiratorias.
 - d. La enfermedad no se transmite a través de objetos inanimados, de forma que no se necesitan precauciones especiales con los cubiertos, ropas, libros y otros objetos.

Enseñar las precauciones adecuadas ayuda a prevenir la transmisión de la tuberculosis a otras personas, al tiempo que permite mantener al paciente lo más libre de restricciones posible.
- Enseñe a recoger las muestras de esputo. Si es preciso, pida al paciente que se salga fuera a recogerlas. *Esta medida reduce el riesgo de exposición de los profesionales sanitarios y permite una dilución rápida de cualquier núcleo de gotícula producido y su exposición a la luz ultravioleta (que destruye con rapidez la bacteria).*
- Enseñe la importancia de cumplir el tratamiento prescrito en su totalidad. *Completar el tratamiento es importante para reducir el riesgo de recaída y la aparición de gérmenes resistentes a fármacos.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 38-2 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, las intervenciones de enfermería y los resultados de enfermería en pacientes con tuberculosis.

Asistencia comunitaria

La mayor parte de los pacientes con Tb se tratan en comunidad y pocos necesitan institucionalización. Además de los temas y estrategias de enseñanza que se han descrito antes, se deberán comentar los siguientes temas a la hora de preparar al paciente y sus seres queridos para la asistencia domiciliaria:

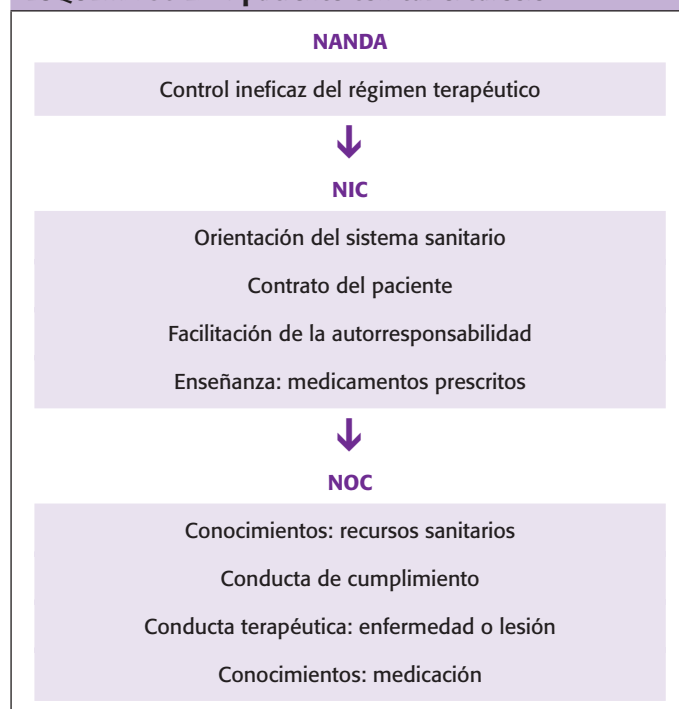
- Importancia de la detección selectiva de la infección en los contactos estrechos y posiblemente del tratamiento profiláctico.
- Efecto, dosis y momento de administración de todos los medicamentos con sus posibles efectos adversos y correspondiente tratamiento.
- Importancia del tratamiento a largo plazo para la erradicación de la enfermedad.
- Principios de una buena nutrición, recomendaciones dietéticas para el paciente con Tb y otras medidas orientadas a mantener una buena salud, como el equilibrio entre reposo y ejercicio.
- Signos y síntomas de complicaciones que se deben notificar al médico o profesionales sanitarios.

Realice las derivaciones necesarias a:

- Clínicas de abandono del tabaco o grupos de apoyo.
- Unidades de tratamiento del alcohol, Alcohólicos anónimos u otros grupos de tratamiento o apoyo.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 38-2 El paciente con tuberculosis



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.



- Unidades de tratamiento frente a las drogas, Drogadictos anónimos, otros programas de tratamiento ambulatorio u hospitalario o grupos de apoyo.
- Clínicas comunitarias de bajo coste y programas de incentivación para pacientes con Tb.
- Consejeros, grupos de apoyo y otros recursos de la comunidad para que den al paciente más ayuda y apoyo.

EL PACIENTE CON CARBUNCO POR INHALACIÓN

El carbunco por inhalación es una amenaza relativamente reciente en EE. UU. Esta enfermedad no suele afectar a las personas en la naturaleza, aunque los animales domésticos y salvajes se pueden infectar. Sin embargo, *Bacillus anthracis*, el bacilo formador de esporas responsable del carbunco, se ha reconocido como un agente de posible uso como arma biológica. Las esporas del carbunco pueden aerosolizarse de forma que queden suspendidas en el aire, lo que permite su inhalación hacia el pulmón. No se ha descrito la transmisión entre personas.

El carbunco por inhalación cursa con síntomas pseudogripales inicialmente, como malestar, tos seca y fiebre. Posteriormente se produce una disnea intensa con estridor y cianosis, que aparecen de forma súbita. Los ganglios linfáticos mediastínicos y torácicos se inflaman y aumentan de tamaño. Puede producirse un shock séptico asociado o no a meningitis. Sin tratamiento se produce la muerte por una linfadenitis.

nitis torácica hemorrágica con mediastinitis hemorrágica, que provocan hipotensión e hipoxemia (Kasper y cols., 2005).

Se emplean los hemocultivos y la radiografía de tórax para diagnosticar el carbunco por inhalación. Sin embargo, como esta enfermedad puede matar al paciente de forma rápida, las personas con sospecha de exposición a esporas de carbunco suelen recibir tratamiento profiláctico. Se emplea ciprofloxacino para prevenir y tratar este proceso. La doxiciclina es una alternativa a ciprofloxacino. Aunque existe una vacuna frente al carbunco, su utilización se considera experimental en este momento (Persell y cols., 2002). Véase la sección sobre bioterrorismo en el capítulo 7  para recibir más información sobre el carbunco, y, en el capítulo 39 , las medidas de asistencia de enfermería para la insuficiencia respiratoria en un paciente con carbunco por inhalación.

EL PACIENTE CON INFECCIÓN MICÓTICA

Las esporas de los hongos son endémicas y existen en el aire que todos respiramos. Los mecanismos defensivos normales de la vía respiratoria determinan que pocas esporas lleguen a los pulmones. Si lo hacen, los macrófagos y neutrófilos pulmonares las consiguen eliminar de forma eficaz en la mayor parte de las personas. Cuando determinan una infección, suele ser leve y autolimitada. La mayor parte de los hongos son oportunistas, capaces de causar infecciones sólo en personas inmunodeprimidas. Por este motivo, los pacientes con SIDA, insuficiencia renal, leucemia, quemaduras o enfermedades crónicas, además de los que reciben tratamiento con corticoesteroides o inmunodepresores, son los más susceptibles a las enfermedades fúngicas.

Muchas enfermedades micóticas siguen un patrón de distribución geográfica. La histoplasmosis y blastomicosis son más frecuentes en los estados del sudeste, tercio medio de la costa atlántica y centrales. California, Arizona y la región occidental de Tejas son los lugares donde con más frecuencia se encuentra coccidioidomicosis, que también se denomina fiebre del valle de San Joaquín (Kasper y cols., 2005).

La evolución y las manifestaciones de las enfermedades pulmonares micóticas se parecen a las de la tuberculosis. Las lesiones pulmonares se desarrollan lentamente y los síntomas son leves. El hongo se puede diseminar desde el pulmón a otros órganos.

Fisiopatología

Histoplasmosis

La histoplasmosis es una enfermedad infecciosa causada por el hongo *Histoplasma capsulatum* y es la infección micótica más frecuente en EE. UU. El germen se encuentra en la tierra y se relaciona con la exposición a los excrementos de pájaros y murciélagos. La infección se produce cuando el paciente inhala esporas, que llegan a los alvéolos. La mayoría de las infecciones evolucionan a una *fase latente asintomática*, que se parece a la tuberculosis, o a una *histoplasmosis aguda primaria*, que es un cuadro parecido a una gripe leve y autolimitado. La radiografía de tórax inicial es inespecífica, mientras que las posteriores pueden mostrar calcificaciones. La *enfermedad crónica progresiva* se suele observar en adultos ancianos y se limita al pulmón, aunque puede afectar a otros órganos. Se observan cambios pulmonares progresivos con cavitación y disnea progresiva y al final una enfermedad pulmonar discapacitante.

La diseminación del germen desde el pulmón a otras regiones del cuerpo se produce a través de los vasos linfáticos, igual que en la tuberculosis. En el huésped sano, las respuestas inmunitarias normales inactivan y eliminan el germen. Sin embargo, en inmunodeprimidos los

macrófagos eliminan el germen, pero son incapaces de destruirlo, lo que determina una *histoplasmosis diseminada*. Este tipo de histoplasmosis suele resultar mortal y es frecuente encontrar fiebre, disnea, tos, pérdida de peso y atrofia muscular. Pueden existir úlceras en la boca y la orofaringe y el hígado y el bazo están aumentados de tamaño.

Coccidioidomicosis

La coccidioidomicosis es una enfermedad infecciosa causada por el hongo *Coccidioides immitis*. Esta levadura crece en la arena de las zonas áridas de América central, suroccidental y del sur, y también en México. Cuando se inhala, el hongo produce típicamente una infección pulmonar aguda y autolimitada que con frecuencia es asintomática y no se detecta. Cuando produce síntomas, se parecen a la gripe, con malestar, fiebre, dolor muscular y tos. Puede aparecer también dolor pleurítico, exantema cutáneo y artritis de rodillas y tobillos. La enfermedad diseminada, que puede afectar a los ganglios linfáticos, meninges, bazo, hígado, piel, riñones y glándulas suprarrenales, es rara en personas inmunocompetentes. Sin embargo, cuando se produce, la mortalidad de esta variante es elevada y la meningitis es la causa habitual de muerte.


Blastomicosis

El hongo *Blastomyces dermatitidis* produce la infección llamada blastomicosis. Se observa principalmente en la región central, sur y del medio oeste de EE. UU. y en Canadá. Los varones se afectan más que las mujeres. Los pulmones son el principal sitio afectado por la enfermedad, pero se puede afectar también la piel, huesos, aparato genitourinario y, con menos frecuencia, el SNC. Los síntomas pulmonares incluyen fiebre, disnea, dolor torácico de tipo pleurítico y tos, que se puede hacer productiva con esputo sanguinolento o purulento. Sin tratamiento, la enfermedad diseminada progresa lentamente y al final resulta mortal.

Aspergilosis

Las esporas de *Aspergillus* son frecuentes en el ambiente, pero no suelen causar enfermedad, salvo en inmunodeprimidos. Cuando producen infección, las especies de *Aspergillus* invaden los vasos sanguíneos y generan hifas que se ramifican en ángulo agudo, provocando con frecuencia trombosis arteriales o venosas. En los pulmones, la aspergilosis puede provocar una neumonitis aguda autolimitada y difusa. Las manifestaciones de la aspergilosis pulmonar incluyen disnea, tos no productiva, dolor torácico de tipo pleurítico, escalofríos y fiebre. Si el germen invade un vaso pulmonar, se puede producir una hemoptisis o hemorragia pulmonar masiva. En los pacientes con una enfermedad pulmonar de base, se pueden formar bolas de hifas de *Aspergillus* dentro de quistes o cavidades, sobre todo en los lóbulos superiores del pulmón. Si esto sucede, los síntomas serán más leves e insidiosos, con fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y tos (Kasper y cols., 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La mayor parte de las infecciones fúngicas se diagnostican mediante el estudio microscópico de una muestra de esputo para identificar el hongo (v. capítulo 36  sobre las responsabilidades de enfermería en la recogida de una muestra de esputo). Se pueden pedir también hemocultivos, además de cultivos del líquido cefalorraquídeo si están indicados. La radiografía de tórax muestra cambios típicos en los pulmones o ensanchamiento mediastínico, en función del germen responsable.

La histoplasmosis y la coccidioidomicosis pulmonares agudas se suelen resolver sin tratamiento, aunque los antimicóticos pueden acortar la duración de la enfermedad. Itraconazol oral, un antimicótico de amplio espectro, se suele prescribir para tratar la histoplasmosis. Otras enfermedades por hongos y los pacientes inmunodeprimidos se suelen tratar con anfotericina B intravenosa. La cirugía (lobulectomía) puede estar indicada en pacientes con hemoptisis grave por aspergilosis.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con infecciones pulmonares micóticas tienen necesidades de enfermería distintas según la enfermedad y su situación inmunitaria. En la mayor parte de los casos, el centro de esta asistencia de enfermería es la educación. Las personas que viven en áreas de alta prevalencia o que presentan factores de riesgo específicos, como la exposición a los excrementos de pájaros (p. ej., porque limpian gallineros, cuidan palomas o trabajan en establos con abundantes pájaros en los techos), el contacto con vegetación en descomposición, con maderas podridas o con grano almacenado, deben conocer su riesgo y

los síntomas habituales, además de las medidas para disminuir el peligro. Los pacientes con una histoplasmosis latente pueden necesitar educación para mantener su salud en buen estado y prevenir así la reactivación. Enseñe al paciente que recibe antifúngicos información sobre el fármaco concreto, su efecto deseado y los efectos secundarios, la duración del tratamiento y los síntomas que debe notificar al médico. En esta formación se debería incluir información sobre las precauciones específicas, como interacciones con otros fármacos o alimentos. Itraconazol interacciona con muchos fármacos; compruebe que todos los demás fármacos prescritos al paciente pueden emplearse con seguridad asociados a este compuesto. Este fármaco está contraindicado durante el embarazo y la lactancia, por lo que deberá recordar a la mujer la importancia de un control eficaz de la natalidad y que debería avisar al médico de forma inmediata de un embarazo. Anfotericina B es un fármaco tóxico. Administre la primera dosis por vía intravenosa lenta tras premedicar al paciente con un antihistamínico y un antiemético de prescripción como tratamiento de los efectos adversos. Monitorice al enfermo durante la infusión y valore cambios en las constantes vitales, la hidratación, la nutrición, el peso o la diuresis.

TRASTORNOS DE LA PLEURA

La *pleura* es una delgada membrana con dos capas: la pleura visceral, que recubre la superficie del pulmón, y la pleura parietal, que reviste la pared interna del tórax. Entre las dos capas de la pleura existe un espacio virtual, la *cavidad pleural*, que contiene una delgada capa de líquido seroso. Conforme la cavidad torácica se expande durante la inspiración, la presión dentro de este espacio se vuelve negativa en relación con la presión atmosférica y alveolar. El pulmón expansible sale hacia fuera y el aire entra en los alvéolos. Cuando la pleura se inflama o afecta por una lesión o enfermedad, se produce la acumulación de líquido o aire dentro de la cavidad pleural, lo que limita la expansión pulmonar, el movimiento del aire y la ventilación.

EL PACIENTE CON PLEURITIS

La **pleuritis** o inflamación de la pleura irrita las fibras sensitivas de la pleura parietal y produce un dolor característico. La inflamación pleural suele ser secundaria a otro proceso, como una enfermedad respiratoria viral, una neumonía o un traumatismo costal.

La aparición de la pleuritis suele ser abrupta. El dolor es unilateral, está bien localizado y suele tener un carácter lancinante o agudo. El dolor se puede referir al cuello o el hombro y se agrava con la respiración profunda, la tos y el movimiento. Las respiraciones son rápidas y superficiales y el movimiento de la pared torácica se limita en el lado afectado. El murmullo vesicular está disminuido y se puede auscultar un soplo de roce pleural.

El diagnóstico de pleuritis se basa en las manifestaciones. La radiografía de tórax y el ECG se indican para descartar otras causas de dolor torácico. El tratamiento de la pleuritis es sintomático. Los analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sobre todo indometacina, alivian el dolor. Puede indicarse codeína para aliviar el dolor y suprimir la tos.

La asistencia de enfermería de los pacientes con pleuritis busca mejorar su comodidad e incluye la administración de AINE y analgésicos. La colocación y «ferulización» del tórax cuando se tose también resulta útil. Aunque envolver el tórax en una venda elástica de 15 cm de ancho puede aliviar el dolor, también puede limitar en exceso el movimiento de la pared torácica y aumentar el riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea.

Enseñe al paciente y su familia que la pleuritis suele ser autolimitada y de corta duración. Comente los síntomas que deben notificar al médico, como fiebre cada vez más alta, tos productiva, dificultad respiratoria o falta de aire. Aporte información sobre AINE y analgésicos de venta libre o con receta, incluido el fármaco que se le ha prescrito, su utilización y los efectos deseados y posibles efectos secundarios.

EL PACIENTE CON UN DERRAME PLEURAL

El espacio pleural suele contener sólo 10-20 mL de líquido seroso. El **derrame pleural** es una colección de exceso de líquido en el espacio pleural. Los derrames pleurales pueden ser consecuencia de una enfermedad sistémica o local. Los trastornos sistémicos que pueden provocar derrame pleural incluyen la insuficiencia cardíaca, las enfermedades renales o hepáticas y los trastornos del tejido conjuntivo, como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico (LES). Entre las causas locales de derrame pleural destacan la neumonía, la atelectasia, la tuberculosis, el cáncer pulmonar y los traumatismos.

Fisiopatología y manifestaciones

El exceso de líquido pleural puede ser un *trasudado*, que se forma cuando la presión capilar es alta o las proteínas plasmáticas están bajas, o un *exudado*, que es consecuencia de un aumento de la permeabilidad capilar. La insuficiencia cardíaca es el factor que con más frecuencia acompaña a la formación de un trasudado; también se observa este trastorno en la insuficiencia renal, la nefrosis, la insuficiencia hepática y los tumores malignos. Se encuentra exudado, que es un líquido rico en proteínas, en los procesos inflamatorios, incluidas infecciones, inflamación sistémica (p. ej., artritis reumatoide o LES), en el infarto pulmonar (que produce necrosis tisular y respuesta inflamatoria) y en los tumores malignos (Porth, 2005). Otras colecciones de líquido pleural son el *empiema*, presencia de pus en la cavidad pleural; el *hemotórax*, la presencia de sangre en la cavidad; el *derrame pleural hemorrágico*, una mezcla de sangre y líquido pleural; y el *quilotórax*, una colección de linfa en el espacio pleural. En los adultos, el quilotórax puede ser consecuencia de una cirugía torácica o de la colocación de un catéter central en una de las grandes venas (Porth, 2005).

Un derrame pleural importante comprime el tejido pulmonar adyacente, y esto produce el síntoma típico, la disnea. Puede aparecer dolor, aunque el dolor pleurítico asociado al proceso se suele aliviar cuando aparece el derrame porque se reduce el rozamiento entre la pleura visceral y parietal inflamadas cuando aparece el líquido. El murmullo vesicular está reducido o falta por completo y se observa un tono mate a la percusión de la zona afectada. El movimiento de la pared torácica puede quedar limitado.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La radiografía de tórax suele aportar las primeras evidencias de derrame pleural. Dado que el líquido se acumula típicamente en regiones declive, se encuentra en la base del pulmón afectado en la radiografía de tórax en bipedestación, pero cuando el paciente se tumba sobre el lado afectado, el líquido se desplaza hacia la pared lateral. La TC y la ecografía también se emplean para localizar y distinguir los derrames pleurales.

Toracocentesis

Si no se encuentra una causa para el derrame pleural, se realiza la toracocentesis. La **toracocentesis** es una técnica invasiva, en la que se elimina el líquido (en ocasiones también el aire) del espacio pleural con una aguja. Se analiza el líquido aspirado para ver su aspecto, hacer un recuento celular, medir el contenido en proteínas y glucosa, detectar la presencia de enzimas, como LDH y amilasa, o células anormales y realizar un cultivo.

Cuando el derrame pleural es importante y dificulta la respiración, la toracocentesis es el tratamiento de elección para extraer el líquido (figura 38-8 ■). La toracocentesis se puede hacer a la cabecera del paciente, en una sala especial o de forma ambulatoria. Se emplea anestesia local y se tarda menos de 30 minutos en realizar toda la intervención. Se localiza el derrame mediante percusión, auscultación, radiografía o ecografía, y se decide la posición de la aguja. La cantidad de líquido que se saca se limita a 1200-1500 mL cada vez para reducir el riesgo de colapso cardiovascular por la extracción demasiado veloz del líquido. Puede producirse un neumotórax como complicación de una

toracocentesis si se pincha la pleura visceral o no se mantiene el sistema de drenaje cerrado durante la intervención. En el cuadro de la página siguiente se resume la asistencia de enfermería del paciente sometido a una toracocentesis.

Tratamientos

Como los derrames pleurales suelen ser secundarios a una enfermedad o trastorno de base, el tratamiento médico se suele corresponder con el de dicho trastorno para prevenir que se reacumule líquido. El empiema puede necesitar drenajes repetidos y dosis altas de antibióticos parenterales. En ocasiones es necesaria la toracotomía y la resección quirúrgica. Véase en el recuadro de la página 1313 la asistencia de enfermería del paciente sometido a cirugía pulmonar. Los derrames pleurales de repetición, que con frecuencia se asocian al cáncer, pueden prevenirse mediante la instilación de un irritante, como doxiciclina, bleomicina o talco, en el espacio pleural para conseguir que la pleura parietal y visceral se peguen entre ellas (*pleurodesis*). En el hemotórax se suele emplear un drenaje con tubo de tórax con sello de agua.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con derrame pleural trata de mantener la función respiratoria y ayudar en las intervenciones para eliminar el líquido acumulado. Cuando se produce un derrame pleural abundante con colapso parcial del pulmón, los principales problemas para la enfermería son la alteración del intercambio de gases y la intolerancia a la actividad. El riesgo de alteración del intercambio de gases también es una prioridad de enfermería durante el período inicial tras una toracocentesis.

La enseñanza para la asistencia domiciliar se centra en los síntomas de derrame de repetición o las complicaciones que se deben notificar al médico tras una toracocentesis: disnea progresiva o falta de aire, tos y hemoptisis. El dolor pleurítico puede ser un signo precoz de derrame y también se debe notificar. Puede ser preciso formar al paciente sobre el trastorno de base; por ejemplo, el paciente con una insuficiencia cardíaca debe ser informado sobre la dieta pobre en sal.

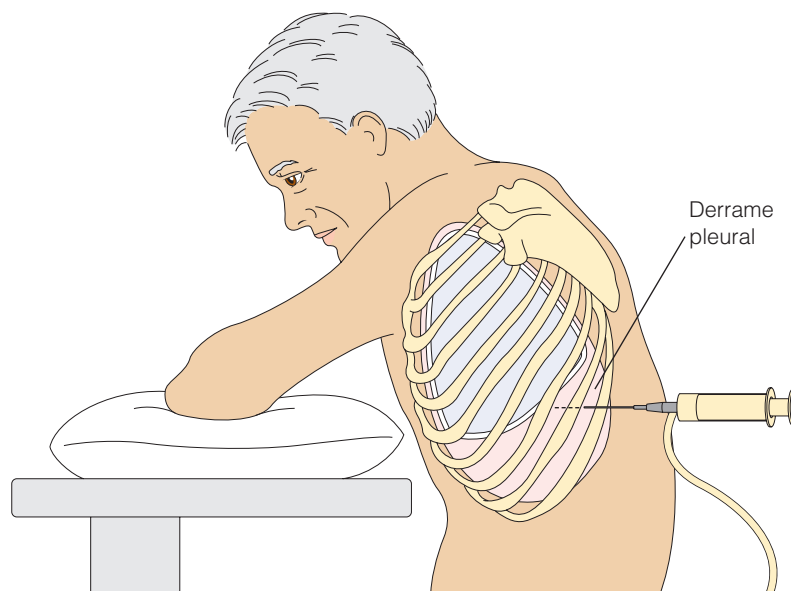
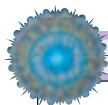


Figura 38-8 ■ Toracocentesis. Se pide al paciente que se siente y se introduce una aguja entre las costillas dentro del espacio pleural para extraer el líquido acumulado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A UNA toracocentesis

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

- Confirmar que se ha firmado el consentimiento informado para la intervención. *Esta intervención invasiva necesita un consentimiento informado.*
- Valorar el conocimiento y el grado de comprensión de la intervención y su finalidad; aportar la información adicional necesaria. *Un paciente informado tendrá menos miedo y podrá colaborar mejor durante la toracocentesis.*
- No se necesita ayuno ni sedación antes de la intervención. *En esta intervención sólo se emplea anestesia local y los reflejos nauseoso y tusígeno están intactos.*
- Administrar un antitusígeno si está indicado. *Los movimientos y la tos durante la intervención pueden provocar lesiones inadvertidas sobre el pulmón o la pleura.*
- Conseguir una bandeja para la toracocentesis, guantes estériles, lidocaína inyectable, povidona yodada, vendas y una mesa accesorio o un soporte de tipo Mayo. *El médico que realiza la intervención necesita estos materiales.*
- Colocar al paciente en posición recta, inclinado hacia delante con los brazos y la cabeza apoyados en la mesita accesorio anclada. *Esta postura expande las costillas, aumentando el espacio intercostal para introducir la aguja.*
- Informar al paciente de que, aunque la anestesia local previene el dolor al introducir la aguja, puede notar un pinchazo. *Se produce una sensación de presión cuando la aguja punciona la pleura parietal para entrar al espacio pleural.*

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

- Monitorizar el pulso, el color, la saturación de oxígeno y otros signos durante la toracocentesis. *Estos son indicadores de la tolerancia fisiológica a la intervención.*
- Aplicar un vendaje sobre el sitio de la punción y pedir al paciente que se apoye sobre el otro lado durante una hora. *Esto permite que la punción pleural se cierre.*
- Marcar la muestra obtenida con el nombre del paciente, la fecha, la procedencia y el diagnóstico y remitirla al laboratorio para su análisis. *El líquido de la toracocentesis se puede analizar para identificar células anormales, bacterias y otras sustancias que determinen la causa del derrame pleural.*
- Durante las primeras horas tras una toracocentesis, han de valorarse y anotarse con frecuencia las constantes vitales; la saturación de oxígeno; la situación respiratoria, incluidas las excursiones respiratorias, el murmullo vesicular, la tos o la hemoptisis; y también vigilar la aparición de crepitantes o hemorragia en el lugar de la punción. *Es importante repetir la valoración con frecuencia para detectar posibles complicaciones de la toracocentesis, como un neumotórax.*
- Obtener una radiografía de tórax. *La radiografía de tórax permite identificar un posible neumotórax.*
- En general, el paciente puede reiniciar su actividad normal a la hora de la intervención si no existen datos de neumotórax u otras complicaciones. *La herida por punción de una toracocentesis se cicatriza con rapidez.*

EL PACIENTE CON NEUMOTÓRAX

La acumulación de aire en el espacio pleural se llama **neumotórax**. Este trastorno se puede producir de forma espontánea, sin causa aparente, o como complicación de una enfermedad pulmonar de base, como consecuencia de un traumatismo torácico romo o penetrante o por una causa yatrogénica (p. ej., tras la toracocentesis).

Fisiopatología

La presión dentro del espacio pleural suele ser negativa en relación con la atmosférica. Esta presión negativa resulta fundamental durante el proceso de la respiración. La contracción del diafragma y los músculos intercostales aumenta el espacio torácico. La presión intrapleural negativa tira del pulmón hacia fuera, aumentando su volumen de forma que el aire entra para rellenar el espacio pulmonar expandido.

Cuando se produce una rotura de la pleura visceral o parietal, el aire entra en el espacio pleural y las presiones se igualan. La expansión pulmonar se altera y la tendencia natural a la retracción del pulmón condiciona que se colapse en mayor o menor grado, según el volumen de aire acumulado y la rapidez con la que se produce. La tabla 38-7 ilustra las clasificaciones del neumotórax.

Neumotórax espontáneo

El *neumotórax espontáneo* se produce cuando se rompe una vesícula o bulla llena de aire en la superficie pulmonar. La rotura permite que el aire de la vía aérea entre al espacio pleural y se vaya acumulando hasta que las presiones se igualen o hasta que el pulmón afectado se colapse y cierre así la fuga. Los neumotórax espontáneos pueden ser *primarios (simples)* o *secundarios (complicados)*.

El neumotórax primario afecta a personas sanas, en general varones altos y delgados de 16 a 24 años (Way y Doherty, 2003). La causa del neumotórax primario se ignora, pero entre los factores de riesgo se encuentran el tabaquismo y factores familiares. Se forman bullas llenas de aire en los vértices pulmonares. Este cuadro se considera benigno, pero son frecuentes las recaídas. Algunas actividades aumentan el riesgo de neumotórax espontáneo, como el vuelo a gran altura o la descompresión rápida durante el buceo a pulmón libre.

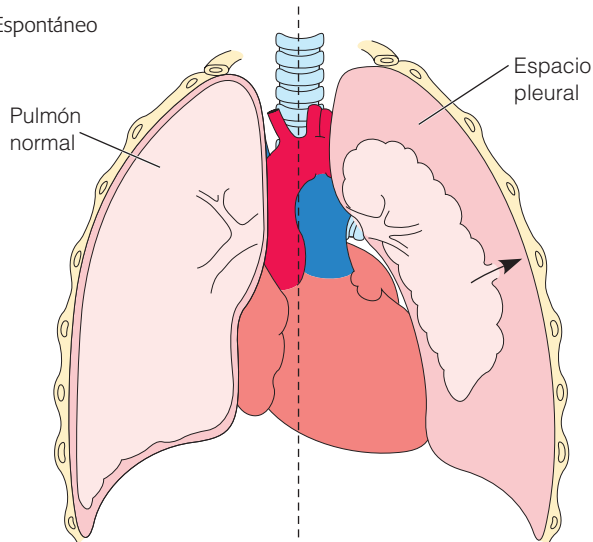
El neumotórax secundario se suele deber a una sobredistensión con rotura de un alvéolo. Es más grave y puede poner en riesgo la vida. Se encuentra en pacientes con una enfermedad pulmonar de base, en general una EPOC. Los adultos de mediana edad y los ancianos son los más afectados. El neumotórax secundario se puede asociar a asma, fibrosis quística, fibrosis pulmonar, tuberculosis, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SARS) y otras neumoopatías. Es raro que se produzca una variante de neumotórax secundario, llamada *neumotórax catamenial*, en mujeres a las 24-48 horas del comienzo de la regla.

MANIFESTACIONES Las manifestaciones del neumotórax espontáneo dependen de su tamaño, del grado de colapso del pulmón y de la enfermedad de base a nivel pulmonar. Es típica la aparición súbita de un dolor torácico de tipo pleurítico con disnea, que a menudo aparecen durante el reposo. Se produce un aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, además de alteraciones del intercambio de gases. El movimiento de la pared torácica puede ser asimétrico y se mueve menos el lado afectado que el sano. En el lado afectado la percusión será hiperresonante y los murmullos vesiculares están reducidos o ausentes por completo. Puede producirse una hipoxia,

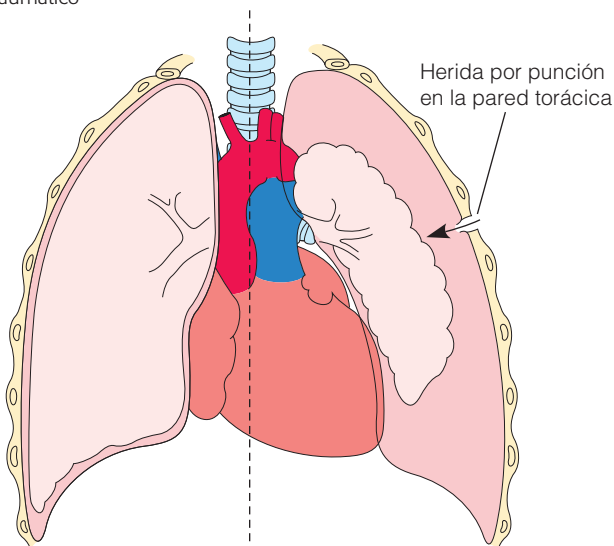
TABLA 38-7 Tipos de neumotórax

TIPO

A. Espontáneo

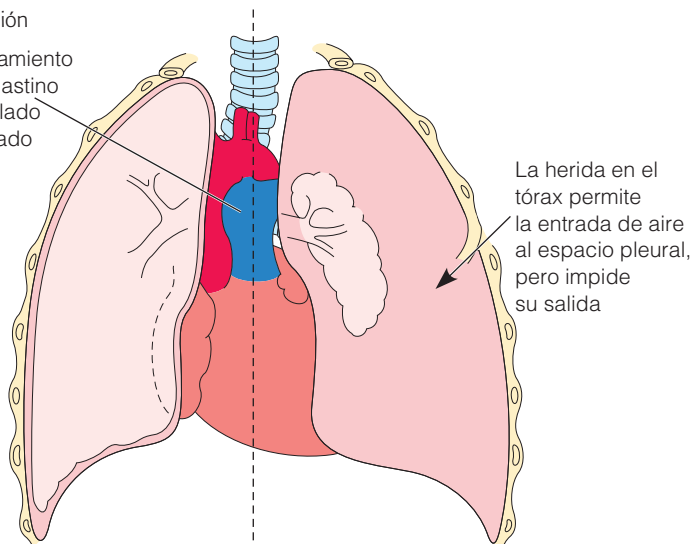


B. Traumático



C. Tensión

Desplazamiento del mediastino hacia el lado no afectado



FISIOPATOLOGÍA

La rotura de una bulla en la superficie del pulmón permite la entrada de aire al espacio pleural desde las vías aéreas.

- El *neumotórax primario* afecta antes a personas sanas.
- El *neumotórax secundario* afecta antes a pacientes con enfermedad pulmonar de base (p. ej., EPOC).

Los traumatismos de la pared torácica o pleurales rompen la membrana pleural.

- Se llama *abierto* cuando se produce un traumatismo torácico penetrante que permite la entrada de aire del ambiente al espacio pleural.
- Se llama *cerrado* cuando un traumatismo cerrado o romo permite la entrada de aire pulmonar al espacio pleural.
- Se llama *yatrogénico* cuando la laceración de la pleura visceral se produce durante una intervención, como la toracocentesis o la colocación de una vía central.

El aire entra al espacio pleural a través de la pared torácica o de las vías aéreas, pero no consigue salir, lo que determina que se acumule con rapidez. El pulmón del lado afectado se colapsa. Al aumentar la presión intrapleural, el corazón, los grandes vasos, la tráquea y el esófago se desplazan hacia el lado no afectado.

MANIFESTACIONES

- Aparición abrupta
- Dolor torácico de tipo pleurítico
- Disnea, falta de aire
- Taquipnea, taquicardia
- Excursión asimétrica de los pulmones
- Disminución del murmullo vesicular y tono de percusión hiperresonante en el lado afectado

- Dolor
- Disnea
- Taquipnea, taquicardia
- Disminución de la excursión respiratoria
- Ausencia de murmullo vesicular en el lado afectado
- Desplazamiento de aire a través de una herida abierta

- Hipotensión, shock
- Distensión de las venas cervicales
- Disnea intensa
- Taquipnea, taquicardia
- Disminución de la excursión respiratoria
- Ausencia del murmullo vesicular en el lado afectado
- Desviación de la tráquea hacia el lado no afectado

aunque los mecanismos normales que derivan el flujo hacia el pulmón no afectado suelen conseguir mantener una saturación de oxígeno normal. La hipoxemia es más importante en el neumotórax secundario.

Neumotórax traumático

Los traumatismos penetrantes o romos en la pared torácica y la pleura pueden producir un neumotórax. Por ejemplo, los traumatismos cerrados o romos durante una colisión de automóviles, caída o por la reanimación cardiopulmonar (RCP) pueden ocasionar un *neumotórax cerrado*. Las costillas fracturadas que rompen la pleura son la principal causa de neumotórax por un traumatismo cerrado (Yamamoto y cols., 2005). Las fracturas traqueales y la rotura de un bronquio o del esófago también pueden ser secundarias a un traumatismo cerrado y originar un neumotórax cerrado.


El *neumotórax abierto (herida torácica aspirativa)* se debe a un traumatismo torácico penetrante, como una puñalada, herida por arma de fuego o empalamiento. En este tipo de neumotórax, el aire se desplaza con libertad entre el espacio pleural y la atmósfera a través de la herida. La presión en el lado afectado se equipara con la atmosférica y el pulmón se colapsa con rapidez, lo que se traduce en una hipoventilación significativa.

El *neumotórax yatrogénico* puede ser consecuencia de una punción o laceración de la pleura visceral durante la colocación de una vía central, toracocentesis o biopsia pulmonar. Durante la broncoscopia, los bronquios o el tejido pulmonar se pueden romper. Los alvéolos se pueden sobredistender y romper durante la anestesia, las intervenciones de reanimación o la ventilación mecánica.

MANIFESTACIONES En el neumotórax traumático las manifestaciones de dolor y disnea pueden quedar enmascaradas por las demás lesiones. La taquipnea y la taquicardia se pueden atribuir a las lesiones primarias. Resulta esencial una valoración dirigida para descartar un neumotórax. El movimiento de la pared torácica está reducido en el lado afectado y el murmullo vesicular falta por completo. Si existe una herida penetrante, el aire se puede percibir cuando la atraviesa en cada esfuerzo respiratorio. El hemotórax se asocia a menudo al neumotórax traumático. Las manifestaciones de un neumotórax yatrogénico se parecen a las del espontáneo.

Neumotórax a tensión

El *neumotórax a tensión* se produce cuando la lesión de la pared torácica o el pulmón permite la entrada de aire al espacio pleural, pero impide que salga. La presión dentro del espacio pleural se vuelve positiva en relación con la presión atmosférica conforme se acumula con rapidez el aire en cada respiración. El pulmón del lado afectado se colapsa y la presión sobre el mediastino desplaza los órganos torácicos hacia el lado no afectado del tórax, lo que genera presión sobre el otro pulmón. La ventilación queda muy comprometida y el retorno venoso al corazón se altera. El neumotórax a tensión es una emergencia médica, que necesita una intervención inmediata para recuperar la respiración y el gasto cardíaco.

MANIFESTACIONES Además de las propias del neumotórax, se produce hipotensión y distensión de las venas cervicales por alteración del retorno venoso y el gasto cardíaco. La tráquea se desplaza hacia el lado no afectado por el desplazamiento del mediastino. Pueden aparecer signos de shock. Véase en capítulo 11  la información relativa a las manifestaciones y el tratamiento del shock.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




El tratamiento del neumotórax depende de su gravedad. Un neumotórax sencillo pequeño puede no necesitar más tratamiento que la monitorización mediante radiografías seriadas. El aire se absorbe en la superficie pleural y la mayor parte de los neumotórax pequeños se resuelven de forma espontánea. Un neumotórax grande con síntomas importantes suele necesitar una *toracostomía* o colocación de tubos de tórax. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para prevenir la recaída de los neumotórax espontáneos.


Diagnóstico

La saturación de oxígeno se mide para valorar la influencia del neumotórax sobre el intercambio de gases. Se pueden medir las GA para valorar mejor este intercambio de gases.

La radiografía de tórax es útil para el diagnóstico de neumotórax. En la forma a tensión de esta enfermedad resulta evidente la presencia de aire en el lado afectado, con desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia el lado contrario no afectado.

Tratamientos


TUBOS DE TÓRAX El tratamiento de elección de los neumotórax importantes es la colocación de un catéter cerrado en el tórax que permita la reexpansión del pulmón. Cuando se introduce un tubo en la cavidad pleural para eliminar aire o líquido, debe estar sellado para prevenir que el aire pueda entrar también en el tubo y crear así un neumotórax abierto. Los tubos de tórax se sellan con una válvula unidireccional (de Heimlich) (figura 38-9 ) o se conectan a un sistema de drenaje cerrado con «sello de agua». La válvula o el sello de agua evitan la entrada de aire en la cavidad torácica durante la inspiración y permiten la salida de aire durante la espiración. Si se aplica un nivel de aspiración bajo al sistema, se restablece la presión negativa en el espacio pleural, lo que permite la reexpansión del pulmón.

Se dispone de una serie de sistemas de tubos de tórax de drenaje cerrado. La mayoría son sistemas desechables autocontenidos (figura 38-10 ). El drenaje del tubo de tórax se recoge en la primera cámara de recogida. Esta cámara sellada se conecta con una cámara con sello de agua, que se conecta a su vez a una cámara de control de aspiración. La asistencia de enfermería de los pacientes con un tubo de tórax se comenta en el recuadro de la página 1300.

Se puede introducir una aguja gruesa o catéter intravenoso plástico a través de la pared torácica como tratamiento de urgencia de un neumotórax a tensión. Esta maniobra permite la salida del aire del lado afectado, aliviando la presión sobre las estructuras mediastínicas y el pulmón contralateral.

PLEURODESIS Aunque se discute, la *pleurodesis* o creación de adherencias entre las pleuras parietal y visceral puede usarse para la prevención de los neumotórax de repetición. Esta intervención consiste



Figura 38-9  La válvula unidireccional de Heimlich permite la salida de aire del espacio pleural, lo que restablece la presión negativa y permite que el pulmón se expanda de nuevo.

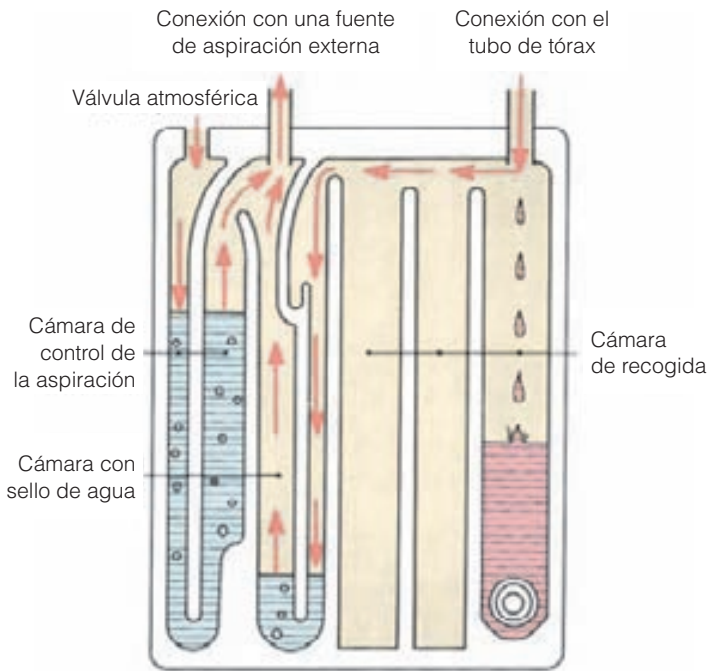


Figura 38-10 ■ Sistema de drenaje torácico cerrado.

en instilar un agente químico, como doxiciclina, dentro del espacio pleural, y la consiguiente respuesta inflamatoria generaría cicatriz y adherencias entre las capas pleurales. Esta intervención reduce la frecuencia de recaídas hasta un 2%, pero puede dificultar una cirugía posterior (Way y Doherty, 2003).

Cirugía

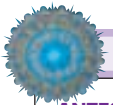
El riesgo de reaparición de un neumotórax espontáneo aumenta con cada ataque. Los pacientes con un riesgo alto de neumotórax de repetición pueden operarse para reducir el riesgo de roturas futuras. Se realiza una toracotomía para reseca o suturar las bullas (en general en los vértices pulmonares) y después se irrita la pleura supraadyacente o se hace irregular para inducir la formación de cicatrices y adherencias con la superficie pulmonar. En algunos casos se puede reseca parcialmente la pleura parietal. Estas intervenciones se pueden realizar mediante una cirugía toracoscópica ayudada por vídeo (VATS), una técnica quirúrgica mínimamente invasiva (Way y Doherty, 2003).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud orientadas a la prevención de los neumotórax espontáneo y traumático incluyen principalmente actividades de enseñanza en salud. Inicie y participe en programas para



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON UN tubo de tórax

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

- Confirmar que se ha firmado el consentimiento informado para la intervención. *Esta intervención invasiva necesita un consentimiento informado.*
- Aportar información adicional si es precisa. Explicar que se va a emplear anestesia local, pero que la presión se puede notar cuando se introduce el trócar. Tranquilizar al paciente asegurando que podrá respirar con más facilidad cuando tenga el tubo puesto y el pulmón se reexpanda. *El paciente puede tener mucha disnea y ansiedad y se le debe explicar que esta medida invasiva le aliviará.*
- Reunir todo el material necesario, como la bandeja para la toracostomía, lidocaína inyectable, guantes estériles, sistema de drenaje para el tubo de tórax, agua estéril y una jeringa grande con punta de catéter estéril para emplearla como embudo para rellenar las cámaras de aspiración y el sello de agua. *Estos materiales se emplean durante la maniobra de introducción para conseguir cerrar el sistema de drenaje con sello de agua.*
- Colocar al paciente según esté indicado para la intervención. *Se puede optar por la posición erguida (igual que en la toracocentesis) o tumbado de lado según la localización del neumotórax.*
- Ayudar a introducir el tubo de tórax si es preciso. La intervención se puede realizar en consulta, en un quirófano o en la cama del paciente. *Aunque la colocación de un tubo de tórax es una intervención relativamente sencilla, es necesaria la ayuda del personal enfermero para apoyar al paciente y establecer con rapidez el sistema de drenaje cerrado.*

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

- Valorar la situación respiratoria al menos cada 4 horas. *Se necesita una valoración más frecuente para monitorizar la situación respiratoria y el efecto del tubo de tórax.*
- Mantener el sistema cerrado. Asegurar con esparadrado todas las conexiones y anclar el tubo en la pared torácica. *Estas medidas son*

importantes para evitar que se salga el tubo sin querer o que la integridad del sistema se interrumpa.

- Mantener el sistema de recogida por debajo del nivel del tórax. *La salida del líquido pleural hacia el aparato de recogida se produce por la gravedad.*
- Comprobar si existen plegamientos o acodaduras en los tubos con frecuencia. *Estos pueden dificultar el drenaje.*
- Comprobar con frecuencia el sello de agua. El nivel del agua debería fluctuar con la respiración. Si no fuera así, el sistema podría no estar intacto o permeable. La aparición periódica de burbujas de aire en la cámara del sello de agua es normal e indica que el aire atrapado se está eliminando del tórax. *La valoración frecuente del sistema es importante para confirmar su correcto funcionamiento.*
- Medir el drenaje cada 8 horas, marcando el nivel en la cámara de drenaje. Avisar al médico si el líquido es opalescente, si se drenan más de 70 mL cada hora o si fluye con facilidad, es rojizo o está caliente. *Un drenaje rojizo y fluido indica hemorragia; la opalescencia puede indicar infección. El vaciamiento del drenaje podría interrumpir la integridad del sistema cerrado.*
- Valorar de forma periódica el nivel de agua en la cámara de control de la aspiración, añadiendo agua en caso necesario. *Una cantidad adecuada de agua en la cámara de control de la aspiración evita aplicar aspiración sobre el delicado tejido pleural.*
- Ayudar al paciente a cambiar de postura con frecuencia y a sentarse y deambular cuando se le autorice. *Los tubos de tórax no deben evitar la realización de las actividades prescritas. Es necesario tener cuidado para evitar la desconexión o extracción inadvertida de los tubos.*
- Cuando se quite el tubo de tórax, aplicar de inmediato un vendaje estéril oclusivo con vaselina. *El vendaje oclusivo impide la reentrada de aire al espacio pleural a través de la herida del tórax.*

la prevención del tabaquismo en los niños y adolescentes. Enseñe comportamientos seguros, como uso del cinturón de seguridad en el vehículo, conducción segura y uso de precauciones para prevenir las caídas en el trabajo o durante las actividades de recreo a gran altura.

Valoración

El paciente con un neumotórax puede presentar una dificultad respiratoria aguda, que obliga a una valoración rápida y dirigida.

- **Anamnesis:** síntomas actuales y su evolución; factores o actividades precipitantes; episodios previos de neumotórax, antecedentes de tabaquismo; enfermedades pulmonares crónicas, como la EPOC.
- **Exploración física:** aspecto general y grado de dificultad respiratoria aparente; datos de traumatismo torácico; constantes vitales, saturación de oxígeno, color de la piel, NDC, excursiones respiratorias, tono a la percusión y murmullo vesicular en la parte anterior y posterior del tórax; inspección de las venas cervicales; posición de la tráquea; pulsos periféricos.
- **Pruebas diagnósticas:** radiografía de tórax; GA.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Mantener o recuperar la ventilación alveolar y el intercambio de gases adecuados es la máxima prioridad en un paciente con neumotórax. Los tubos de tórax pueden dificultar la movilidad física, contribuyendo a un aumento del riesgo de lesiones.

Alteración del intercambio de gases

La pérdida de la presión negativa en la cavidad pleural y el consiguiente colapso del tejido pulmonar pueden determinar una mala expansión del tórax con pérdida de la ventilación alveolar. Cuando el neumotórax se elimina o reabsorbe, mejora la ventilación y el intercambio de gases.

- Valore y registre las constantes vitales y la situación respiratoria, incluida la frecuencia y profundidad de las respiraciones, el murmullo vesicular y la saturación de oxígeno al menos cada 4 horas. *Una valoración frecuente es importante para monitorizar la adecuación de las respiraciones y la expansión pulmonar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evalúe el movimiento de la pared torácica, la posición de la tráquea y las venas del cuello con frecuencia. La identificación precoz del neumotórax a tensión y las intervenciones adecuadas son fundamentales para conservar la función cardiorrespiratoria.

- Coloque al paciente en posición de Fowler o Fowler alta. *Esta postura favorece la expansión pulmonar.*
- Administre oxígeno según indicación. *Se administran suplementos de oxígeno para mejorar la oxigenación tisular y sanguínea.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Apoye emocionalmente al paciente, sobre todo en los primeros momentos y cuando se le está poniendo el tubo. La disnea y la hipoxemia pueden ser causa de una importante ansiedad y temor, que impidan colaborar en la intervención.

- Valore el tubo de tórax, el funcionamiento del sistema y el drenaje al menos cada 2 horas. *El sistema debe estar permeable e intacto para poder funcionar de forma eficaz.*
- Permita al paciente descansar. *Es importante que el paciente descanse para conservar su energía y reducir el consumo de oxígeno.*

Riesgo de lesiones

El dolor y la presencia de los tubos de tórax pueden reducir la capacidad percibida de deambular y realizar el autocuidado. Se recomienda una actividad moderada salvo que se altere la función respiratoria de forma significativa. Se debe tener cuidado de mantener la integridad del tubo de tórax. Si se saca el tubo sin querer o se altera la integridad del sistema, el neumotórax puede aumentar o producirse una infección.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evite ejercer tensión sobre los tubos de tórax durante su colocación y posteriormente al deambular y realizar las actividades de cuidado. Los tubos se aseguran de forma mínima en la pared torácica y se pueden descolocar si se aplica tensión sobre ellos.

- Asegure un asa del tubo de drenaje en la sábana o la bata. *Hacer un asa con el tubo de drenaje evita que se ejerza presión directa sobre el propio tubo.*
- Cuando se gire sobre el lado afectado, deberá asegurarse de que el sistema de drenaje o el tubo no sufran plegaduras o queden ocluidos bajo el paciente. *Esto mantiene permeable el sistema.*
- Enseñe al paciente a deambular con el sistema de drenaje, manteniéndolo por debajo del tórax. En la mayor parte de los casos se puede interrumpir la aspiración durante la deambulación. *La deambulación facilita la ventilación y la expansión pulmonar. Los sistemas de drenaje se pueden transportar durante los paseos, mientras que los tubos de tórax siguen en su lugar. Mantener el sistema de drenaje por debajo del tórax facilita el drenaje y previene el reflujo.*
- Observe el punto de entrada del tubo para detectar enrojecimientos, edema, dolor o secreción. Notifique signos de infección, incluida la fiebre, al médico. *La interrupción de la integridad de la piel por el tubo de tórax aumenta el riesgo de infección.*
- Si se suelta una conexión, reconéctela a la mayor brevedad posible. *Es vital que el sistema esté cerrado y sellado para prevenir la entrada de aire en el espacio pleural y la aparición de un neumotórax abierto.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Selle la herida de un neumotórax abierto o producida por la extracción inadvertida del tubo lo más pronto posible con un vendaje oclusivo, como una gasa impregnada con vaselina. Si no se dispone de una venda estéril, se puede emplear otro material oclusivo, como plástico adhesivo o papel de aluminio. Asegure la venda con esparadrappo sólo en tres sitios. Una venda oclusiva asegurada en tres sitios impide que se desarrolle un neumotórax a tensión porque impide que el aire entre en la herida durante la inspiración, pero permite su salida durante la espiración.

Asistencia comunitaria

Los pacientes que han sufrido un neumotórax espontáneo deben recibir formación sobre su riesgo futuro. Tras un episodio aislado de neumotórax espontáneo, el riesgo de reaparición es del 40%-50%. Este riesgo aumenta al hacerlo los episodios posteriores (Way y Doherty, 2003). Recuerde la importancia de dejar el tabaco para reducir este riesgo. Otras actividades que pueden precipitar las recaídas son escalar montañas o exposición a grandes alturas, vuelo en naves no presurizadas y el buceo a pulmón libre (Tierney y cols., 2005). Se debe aconsejar al paciente que evite los deportes de contacto.

Tras un neumotórax, enseñe al paciente a aumentar de forma gradual el ejercicio y la actividad hasta sus niveles previos. Recuerde la importancia de un seguimiento y monitorización. Comente las manifestaciones que debe notificar al médico: infecciones respiratorias altas; fiebre, tos o dificultad respiratoria; dolor torácico agudo lancinante; enrojecimiento, dolor, edema, hipersensibilidad o drenaje por el lugar de introducción del tubo de tórax.

EL PACIENTE CON HEMOTÓRAX

El **hemotórax** o presencia de sangre en el espacio pleural suele ser consecuencia de un traumatismo torácico, cirugía o intervención diagnóstica. Se desarrolla un hemotórax aproximadamente en un 25% de los pacientes con traumatismos torácicos, en general como consecuencia de la laceración del pulmón, de un vaso intercostal o de la arteria mamaria interna. Si se rompe un vaso torácico principal, la hemorragia puede ser masiva (Yamamoto y cols., 2005). Los tumores, el infarto pulmonar y algunas infecciones, como la tuberculosis, también son causa de hemotórax. Cuando se acumula sangre en el espacio pleural, la presión sobre el pulmón afectado altera el intercambio de gases y la ventilación. Cuando la hemorragia es importante, existe riesgo de shock.

El hemotórax provoca síntomas parecidos al neumotórax o derrame pleural. El murmullo vesicular se reduce y se observa un tono mate a la percusión en la zona de acumulación de la sangre, típicamente en las bases pulmonares. La radiografía de tórax permite confirmar el diagnóstico de hemotórax.

La toracocentesis o toracostomía con drenaje mediante tubo de tórax permiten eliminar la sangre del espacio pleural. Cuando la hemorragia es importante (por un traumatismo o cirugía), se puede recuperar la sangre para realizar una autotransfusión. La sangre de autotransfusión se debería recoger y reinfundir en 4 horas. Se debe emplear una técnica aséptica estricta en esta maniobra de recuperación de la sangre, para la cual se emplea un filtro de partículas macroscópicas para introducirla en un contenedor tratado con anticoagulante y proceder a la reinfusión cuando el contenedor está lleno o se necesita la transfusión. Se elimina el aire del contenedor antes de la reinfusión de la sangre y se emplea un filtro para eliminar restos, como los eritrocitos degenerados, las partículas de grasa y la fibrina.

La asistencia de enfermería prioritaria en los pacientes con hemotórax se centra en la valoración y mantenimiento de una función respiratoria adecuada y del gasto cardíaco. La prioridad de la asistencia depende de la velocidad de formación del hemotórax y su magnitud. En los hemotórax extensos de desarrollo lento se puede afectar mucho la situación ventilatoria. En este caso, los diagnósticos de enfermería prioritarios serán *Alteración del intercambio de gases* y *Patrón respiratorio ineficaz*. Cuando el hemotórax se desarrolla con rapidez y la hemorragia es importante, otros diagnósticos prioritarios de enfermería podrían ser *Reducción del gasto cardíaco* y *Riesgo de deficiencia de volumen de líquidos*.

Cuando prepare al paciente para la asistencia domiciliaria tras un hemotórax, coménteles la importancia de abandonar el tabaco y prevenir las infecciones respiratorias. Incluya los síntomas que deben notificarse al médico. Si el hemotórax se debió a un traumatismo o infección, comente las medidas orientadas a prevenir traumatismos en el futuro y a continuar el tratamiento de la infección, según esté indicado.

TRAUMATISMOS TORÁCCICOS O PULMONARES

Los traumatismos torácicos son una de las principales causas de muerte traumática. Se suelen observar en los accidentes de tráfico, en los crímenes violentos y en las caídas. Las lesiones torácicas pueden ser leves, como la sencilla fractura costal, o graves y mortales. Los traumatismos torácicos pueden afectar a la pared torácica o a las estructuras torácicas subyacentes, como los pulmones, el corazón, los grandes vasos y el esófago. Las lesiones traumáticas torácicas y pulmonares pueden producirse por distintos mecanismos: traumatismos penetrantes, como las heridas por arma blanca o de fuego; los traumatismos cerrados o romos, como las caídas, los accidentes de tráfico (ADT), los impactos entre un vehículo y un peatón o las lesiones por aplastamiento; o las lesiones por inhalación, como la inhalación de humo o el semiahogamiento.

La valoración rápida y continuada de la respiración, vía aérea y circulación (ABC) es fundamental en los traumatismos torácicos y pulmonares. Los traumatismos torácicos pueden alterar estas tres funciones al tiempo o por separado. Los traumatismos torácicos con riesgo vital incluyen la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto, el hemotórax masivo y el volet torácico con contusión pulmonar.

EL PACIENTE CON UN TRAUMATISMO TORÁCCICO

Los traumatismos torácicos pueden ser menores y tener poco efecto sobre la respiración, como sucede en la fractura costal simple en un paciente sano. Cuando el dolor o la inestabilidad de la pared torácica alteren la respiración o se produzcan lesiones en el tejido pulmonar subyacente, el riesgo será más notable. Los traumatismos torácicos se suelen asociar a los accidentes de tráfico o las caídas.

Fisiopatología y manifestaciones

Las lesiones por aceleración-desaceleración y los mecanismos directos de las lesiones (p. ej., aplastamientos) son los mecanismos más frecuentes en las lesiones traumáticas torácicas. Las lesiones de tipo aceleración-desaceleración se deben a un cambio rápido de la velocidad, como sucede en los ADT o las caídas. El cuerpo se detiene de forma súbita, pero los tejidos y los órganos dentro de la cavidad torácica se siguen desplazando hacia delante hasta que chocan con la pared torácica. Las lesiones pueden ser importantes, según la velocidad del vehículo o el cuerpo en el punto del impacto, la superficie contra la cual se produce el impacto y algunas características individuales (tamaño y estructura ósea).

Fractura costal

La fractura costal simple, que suele afectar a una sola costilla, es la lesión más frecuente en la pared torácica. La fractura costal se tolera en general bien y se cura con rapidez en las personas jóvenes y sanas. En los ancianos o personas con una enfermedad pulmonar de base, sin embargo, las fracturas costales pueden asociarse a complicaciones importantes, como neumonía, atelectasias y, en teoría, insuficiencia respiratoria.

Las costillas fracturadas desplazadas pueden atravesar la pleura y provocar un neumotórax y posiblemente hemotórax. Las fracturas de algunas costillas se asocian con más frecuencia a lesiones tisulares subyacentes. Los vasos intratorácicos se pueden lesionar o desgarrar con las fracturas de las costillas primera y segunda. Las fracturas de las costillas séptima a décima pueden causar lesiones esplénicas o hepáticas.

Las fracturas costales provocan dolor a la inspiración y al toser. Esto produce una ferulización voluntaria, con respiraciones superficiales y rápidas e inhibición de la tos. Puede aparecer un hematoma en la zona de la fractura y palpase crepitantes con los movimientos respiratorios. El murmullo vesicular está disminuido, sobre todo en las bases, por la ferulización. Si aparece un neumotórax, se reducirá el movimiento de la pared torácica en el lado afectado y el murmullo vesicular se reducirá o faltará por completo. Se suele encontrar un tono hiperresonante a la percusión. El hemotórax también reduce el murmullo vesicular o lo abole por completo en el lado afectado, con un tono de percusión mate.

Volet torácico

Las fracturas costales múltiples pueden alterar la estabilidad de la pared torácica y la función normal de la misma. Cuando se fracturan dos o más costillas consecutivas en lugares múltiples, se genera un segmento de la pared torácica que flota con libertad o **volet torácico**. La función fisiológica de la pared torácica se altera porque el segmento móvil se hunde hacia dentro durante la inspiración y sale hacia fuera con la espiración. Esto se denomina *movimiento paradójico* (figura 38-11 ■).

El volet torácico puede alterar de forma significativa la ventilación y el intercambio de gases. La expansión pulmonar se altera y el esfuerzo respiratorio aumenta. El volet torácico se asocia a menudo a una contusión pulmonar de base, que puede originar insuficiencia respiratoria.

El volet torácico puede producir disnea y dolor, sobre todo durante la inspiración. Es evidente el movimiento paradójico del tórax a la inspección. La expansión torácica es asimétrica y se pueden palpar crepitantes. El murmullo vesicular está reducido y pueden auscultarse crepitantes.

Contusión pulmonar

La contusión pulmonar o traumatismo pulmonar se suele asociar al volet torácico o a otros traumatismos torácicos cerrados. Puede ser unilateral o bilateral. La contusión pulmonar suele ser consecuencia de una compresión torácica súbita seguida de una descompresión rápida, como sucede en los ADT, las caídas importantes o los aplastamientos. Los alvéolos y las arteriolas pulmonares se rompen, lo que produce hemorragia intraalveolar y edema intersticial y bronquial. La

consiguiente respuesta inflamatoria aumenta la permeabilidad capilar, provocando edema, que puede ser localizado en la zona de tejido pulmonar lesionada o más generalizado. La inflamación y el edema alteran la producción de surfactante en los alvéolos, reduciendo la distensibilidad. La resistencia vascular pulmonar aumenta y el flujo de sangre disminuye. Esto puede provocar obstrucción de la vía aérea, atelectasias y alteraciones de la difusión de gases. Las lesiones asociadas en la pared torácica alteran la capacidad de eliminar las secreciones de forma eficaz y se observa un aumento significativo del esfuerzo respiratorio.

Las manifestaciones de la contusión pulmonar pueden no ser aparentes hasta 12-24 horas después del traumatismo. La disnea progresiva, la intranquilidad, la aprensión y el dolor torácico son signos precoces. El esputo abundante, que puede ser sanguinolento, también se describe en estos pacientes. Las manifestaciones tardías incluyen taquicardia, taquipnea, disnea y cianosis. Incluso con un tratamiento adecuado, la contusión pulmonar puede causar una dificultad respiratoria aguda con riesgo de muerte.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La radiografía de tórax permite identificar la mayor parte de los traumatismos de la pared torácica. Las fracturas costales son evidentes en la radiografía. La contusión pulmonar puede debutar como opacidades parcheadas que progresan a una opacificación difusa o «blanqueado» del pulmón. Los cambios en la saturación de oxígeno y la GA dependen del grado de alteración de la ventilación y el intercambio de gases por el traumatismo.

Las fracturas costales simples se curan sin complicaciones. La principal intervención es administrar la analgesia adecuada para facilitar la respiración, la tos y el movimiento. Cuando son múltiples las fracturas, se puede realizar el bloqueo del nervio intercostal para asegurar la ventilación adecuada. Los cinturones costales, las fajas y los vendajes para estabilizar la parrilla costal no se recomiendan porque pueden dificultar la ventilación y provocar atelectasias. Incluso en las fracturas costales simples, los ancianos y los pacientes con enfermedades pulmonares previas deben ser vigilados de forma más estrecha para prevenir y detectar atelectasias, neumonía y otras complicaciones.

Los bloqueos del nervio intercostal y la analgesia epidural continua pueden usarse como tratamiento del dolor asociado al volet torácico.

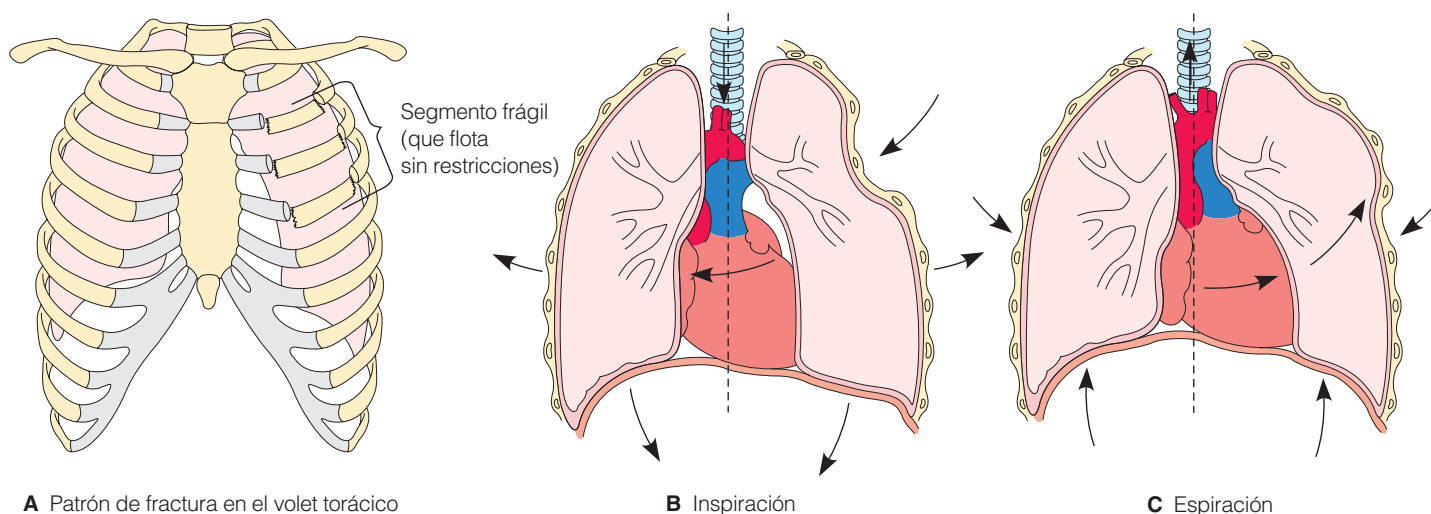




Figura 38-11 ■ Volet torácico con movimiento paradójico.

Cuando el volet es pequeño, la analgesia combinada con oxigenoterapia puede resultar adecuada. En algunos casos se puede realizar una fijación externa o interna del segmento frágil.

El tratamiento preferido para el volet torácico es la intubación y ventilación mecánica. La ventilación con presión positiva permite apoyar y estabilizar el segmento frágil y mejora la ventilación y el intercambio de gases. Se reduce el esfuerzo respiratorio y mejora la curación.

Los pacientes con una contusión pulmonar suelen estar críticos y se deben tratar en cuidados intensivos. El tratamiento es de soporte, tratando de mantener una ventilación e intercambio de gases adecuado. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica son precisas en la mayor parte de los casos. La broncoscopia repetida puede realizarse para eliminar las secreciones y restos celulares, evitando las atelectasias. Aunque es precisa una hidratación adecuada para prevenir el shock, una sobrehidratación puede agravar el edema pulmonar. La monitorización de la presión en la arteria pulmonar con un catéter de Swan-Ganz y la frecuente medida de la GA son necesarias para reponer bien los líquidos y controlar el soporte ventilatorio. Véase en el capítulo 32  más información sobre la monitorización de la presión arterial pulmonar, y en el capítulo 39 , más información sobre la asistencia de enfermería en pacientes intubados y ventilados.

La contusión pulmonar unilateral puede plantear un problema de manejo único. La ventilación mecánica con presión telespiratoria positiva (PEEP) que trata de mantener los alvéolos abiertos y un intercambio de gases adecuado puede ocasionar lesiones en el pulmón no afectado. La intubación con un tubo endotraqueal de doble luz permite la ventilación independiente de cada pulmón y se puede emplear en estos casos.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Recomiende el uso de cinturones de seguridad, arneses y otros sistemas de retención como *airbags*, para reducir de forma significativa la incidencia de traumatismos torácicos en los accidentes de tráfico. Comente la importancia de las medidas de protección adecuadas y la vigilancia en personas que realizan actividades de riesgo, como los deportes de contacto, montañismo o algunas actividades profesionales, como reparadores de tejados o pintores.

Valoración

La valoración de enfermería del paciente con un traumatismo torácico debe ser rápida y dirigida.

- **Anamnesis:** dolor, dificultad respiratoria; circunstancias del traumatismo, incluida posición dentro del vehículo, uso de sistemas de retención, velocidad y tipo de impacto; distancia de la caída, superficie y posición en el momento del golpe; antecedentes de broncopatía o cardiopatía crónica; antecedentes de tabaquismo.
- **Exploración física:** vía aérea, respiración, circulación; NDC; color y constantes vitales; frecuencia y profundidad respiratoria, dificultad para respirar; simetría del desplazamiento torácico; murmullo vesicular y tono a la percusión; presencia de hematomas, crepitantes o movimiento paradójico del tórax.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los traumatismos de la pared torácica pueden dificultar la expansión adecuada del tórax y la ventilación alveolar. Cuando existe también

una contusión pulmonar, se afectará también el intercambio de gases. Las prioridades del tratamiento de enfermería son controlar el dolor, asegurar la ventilación adecuada y fomentar el intercambio de gases.

Dolor agudo

En muchas lesiones torácicas el dolor interfiere con la expansión pulmonar y la tos, y esto determina complicaciones, como neumonía y atelectasias. El control adecuado del dolor es clave para el tratamiento médico y de enfermería de estos pacientes.

- Valore con frecuencia el dolor usando una escala de dolor convencional y datos objetivos. *El aumento de la frecuencia respiratoria, las respiraciones superficiales, la reducción del murmullo vesicular y la resistencia al movimiento y a toser suelen indicar que el control del dolor no es adecuado en un traumatismo torácico.*
- Administre analgésicos controlados por el paciente o de forma programada para controlar el dolor. *Los analgésicos son más eficaces cuando no se deja que el dolor llegue a ser intenso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore una posible depresión respiratoria por la analgesia con narcóticos. La depresión respiratoria puede dificultar todavía más la ventilación en los pacientes con un traumatismo torácico.

- Avise al médico si el alivio del dolor es inadecuado o se produce una sedación excesiva o depresión respiratoria. *Puede realizarse el bloqueo del nervio intercostal para reducir la necesidad de analgésicos narcóticos. Valore el sangrado y la ventilación adecuada tras el bloqueo del nervio.*

Limpieza ineficaz de la vía aérea

La higiene respiratoria agresiva puede ser necesaria para mantener la vía aérea abierta y una ventilación adecuada.

- Valore el murmullo vesicular y la frecuencia y profundidad respiratoria, además del esfuerzo para respirar de forma frecuente. Anime al paciente a toser, respirar hondo y cambiar de postura cada 1-2 horas y a utilizar el espirómetro incentivado. *Una valoración frecuente y las medidas para mantener la vía aérea permeable son importantes para prevenir complicaciones en el paciente con un traumatismo torácico.*
- Enseñe al paciente a ferulizar la zona afectada con una almohada o manta cuando tose. *Ferulizar la zona reduce el movimiento y las molestias de la región afectada.*
- Está indicado aspirar la vía aérea. Colabore con el fisioterapeuta respiratorio para mantener una ventilación mecánica óptima. Asegure el tubo endotraqueal para que se mantenga en la posición adecuada y poder ventilar el pulmón. *La seguridad del tubo endotraqueal tiene especial importancia cuando se trata de un tubo endotraqueal de doble luz, porque una mala colocación puede ocluir un bronquio principal e impedir la ventilación del pulmón afectado.*
- Eleve la cabecera de la cama. *La elevación de la cabecera de la cama facilita la expansión pulmonar y reduce el esfuerzo respiratorio.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Avise de forma inmediata al médico si el paciente sufre signos de complicaciones, como reducción del murmullo vesicular, aumento de los crepitantes o roncus, tono mate o hiperresonante a la percusión, movimiento asimétrico del tórax, hemoptisis, escalofríos o fiebre o cambios de las constantes vitales. La intervención rápida en caso de complicaciones resulta esencial para fomentar la cicatrización y recuperación.

Alteración del intercambio de gases

Las alteraciones del intercambio de gases tienen especial importancia en la contusión pulmonar. Las lesiones alveolares y el edema pulmonar pueden alterar la oxigenación de la sangre y la eliminación del dióxido de carbono de forma significativa.

- Monitorice las constantes vitales, la saturación de oxígeno, el color y la GA. Valore manifestaciones, como ansiedad y aprensión, intranquilidad, confusión, obnubilación o cefalea. *Estos datos de la valoración alertan al enfermero y los profesionales sanitarios de una posible hipoxemia o hipercapnia por alteraciones del intercambio de gases.*
- Mantenga la oxigenoterapia y la ventilación mecánica según se indique. Hiperoxigene al paciente antes de aspirarlo. *El oxígeno y la ventilación mecánica ayudan a mantener el intercambio alveolar de gases. La hiperoxigenación previa a la aspiración reduce el grado de hipoxemia asociado a este procedimiento.*
- Monitorice los aportes y pérdidas, pese al paciente todos los días y monitorice la presión venosa central y la presión en la arteria pulmonar, según se indique. Mantenga las órdenes de limitación de líquidos. *La situación de volumen hídrico se monitoriza para reducir los efectos del edema pulmonar sobre los tejidos pulmonares.*
- Mantenga el reposo en cama o la limitación de la actividad. Separe las actividades para permitir al paciente descansar sin interrupción. *El reposo reduce el metabolismo y el consumo de oxígeno.*

Asistencia comunitaria

La fractura costal simple y los traumatismos torácicos menores se suelen tratar de forma ambulatoria. Incluya los siguientes temas cuando enseñe al paciente la asistencia domiciliaria:

- Tratamiento del dolor y su importancia para la prevención de las complicaciones respiratorias.
- Importancia de la tos y de la respiración profunda; métodos para ferulizar la parrilla costal durante la tos.
- Motivos por los que no se aplican vendas o esparadrapos de forma continua sobre el tórax.
- Síntomas que se deben notificar al médico: escalofríos y fiebre, tos productiva, esputo purulento o sanguinolento, disnea o dificultad respiratoria, dolor torácico cada vez más intenso.
- Importancia de evitar los irritantes respiratorios, como el humo del tabaco y los contaminantes ambientales o profesionales.

Una contusión pulmonar importante puede determinar una insuficiencia respiratoria a largo plazo. Comente con el paciente y su familia los cambios en la actividad y profesionales si están indicados. Remita al paciente los servicios de asistencia a domicilio, como la terapia respiratoria y la asistencia sanitaria a domicilio, si se precisan.

EL PACIENTE CON UNA LESIÓN POR INHALACIÓN

El ambiente interno del pulmón queda protegido en condiciones normales de las sustancias nocivas por unos mecanismos defensivos. Si estas defensas se rompen, los agentes inhalados, como gases, humos, toxinas y agua, pueden provocar lesiones traumáticas internas en los pulmones.

Fisiopatología y manifestaciones

Inhalación de humo

Las lesiones pulmonares por inhalación de aire caliente, gases tóxicos o partículas son la principal causa de muerte en los quemados (Kasper

y cols., 2005). Se produce inhalación de humo hasta en un tercio de los pacientes ingresados en unidades de quemados. La inhalación de humo puede afectar de forma notable a la función respiratoria por tres mecanismos distintos:

- Lesión térmica de la vía aérea, que altera la ventilación.
- Intoxicación por monóxido de carbono o cianuro, que ocasiona hipoxia tisular.
- Lesiones químicas pulmonares por gases nocivos, que pueden alterar el intercambio de gases.

Se sospecha una inhalación de humo cuando se producen quemaduras dentro de un espacio cerrado; si el paciente tiene quemaduras en la cara o parte superior del tórax o tiene quemados los pelos de la nariz; si el esputo contiene un material parecido a la ceniza; y cuando aparecen síntomas como disnea, sibilancias, crepitantes o roncus.

Las vías aéreas bajas están protegidas de las lesiones térmicas porque los gases inhalados se enfrían en las vías altas y por el espasmo laríngeo. La obstrucción de la vía aérea superior por edema tisular y laringoespasmo se puede producir con rapidez y esto determina **asfisia** o falta de oxígeno, sin lesiones pulmonares. La inhalación de vapor puede provocar lesiones térmicas de los tejidos de la vía respiratoria distal.

La inhalación de monóxido de carbono o cianuro se asocia a un riesgo de muerte inminente. El monóxido de carbono es un gas incoloro e inodoro que se produce en los fuegos. Se liga con facilidad a la hemoglobina. La afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina es 200-250 veces mayor que la del oxígeno. La hemoglobina ligada al monóxido de carbono reduce la capacidad de transportar oxígeno de la sangre y la llegada del mismo a las células del cuerpo. La intoxicación por monóxido de carbono se sospecha en fuegos en lugares cerrados, cuando existen pruebas de lesiones por inhalación y en presencia de disnea.

Las manifestaciones de la intoxicación por monóxido de carbono dependen del grado de saturación de la carboxihemoglobina. Cuando la hemoglobina está saturada en un 10%-20% con monóxido de carbono, los síntomas incluyen cefalea, vértigo, disnea y náuseas. Una característica que aparece es el típico color «rojo cereza» de la piel y las mucosas. Al agravarse la situación, aparece confusión, alteraciones visuales, irritabilidad, alucinaciones, hipotensión, convulsiones y coma. Pueden producirse deficiencias neurológicas permanentes en los supervivientes a una intoxicación aguda grave por monóxido de carbono.

En el humo existen muchos otros tóxicos químicos, sobre todo cuando se trata de un fuego doméstico o en una planta industrial. El cianuro de hidrógeno puede ser mortal si se inhala. La inhalación de sustancias tóxicas químicas produce broncoespasmo con edema de las vías aéreas y los alvéolos. Puede aparecer un síndrome de dificultad respiratoria aguda en 1-2 días. La descamación de la mucosa lesionada produce obstrucción de la vía aérea y atelectasias. La neumonía es frecuente tras la inhalación de humo.

Semiahogamiento

El ahogamiento es la principal causa evitable de muerte accidental en EE. UU. Cada año se ahogan unas 5500 personas en este país. La ingestión de alcohol es el factor responsable de casi un 25% de los ahogamientos de adultos. Otras circunstancias que contribuyen al ahogamiento o semiahogamiento incluyen el cansancio excesivo, un trastorno patológico agudo, como una convulsión o infarto de miocardio, y los traumatismos medulares o craneales asociados a la inmersión (Tierney y cols., 2005).

La asfisia y la aspiración son los principales problemas observados en el ahogamiento o semiahogamiento. Un 10% de las víctimas no

aspiran agua, sino que el laringoespasmio es responsable de la asfixia. Esto se denomina «ahogamiento en seco». Sin embargo, en la mayor parte de los casos la asfixia y la hipoxemia son consecuencia de la aspiración de líquidos. Los efectos de la hipoxemia se producen con rapidez; el paciente puede perder la conciencia en 3-5 minutos de inmersión total. Las alteraciones circulatorias, las lesiones cerebrales y la muerte cerebral se producen a los 5-10 minutos. La inmersión en agua muy fría y el *reflejo de inmersión*, que es un mecanismo de protección que retrasa el latido cardíaco, determina la constricción de los vasos periféricos y deriva la sangre hacia el cerebro y el corazón, pueden prolongar la supervivencia.

La aspiración de agua puede provocar la muerte tardía en el semiahogamiento. Los efectos sistémicos y respiratorios son distintos, según se aspire agua salada o dulce. El agua dulce es hipotónica y cuando se aspira se absorbe con rapidez en los alvéolos, lo que produce hipovolemia y hemodilución. Se produce hemólisis porque los eritrocitos se someten a un entorno hipotónico y los electrolitos séricos se diluyen. Los desequilibrios electrolíticos pueden ocasionar arritmias cardíacas y la muerte. La hemólisis puede ocasionar una necrosis tubular aguda con fracaso renal agudo. La aspiración de agua dulce altera el surfactante pulmonar y lesiona la membrana alveolocapilar, y esto puede determinar una insuficiencia respiratoria.

En el ahogamiento en agua salada se observan unos efectos prácticamente opuestos. Como se trata de un líquido hipertónico, el agua salada atrae agua hacia el alvéolo y produce hipovolemia y hemoconcentración. La hemólisis no es importante y los incrementos del sodio y el cloruro séricos no suelen determinar alteraciones con riesgo para la vida. En ambos tipos de cuadros de semiahogamiento, los microorganismos y restos inhalados pueden ser causa de una neumonía. Los cambios fisiopatológicos asociados al semiahogamiento en agua dulce y salada se muestran en la figura 38-12 ■.

Las manifestaciones del semiahogamiento incluyen alteraciones del NDC, inquietud y aprensión. El paciente puede referir dolor torácico o cefalea. Otros signos incluyen vómitos, cianosis, apnea, taquipnea y sibilancias. Si existe edema pulmonar, puede aparecer un material espumoso rosado en la boca y la nariz. Otras manifestaciones incluyen taquicardia, arritmias, hipotensión, shock y parada cardíaca. Puede aparecer una hipotermia.

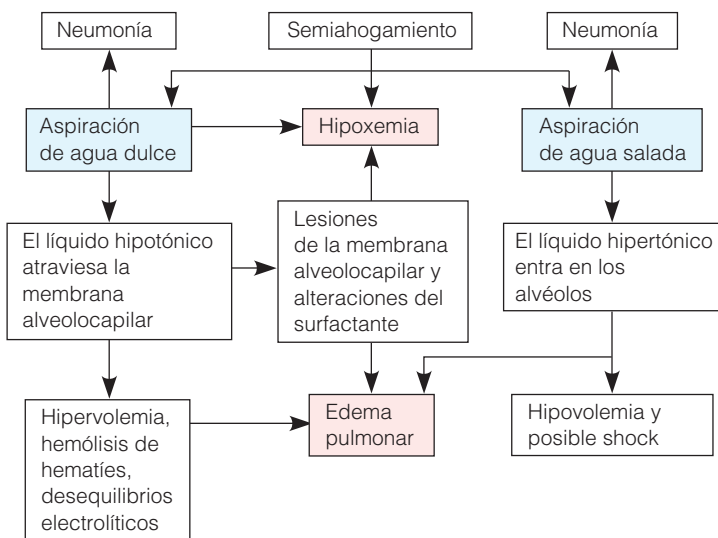


Figura 38-12 ■ La patogenia del semiahogamiento en agua dulce y salada.

La víctima de un semiahogamiento que no pierde la conciencia o la recupera cuando ingresa en urgencias tiene buen pronóstico de recuperación. Este pronóstico es menos optimista cuando existen lesiones neurológicas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento más eficaz de las lesiones por inhalación es la prevención. Un detector de humos funcionando (con pilas que también funcionen) podría prevenir la mayor parte de las muertes secundarias a la inhalación de humo en los hogares. La frase «había un detector de humo, pero sin pilas» se repite con demasiada frecuencia en las noticias sobre muertes relacionadas con el fuego.

Para prevenir el ahogamiento, se deben llevar puestos chalecos salvavidas o flotadores, no tenerlos guardados en la barca. Estos dispositivos están diseñados para mantener la cabeza por encima del agua. Ni los nadadores más expertos deberían sumergirse solos en el agua en zonas no protegidas. Igual que el alcohol y la conducción son incompatibles, también lo es el alcohol y la práctica de deportes de agua y la navegación.

La segunda línea de defensa más importante frente a la muerte o las lesiones permanentes por inhalación es alejar a la víctima de la zona del fuego o el agua y realizar una RCP eficaz. En muchos casos, la recuperación inmediata de la respiración y circulación eficaz resulta fundamental para conservar la vida. La hipoxemia progresa con rapidez salvo que se recupere la respiración; la reversión de la hipoxia tisular depende de la circulación. Tanto en la inhalación de humo como en el semiahogamiento puede ser necesaria la intubación para mantener la vía aérea. Se administra oxígeno lo más pronto posible. Los intentos de drenar el agua del pulmón de un paciente semiahogado son una pérdida de tiempo y en general no consiguen recuperar la ventilación alveolar. Puede ser necesaria la desfibrilación cardíaca externa para recuperar el ritmo cardíaco y la circulación eficaz. Cuando el paciente está hipotérmico, se deben mantener las medidas de reanimación hasta que la temperatura central corporal se aproxime a 32 °C. La regla básica de la hipotermia es que el paciente no se debe considerar muerto hasta que se recaliente su cuerpo y las constantes vitales no se recuperen.

Diagnóstico

Cuando se sospecha o se sabe que existe una lesión por inhalación, se pueden realizar las siguientes pruebas diagnósticas:

- Se obtiene una GA para valorar el intercambio de gases y el grado de hipoxemia. Puede encontrarse una acidosis respiratoria y metabólica combinadas. Cuando se realiza una ventilación eficaz con aporte de oxígeno, la acidosis se recupera con rapidez. Cuando se produce una intoxicación por monóxido de carbono, la PO_2 arterial puede ser normal, pero la saturación de oxihemoglobina es baja.
- Las concentraciones de *carboxihemoglobina* se miden en sospecha de intoxicación por monóxido de carbono. Las concentraciones normales son inferiores al 5% en no fumadores y al 10% en fumadores. Unas concentraciones más elevadas indican intoxicación por monóxido de carbono. Unas concentraciones inferiores al 20% se consideran una intoxicación leve; entre el 20%-40%, moderada, y entre el 40%-60%, grave. Cuando se supera el 60%, la intoxicación suele ser mortal.
- Los *electrolitos séricos* y la *osmolalidad* varían en el semiahogamiento según el tipo de agua aspirado. En los ahogamientos en agua dulce, los electrolitos y la osmolalidad pueden estar reducidos de forma significativa. Cuando se produce un ahogamiento en agua

salada, pueden aumentar el sodio y el cloruro séricos y la osmolaridad será alta por la hipovolemia.

- Se realiza una *radiografía de tórax*, pero puede no mostrar alteraciones hasta que pasen 12 horas o más de la lesión. Se pueden encontrar datos de SARS a las 24-48 horas de la lesión por inhalación.
- Se puede solicitar una *broncoscopia* para inspeccionar el tejido dañado, sobre todo en la inhalación de humo, y las posibles lesiones térmicas.

Tratamientos

El tratamiento de las lesiones por inhalación suele ser de soporte. A menudo se necesita la intubación endotraqueal con ventilación mecánica para mantener la vía aérea y asegurar la oxigenación y ventilación alveolar. Todos los pacientes con lesiones por inhalación necesitan suplementos de oxígeno, aunque no necesiten intubación y ventilación mecánica. El *tratamiento con oxígeno hiperbárico*, que consiste en la administración de oxígeno al 100% a una presión atmosférica aumentada, puede emplearse en el tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono. Este tratamiento se asocia a algunos riesgos, como la toxicidad por el oxígeno y los posibles traumatismos sobre los tejidos pulmonares, senos y oídos secundarios a la presión elevada.

Otras medidas de tratamiento incluyen los broncodilatadores para el broncoespasmo. Se pueden administrar mediante inhalación de aerosoles o infusión intravenosa. Es importante la tos y la aspiración para eliminar las secreciones y restos celulares. La fisioterapia respiratoria con percusión y drenaje postural es otra opción.

Pueden indicarse líquidos intravenosos; cuando existe una hemólisis importante, se pueden administrar concentrados de eritrocitos para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. La fluidoterapia se debe vigilar con cuidado y se emplean las presiones venosa central o en la arteria pulmonar para reducir el riesgo de edema pulmonar.

En los pacientes que han sufrido un semiahogamiento, algunas medidas como la hipotermia inducida o el coma por barbitúricos y la administración de corticosteroides o diuréticos osmóticos permiten evitar las lesiones neurológicas.

La monitorización para detectar complicaciones como la neumonía y el SARS resulta esencial durante todo el tratamiento. Se valora con frecuencia la situación respiratoria, las constantes vitales y otros datos para reconocer las complicaciones y poder intervenir de forma precoz.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La prevención de las lesiones por inhalación es una importante responsabilidad de enfermería. Enseñe a todo el mundo la importancia de disponer de detectores de humo que funcionen, sobre todo en los dormitorios de las viviendas. Anime a las familias a desarrollar un plan de evacuación en caso de incendio y el uso de sistemas para facilitar la huida de la vivienda. Los cigarrillos mal apagados son la principal causa de incendios domésticos: ayude a los pacientes a desarrollar planes para dejar el tabaco. Enseñe a los pacientes a tirarse al suelo y rodar en caso de que se les prenda la ropa (las llamas se elevan, por lo que el riesgo de lesiones respiratorias es mayor en bipedestación).

Aprender a nadar con seguridad es importante en la prevención del ahogamiento. Enseñe a los pacientes que nunca deben nadar solos, cuando estén cansados o al poco de comer. Recuerde a los pacientes que saber nadar no evita ahogarse cuando el agua está muy fría o es muy

abundante, como sucede en los lagos, ríos o el océano. Enseñe al paciente a llevar siempre los flotadores cuando navegue en barca, practique esquí acuático, surf o wind-surf. Utilice trajes para evitar la hipotermia cuando practique actividades en agua muy fría. Recomiende al paciente que proteja o instale vallas alrededor de las piscinas, duchas calientes o estanques para prevenir un acceso y ahogamiento accidentales.

Una población bien formada en la realización segura y eficaz de la RCP permite contar con la mejor línea de defensa contra las lesiones por inhalación. Resulta esencial recuperar con rapidez la respiración para prevenir la hipoxia y las lesiones cerebrales. Anime a todo el mundo a aprender estas técnicas y a actualizarlas de forma regular. Trabaje con las comunidades para aumentar el número de personas formadas en RCP. Remita a los pacientes a las secciones locales de la *American Red Cross* o la *American Heart Association* si desean recibir clases sobre el tema.

Valoración

Las lesiones por inhalación pueden ser una emergencia médica, que obliga a una valoración de enfermería puntual y orientada.

- *Anamnesis*: circunstancias de la lesión, incluida la duración de la exposición al humo o el tiempo de inmersión, explosión o fuego en un lugar cerrado, tipo y temperatura del agua de inmersión; medidas de reanimación aplicadas; alergias y problemas médicos actuales.
- *Exploración física*: vía aérea, circulación y respiración; NDC; color, saturación de oxígeno; constantes vitales; tonos cardíacos y murmullo vesicular; diuresis; evidencia de quemaduras u hollín alrededor de las narinas o la boca.
- *Pruebas diagnósticas*: concentraciones de carboxihemoglobina; electrolitos y osmolalidad sérica; GA; radiografía de tórax.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades de enfermería ante un paciente con lesiones por inhalación dependen del tipo de lesión o daño tisular. La limpieza de la vía aérea es la principal preocupación en todas las lesiones por inhalación, igual que la alteración del intercambio de gases. La hipoxia tisular también puede constituir un problema importante.

Limpieza ineficaz de la vía aérea

Las medidas de enfermería orientadas a mantener la vía aérea comienzan con una valoración cuidadosa y frecuente de la situación respiratoria, que debe incluir la frecuencia y profundidad de las respiraciones y el esfuerzo respiratorio, además del murmullo vesicular. Observe la cantidad, el color y la consistencia del esputo. Ayude al paciente a toser con frecuencia; aspire al paciente intubado según demanda para eliminar las secreciones. Eleve la cabecera de la cama para facilitar la ventilación alveolar, salvo que se indique otra cosa. Estabilice el tubo endotraqueal para evitar que se desplace hacia el bronquio principal, lo que podría determinar que sólo se ventilara un pulmón. Notifique los cambios en las características de las secreciones que podrían indicar complicaciones, como un esputo espumoso rosado sugestivo de edema pulmonar o un esputo purulento que indica neumonía. Administre broncodilatadores si están indicados. Realice la percusión y drenaje postural, según indicación.

Alteraciones del intercambio de gases

Apoye el intercambio de gases mediante la administración de suplementos de oxígeno con o sin ventilación mecánica. Valore con frecuencia la saturación de oxígeno, el color de la piel y el estado mental. La

reducción del nivel de conciencia puede ser un signo precoz de hipoxemia. Monitoree el dióxido de carbono espirado, la GA y las presiones en la arteria pulmonar según se indique. Notifique los cambios al médico. Mantenga las velocidades de flujo de oxígeno según se le indique. Realice una asistencia de enfermería frecuente para reducir las molestias generadas por las mucosas secas y evitar la rotura de los tejidos. Trabaje con el terapeuta respiratorio para mantener un aporte eficaz de oxígeno con la ventilación mecánica. Administre sedación según necesidad. Mantenga las restricciones de líquidos según se indique.

Perfusión tisular ineficaz: cerebral

La perfusión del tejido cerebral ineficaz es un problema prioritario, sobre todo en el semiahogamiento. La hipoxia y la posible hipervolemia pueden causar edema cerebral con hipertensión intracraneal (HIC), que altera más el flujo cerebral. Monitoree las constantes vitales y el estado neurológico. Un cambio del nivel de conciencia o la conducta es un signo precoz de HIC. Los cambios de la presión intracraneal registrados son un signo precoz de HIC. El aumento de la presión arterial sistólica o la presión diferencial y la reducción de la frecuencia cardíaca son signos tardíos. Otras manifestaciones son alteraciones pupilares o reducción de la potencia muscular. Notifique estos cambios al médico. Eleve la cabecera de la cama y mantenga la cabeza en

posición neutra para facilitar el drenaje de la bóveda craneal. Mantenga una ventilación y oxigenación eficaces; la hipercapnia e hipoxemia agravan el edema cerebral. Administre sedación, diuréticos osmóticos o corticosteroides para reducir el edema cerebral. Mantenga las restricciones de líquido. Separe las actividades y facilite el descanso para reducir las necesidades metabólicas.

Asistencia comunitaria

Enseñe a los pacientes que no necesiten ingreso hospitalario sobre los síntomas de las lesiones por inhalación que pueden indicar una complicación y que se deben notificar al médico: disnea progresiva, tos productiva con esputo purulento o moco rosado espumoso, confusión u otros cambios. Las manifestaciones de las lesiones respiratorias pueden no ser aparentes hasta las 24-48 horas de la lesión.

La hipoxia importante por un semiahogamiento o intoxicación por monóxido de carbono puede provocar cambios neurológicos permanentes. Colabore con la familia para desarrollar estrategias de comunicación e identificar las potencias que quedan. Ayude a la familia a identificar necesidades de asistencia futuras y formas para poder cubrir las, como las ayudas sanitarias personales a domicilio o los centros de cuidados a largo plazo. Remita al paciente a los grupos de apoyo o los servicios sociales.

CÁNCER DE PULMÓN

EL PACIENTE CON CÁNCER DE PULMÓN

El cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer en todos los grupos raciales de EE. UU. y causa un 31% de todas las muertes por cáncer en varones y un 27% en mujeres. En el año 2005 más de 168.000 personas fallecieron por cáncer de pulmón en EE. UU. y se estima que hubo 184.800 casos nuevos en este mismo año (*American Cancer Society* [ACS], 2005). Se trata de un problema fundamental de salud de pronóstico infausto, ya que la mayor parte de las personas diagnosticadas de cáncer de pulmón mueren durante el primer año tras el diagnóstico.

Incidencia y factores de riesgo

La incidencia de cáncer de pulmón varía de un estado a otro y de uno a otro país. Aumenta con la edad y es más frecuente a partir de los 50 años. La existencia de agregación familiar del cáncer de pulmón sugiere una predisposición genética, pero la exposición al humo del tabaco puede ser un factor necesario para que se exprese el rasgo. El humo del tabaco, que contiene 43 carcinógenos químicos conocidos y promotores del cáncer, es claramente la causa más importante del cáncer de pulmón (ACS, 2005). Más de un 80% de todos los cánceres pulmonares se relacionan con el tabaco y la enfermedad es 10 veces más frecuente entre los fumadores que entre los no fumadores. Existe una relación dosis-respuesta entre el tabaco y el cáncer de pulmón, de forma que cuanto más cantidad se fuma y más tiempo, mayor será el riesgo. Incluso los exfumadores que llevan años sin fumar tienen un riesgo aumentado de desarrollar un cáncer pulmonar que los no fumadores. La exposición a la radiación ionizante y a los irritantes inhalados, sobre todo al amianto, es otro factor de riesgo reconocido de cáncer pulmonar (Porth, 2005). La exposición al radón, un gas radiactivo, también se ha descrito como un factor de riesgo de cáncer pulmonar (ACS, 2005). El radón se forma cuando el radio, un elemento presente en la corteza de la tierra, se desintegra. El radón se suele acumular

en espacios cerrados con poca circulación de aire, como cuevas, minas y casas de alta eficiencia energética.

INFORMACIÓN RÁPIDA

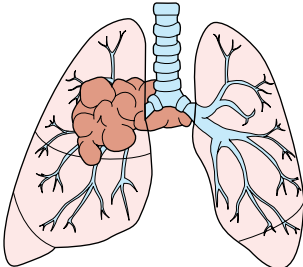
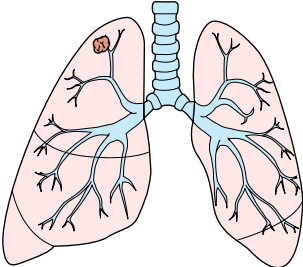
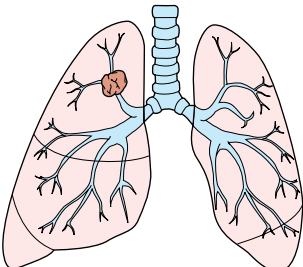
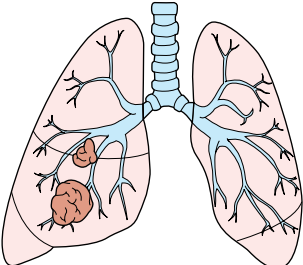
- La incidencia de carcinoma pulmonar en EE. UU. ocupa un segundo lugar, tras el carcinoma de próstata en varones y mama en mujeres.
- Sin embargo, el cáncer pulmonar es la principal causa de muerte por cáncer en EE. UU. y produce un 31% de las muertes por esta causa en varones y un 27% en las mujeres.
- El tabaquismo y la exposición al humo del tabaco son los principales factores de riesgo de este tumor.

Fisiopatología

El cáncer de pulmón se desarrolla cuando las células epiteliales bronquiales lesionadas mutan y con el tiempo se vuelven neoplásicas. Las alteraciones genéticas que se suelen encontrar en el cromosoma 3 incluyen pérdida de material genético. Las alteraciones de los genes supresores de tumores se han descrito también en algunos tipos de cánceres pulmonares.

La gran mayoría de las lesiones pulmonares primarias son *carcinomas broncogénicos*, que son tumores derivados del epitelio respiratorio. Estos tumores se dividen según el tipo de célula en: carcinoma de células pequeñas, adenocarcinoma, carcinoma epidermoide y carcinoma de células grandes. Estos tres últimos tipos se suelen agregar a nivel clínico como carcinomas no microcíticos. El *carcinoma de células pequeñas*, que supone un 25% de todos los cánceres pulmonares, crece con rapidez y se disemina de forma precoz. Estos tumores tienen propiedades paraneoplásicas y producen manifestaciones a distancia en sitios no afectados directamente por el tumor. Los carcinomas de células pequeñas pulmonares pueden sintetizar productos bioactivos y hormonas, como la hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona antidiurética (ADH), una hormona parecida a la parathormona y el péptido liberador de gastrina. El *carcinoma broncopulmonar no microcítico* representa el 75%

TABLA 38-8 Comparación de los tipos de cánceres de pulmón

TIPO CELULAR Y PREVALENCIA	PRESENTACIÓN Y MANIFESTACIONES ASOCIADAS	DISEMINACIÓN	
	Carcinoma de células pequeñas (células en avena): 20%-25% de todos los cánceres pulmonares	Lesión central con frecuente masa hiliar, afectación precoz del mediastino, ausencia de cavitación, SIADH, síndrome de Cushing, tromboflebitis	Tumor agresivo; más del 40% de los pacientes tienen metástasis a distancia en el momento de presentación
	Adenocarcinoma: 20%-40% de todos los cánceres pulmonares	Masa periférica con afectación de los bronquios; pocos síntomas locales; osteoartropatía hipertrófica pulmonar	Metástasis precoces en el SNC, esqueleto y glándulas suprarrenales
	Carcinoma epidermoide: 30%-32% de todos los cánceres pulmonares	Lesión central localizada en los bronquios principales, el paciente consulta por tos, disnea, atelectasias y sibilancias; frecuente hipercalcemia	Se disemina por invasión local
	Carcinoma de células grandes: 10%-15% de todos los cánceres pulmonares	Lesión en general periférica, mayor que la observada en el adenocarcinoma y que suele cavitarse; ginecomastia y tromboflebitis	Metástasis precoces

de todos los cánceres de pulmón y cada tipo celular muestra diferencias en su incidencia, forma de presentación y vía de diseminación. La tabla 38-8 resume la incidencia y características propias de cada tipo.

El cáncer broncogénico, independientemente del tipo, suele ser agresivo, con capacidad de infiltración local y desarrollo de metástasis a distancia extensas. Los tumores comienzan con lesiones mucosas que crecen hasta formar masas que obstruyen el bronquio o infiltran los tejidos pulmonares adyacentes. Todos los tipos se suelen diseminar por vía linfática a los ganglios y otros órganos, como encéfalo, huesos o hígado.

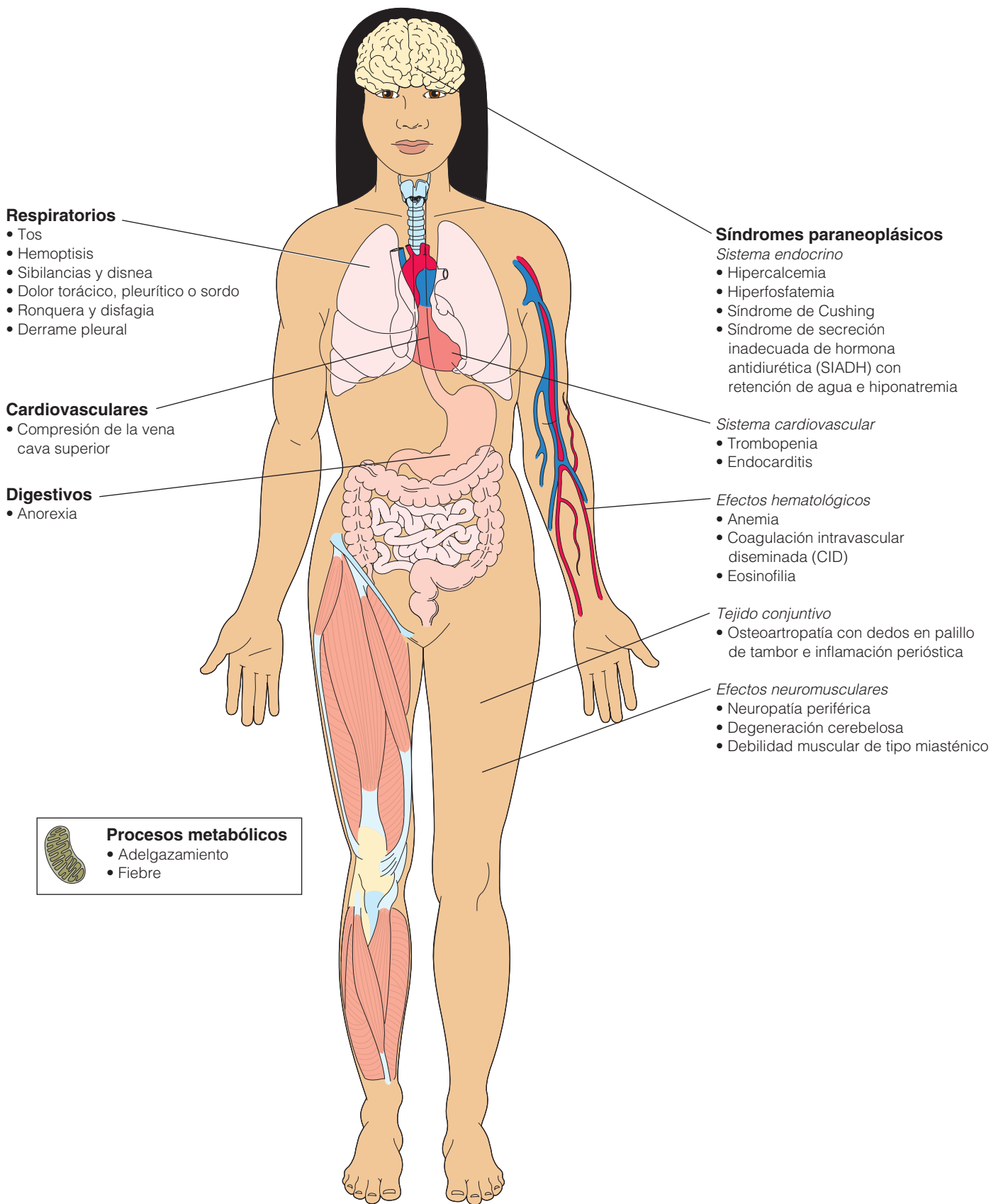
Manifestaciones

Las manifestaciones del cáncer pulmonar dependen de su localización y la forma de diseminación del tumor. Los pacientes consultan por síntomas relacionados con el tumor primario, con manifestaciones

por las metástasis o por síntomas sistémicos. Los síntomas iniciales se suelen atribuir al tabaquismo o la bronquitis crónica. La tos crónica es frecuente igual que la hemoptisis. Pueden aparecer sibilancias y disnea por la obstrucción de la vía aérea. Aparece un dolor torácico sordo cuando el tumor alcanza el mediastino; el dolor será pleurítico cuando se infiltra la pleura. La ronquera, la disfagia o ambas pueden indicar que el tumor causa presión sobre la tráquea o el esófago.

Las manifestaciones sistémicas o paraneoplásicas de los cánceres pulmonares incluyen pérdida de peso, anorexia, fatiga y debilidad; dolor, hipersensibilidad o edema óseo; acropaquias en dedos de manos y pies; y diversos síntomas endocrinos, neuromusculares, cardiovasculares o hematológicos. En el recuadro de la página siguiente se resumen los *Efectos multiorgánicos del cáncer de pulmón* de forma ilustrada.


EFFECTOS MULTIORGÁNICOS del cáncer de pulmón



La confusión, las alteraciones de la marcha y el equilibrio, las cefaleas y los cambios de personalidad pueden indicar metástasis cerebrales. Las metástasis óseas producen dolor óseo, fracturas patológicas y posible compresión medular, además de trombocitopenia y anemia si se infiltra la médula ósea. Cuando se afecta el hígado, aparecen síntomas de disfunción hepática u obstrucción biliar, como ictericia, anorexia y dolor en el cuadrante superior derecho.

Complicaciones y evolución

El *síndrome de la vena cava superior*, que es una obstrucción parcial o completa de esta vena, es una posible complicación del cáncer de pulmón, sobre todo cuando la lesión tumoral afecta a la parte superior del mediastino o los ganglios linfáticos mediastínicos. El flujo venoso procedente de cabeza y cuello obstruido produce los síntomas del síndrome de la vena cava superior (edema cervical y facial, cefalea, mareo, alteraciones visuales y síncope) y se pueden desarrollar de forma aguda o más gradual. Las venas de la parte superior del tórax y el cuello están dilatadas y el paciente está enrojecido, pero después sufre cianosis. El edema cerebral afecta al nivel de conciencia y el edema laríngeo puede dificultar la respiración.

Los síndromes paraneoplásicos que se suelen asociar al cáncer pulmonar incluyen el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) con retención de líquidos, hiponatremia y edema; el síndrome de Cushing (v. capítulo 19 ) con producción anormal de ACTH; y la hipercalcemia. Los tumores pulmonares también pueden producir factores procoagulantes, que aumentan el riesgo de trombosis venosa, embolia pulmonar y endocarditis trombótica. En el cáncer pulmonar, la enfermedad puede debutar con síntomas neuromusculares, como debilidad muscular o adelgazamiento de los miembros (Porth, 2005).

En el momento del diagnóstico, el cáncer de pulmón suele estar muy avanzado y existen metástasis a distancia en el 55% de los pacientes y

afectación de ganglios regionales en otro 25%. El pronóstico suele ser malo y la supervivencia a los 5 años sólo es del 15% (ACS, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Dado que el cáncer de pulmón suele ser avanzado cuando se diagnostica y el pronóstico es malo en general, la prevención de esta enfermedad debe ser el principal objetivo de todos los profesionales sanitarios. Como un 80% de estos cánceres se relacionan con el consumo de tabaco, la reducción del consumo puede influir de forma significativa en la mortalidad por cáncer de pulmón, un hecho más importante que los posibles avances terapéuticos.



Establecer el diagnóstico exacto es el primer paso en el tratamiento del cáncer de pulmón. Las decisiones terapéuticas dependen de la localización del tumor, del tipo celular, del estadio y de la capacidad de tolerar el tratamiento del paciente. El cáncer pulmonar se estadia según su tamaño, localización, grado de invasión del tumor primario y presencia de metástasis. La tabla 38-9 resume el sistema de estadiación de este tumor. La cirugía es el tratamiento de elección de la mayor parte de los tipos de cáncer pulmonar.

Diagnóstico

- La *radiografía de tórax* suele mostrar la primera evidencia de cáncer pulmonar. Resulta especialmente fiable como herramienta para diagnóstico cuando se puede comparar con otra anterior. En las poblaciones de alto riesgo, la radiografía de tórax puede emplearse para la detección selectiva del cáncer de pulmón.
- Las *muestras de esputo* se envían para *estudio citológico* y poder establecer el diagnóstico de cáncer. La muestra se recoge al levantarse por la mañana. Si se identifican células malignas en el esputo, puede ser innecesario realizar pruebas más caras e invasivas. Sin embargo, si el estudio citológico del esputo es negativo, no se puede descartar el diagnóstico de cáncer, ya que puede indicar sólo que el tumor no está soltando células hacia las secreciones mucosas.

TABLA 38-9 **Estadificación del cáncer de pulmón**


	TUMOR PRIMARIO (ESTADIO T)	GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)	METÁSTASIS A DISTANCIA (M)
Estadio 0	T ₀ : ausencia de tumor primario T _x : células malignas en las secreciones broncopulmonares, pero no se visualiza tumor		M _x : no se pueden valorar las metástasis a distancia
Estadio I	T ₁ S: carcinoma <i>in situ</i>	N ₀ : ausencia de metástasis en ganglios regionales	M ₀ : ausencia de metástasis a distancia
Estadio II	T ₁ : tumor que mide 3 cm de diámetro o menos, sin evidencia de invasión T ₂ : tumor mayor de 3 cm de diámetro o que infiltra la pleura visceral o se asocia a atelectasias o neumonitis	N ₁ : metástasis o extensión directa del tumor a los ganglios peribronquiales o hiliares ipsolaterales	
Estadio III	T ₃ : tumor que se extiende de forma directa a una estructura adyacente o cualquier tumor que se asocia a derrame pleural o atelectasia o neumonitis de todo el pulmón	N ₂ : metástasis en los ganglios mediastínicos o subcarinales ipsolaterales	
Estadio IV	T ₄ : tumor que infiltra el mediastino o afecta al corazón, los grandes vasos, la tráquea, el esófago, el cuerpo vertebral o la carina; derrame pleural maligno	N ₃ : metástasis en los ganglios mediastínicos, escalenos o supraclaviculares contralaterales	M ₁ : presencia de metástasis a distancia


- La *broncoscopia* se realiza con frecuencia para visualizar y obtener muestras del tumor para biopsia. Cuando se reconoce visualmente una masa tumoral o lesión sospechosa, se utilizará un instrumento activado mediante cable para obtener la biopsia. Si no ve tumor, se podrá lavar la vía aérea con salino (lavado bronquial) para obtener muestras celulares para estudio citológico. La asistencia de enfermería del paciente sometido a una broncoscopia se incluye en el recuadro «Pruebas diagnósticas» del capítulo 36 .
- La *TC* permite valorar y localizar los tumores, sobre todo los que afectan al parénquima pulmonar y la pleura. También se realiza antes de la biopsia con aguja para localizar el tumor. La TC permite detectar las metástasis a distancia y valorar la respuesta del tumor al tratamiento.
- Pueden obtenerse muestras celulares o de tejido para *estudios de citología o biopsia* mediante la aspiración del líquido de un derrame pleural, con una punción con aguja percutánea o biopsiando un ganglio linfático. Estas intervenciones se pueden realizar de forma ambulatoria o en el paciente ingresado.
- Se pide un *HC*, *pruebas de función hepática y electrolitos séricos* para descartar enfermedad metastásica o síndromes paraneoplásicos.
- La *prueba de la tuberculina (PPD)* permite descartar una tuberculosis como causa de los síntomas y las alteraciones radiológicas.
- Las *pruebas de función pulmonar (PFP)* y la *GA* pueden realizarse antes de iniciar el tratamiento cuando el paciente tiene síntomas de insuficiencia respiratoria (p. ej., disnea, intolerancia a la actividad, baja saturación de oxígeno). Véase en el capítulo 36  más información sobre la asistencia de enfermería relacionada con las pruebas diagnósticas más empleadas en el cáncer pulmonar.

Medicamentos

La quimioterapia combinada (a menudo con radioterapia, cirugía o ambas) es el tratamiento de elección del carcinoma pulmonar de células pequeñas por su rápido crecimiento, diseminación y sensibilidad a los fármacos citotóxicos. Usados en combinación, los quimioterápicos permiten atacar a las células en distintas fases del ciclo celular y de formas distintas, lo que aumenta la eficacia del tratamiento. Un 50% de los pacientes con tumores en estadios precoces consiguen la remi-

sión completa del tumor con quimioterapia combinada. Cuando se logra esta remisión completa con los primeros ciclos de quimioterapia, las probabilidades de sobrevivir a largo plazo aumentan mucho.

La quimioterapia combinada se emplea también como complemento a la cirugía o radioterapia en otros tipos de cáncer de pulmón. Puede usarse para reducir el tamaño del tumor localmente avanzado antes de la cirugía o para prolongar la supervivencia en tumores con metástasis a distancia. Véase en el capítulo 14  un comentario más profundo sobre la quimioterapia.

Pueden prescribirse broncodilatadores para reducir la obstrucción de la vía aérea. Los analgésicos y las estrategias de alivio del dolor son esenciales en los cánceres avanzados. Véase en el capítulo 9  más información sobre el control del dolor tumoral y tras la cirugía.

Cirugía

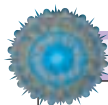
La cirugía ofrece la única opción real de curación en el carcinoma broncopulmonar no microcítico pulmonar. Por desgracia, la mayor parte de los tumores no son operables o sólo se pueden resear de forma parcial cuando se diagnostican. La supervivencia a los 5 años tras la cirugía curativa de los tumores reseables sólo es del 30% y la mayor parte mueren por las metástasis en 5 años (Kasper y cols., 2005). El tipo de cirugía realizada depende de la localización y tamaño del tumor, además de la situación pulmonar y la salud general del paciente. El objetivo de la cirugía es eliminar todo el tejido implicado pero conservando la mayor parte de pulmón funcional posible. La tabla 38-10 recoge algunas cirugías empleadas en el tratamiento del cáncer de pulmón y el recuadro de la página 1313 resume la asistencia de enfermería de los pacientes operados del pulmón.

Radioterapia

La radioterapia se emplea sola o combinada con cirugía o quimioterapia en el cáncer de pulmón. El objetivo del tratamiento puede ser curar o aliviar los síntomas (paliativo). Antes de la cirugía, la radioterapia se emplea para «reducir la masa tumoral». Cuando el cáncer se ha extendido de forma directa a otras estructuras torácicas y la cirugía no es posible, la radioterapia puede ser el tratamiento de elección. Puede emplearse también para aliviar las manifestaciones, como tos, hemoptisis, dolor por metástasis óseas y disnea por obstrucción bronquial.

TABLA 38-10 Tipos de cirugía para el cáncer pulmonar


INTERVENCIÓN	DESCRIPCIÓN	EMPLEADO EN
Broncoscopia láser	Se emplea el láser bajo control broncoscópico para resear el tumor	Tumores localizados en un bronquio principal
Mediastinoscopia	Visualización del mediastino con un endoscopio que se introduce a través de una incisión supraesternal	Evaluación y biopsia de un tumor y ganglios linfáticos mediastínicos
Toracotomía	Incisión en la pared torácica	Acceso a la cavidad torácica y el pulmón para la cirugía
Resección en cuña	Resección de una pequeña zona (cuña) del tejido pulmonar periférico	Tumores pulmonares pequeños periféricos
Resección segmentaria	Resección de un segmento broncovascular individual de un lóbulo	Tumor pulmonar periférico sin evidencia de extensión a la pared torácica ni metástasis
Resección en manguito (reconstrucción broncoplastica)	Resección de una sección de un bronquio principal con reconstrucción del resto del bronquio normal	Lesión pequeña en un bronquio principal
Lobulectomía	Resección de un solo lóbulo pulmonar	Tumores limitados a un solo lóbulo
Neumonecromía	Resección de todo el pulmón	Tumor diseminado por todo el pulmón, que afecta al bronquio principal o que está fijado al hilo




ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A

cirugía pulmonar

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Realizar las medidas de asistencia de enfermería preoperatorias convencionales que se recogen en el capítulo 4 .
- Registrar los antecedentes de tabaquismo o enfermedades respiratorias y cardíacas u otros trastornos crónicos en la historia de enfermería. *Estos factores pueden influir en la respuesta a la cirugía y el riesgo de complicaciones postoperatorias.*
- Proporcionar apoyo emocional y psicológico al paciente y su familia. *Además de tener que afrontar la cirugía, el paciente se está ajustando al reciente diagnóstico de cáncer y a la posibilidad de que la intervención sólo consiga un éxito parcial.*
- Enseñar al paciente las intervenciones postoperatorias, incluidas la terapia respiratoria, los ejercicios respiratorios y las técnicas para toser. Dejar al paciente un tiempo para practicar. *El aprendizaje se facilita durante el período preoperatorio, porque el dolor y la analgesia no alteran el estado mental.*
- Si el paciente va a volver del quirófano con un tubo endotraqueal y ventilación mecánica, establecer una forma de comunicación mediante señales manuales o visuales o con una pizarra mágica. *Establecer un sistema de comunicación antes de la cirugía reduce la ansiedad postoperatoria secundaria a la incapacidad de hablar.*
- Si el paciente pasa a la UCI tras la intervención, enseñarle la unidad al paciente y su familia y mostrarles las máquinas, como respiradores o monitores, que se van a utilizar. *Conocer estos aspectos que forman parte de la recuperación esperada tras la cirugía reducirá la ansiedad del paciente y su familia tras la cirugía.*


ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Realizar las medidas de asistencia de enfermería postoperatorias convencionales que se recogen en el capítulo 4 .
- Valorar si el control del dolor es adecuado y administrar analgésicos según necesidad. *El dolor en la incisión suele alterar la respiración en los pacientes sometidos a cirugía pulmonar.*
- Valorar con frecuencia la situación respiratoria, incluido el color, la saturación de oxígeno, la frecuencia y profundidad de la respiración, la expansión del tórax, el murmullo vesicular, el tino de la percusión y la GA. *Mantener una ventilación e intercambio de gases normales tras la intervención es fundamental para reducir la morbilidad.*

intercambio de gases se puede alterar por complicaciones propias de la cirugía pulmonar, como neumotórax, atelectasias, broncoespasmo, embolia pulmonar, fístula broncopulmonar y SARS.

- Ayudar al paciente a toser de forma eficaz, con el drenaje postural y con la espirometría incentivada. Realizar la aspiración endotraqueal según sea preciso mientras está intubado. *La manipulación quirúrgica y la anestesia pueden aumentar la producción de moco, ocasionando una obstrucción de la vía aérea. Es importante una higiene pulmonar agresiva para prevenir esta complicación.*
- Monitorizar y mantener una ventilación mecánica eficaz. *Esto resulta vital para asegurar una ventilación e intercambio de gases adecuados en el período postoperatorio inicial.*
- Mantener los tubos de tórax permeables y el sistema de drenaje cerrado. Vigilar la cantidad que mana por el tubo de tórax cada hora inicialmente y después cada 2-4 a 8 horas según esté indicado. Avisar al médico si el volumen que sale por el tubo supera los 70 mL/h o si tiene un aspecto rojo brillante, está caliente o fluye con mucha facilidad. *Mantener el sistema de drenaje torácico intacto y permeable resulta esencial para recuperar la presión negativa dentro de la cavidad torácica y conseguir la reexpansión pulmonar. La presencia de un flujo caliente y abundante indica hemorragia intratorácica, que puede necesitar una intervención quirúrgica.*
- Valorar los signos de infección en el lecho de la incisión o del tubo de tórax. Utilizar una técnica aséptica estricta en el cuidado de las incisiones y dispositivos de monitorización invasiva. *El paciente postoperatorio tiene riesgo de infecciones sobre las incisiones, empiema en la cavidad torácica y neumonía.*
- Ayudar al paciente a darse la vuelta y deambular en cuanto pueda. *La movilización precoz resulta esencial para prevenir posibles complicaciones, como neumonías o embolias pulmonares.*
- Ayudar a mantener el estado de nutrición. Iniciar la nutrición enteral o parenteral de forma precoz si se prevé que la intubación y ventilación mecánica se van a tener que mantener mucho tiempo. Aportar comidas frecuentes poco abundantes cuando extuben al paciente. *Mantener el estado nutricional facilita la cicatrización de las heridas y previene el equilibrio negativo de nitrógeno. Administrar comidas frecuentes poco abundantes reduce el cansancio generado por la ingesta.*

Las complicaciones del cáncer de pulmón, como el síndrome de la vena cava superior, se pueden tratar con radioterapia.

La radioterapia se puede administrar mediante un haz externo sobre el lecho del tumor primario o mediante radiación intraluminal o braquiterapia. La radioterapia y la asistencia de enfermería correspondiente se analizan en el capítulo 14 . Las medidas de enfermería específicas en pacientes sometidos a radioterapia por cáncer pulmonar se recogen en el recuadro «Asistencia de enfermería» de la página 1314.

Tratamientos complementarios

Las investigaciones indican que un número importante de pacientes diagnosticados de cáncer pulmonar recurren a la medicina alternativa y complementaria (MAC). Según un estudio sobre pacientes con cáncer de pulmón de ocho países europeos, un 23,6% utilizaron la MAC (Molassiotis y cols., 2006). Entre los remedios de la MAC se incluyeron hierbas medicinales, téis medicinales, homeopatía, extractos animales y terapia espiritual. Aunque estos tratamientos pueden ser seguros cuando se administran solos, existe riesgo de interacción con los tratamientos médicos convencionales. Pregunte al paciente si emplea tratamientos de este tipo e informe a los profesionales sanitarios si lo hace.

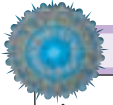
**ASISTENCIA DE ENFERMERÍA****Promoción de la salud**

La incidencia de cáncer pulmonar se está reduciendo al hacerlo el consumo de tabaco. Enseñe a los pacientes de todas las edades, sobre todo niños y adolescentes, que existe una relación entre el consumo de tabaco y el cáncer pulmonar. La abstinencia del tabaco y evitar la exposición pasiva al humo son la principal medida de prevención primaria del cáncer pulmonar. Además, deberá explicar el riesgo de sufrir cáncer de pulmón a los pacientes con factores de riesgo profesional, sobre todo los que están expuestos al amianto.

Valoración

La valoración de enfermería del cáncer de pulmón se centra en identificar los factores de riesgo de esta enfermedad, las manifestaciones precoces de la misma y la función respiratoria en los pacientes tratados.

- **Anamnesis:** síntomas actuales, incluida tos crónica, disnea, esputo con sangre; manifestaciones sistémicas, como pérdida de peso reciente, fatiga, anorexia, dolor óseo; antecedentes de tabaquismo;



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A radioterapia

Aunque la radioterapia está bien controlada y se dirige de forma específica contra las células tumorales, algunas células normales también sufren daños durante el proceso terapéutico. La asistencia de enfermería y la formación del paciente ayudan a este a afrontar los efectos secundarios incómodos generados por la radioterapia.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar las posibles complicaciones:
 - a. Neumonitis por radiación: disnea de esfuerzo, tos seca, fiebre
 - b. Pericarditis: dolor torácico, soplo por fricción, tonos cardíacos amortiguados, pulso paradójico, alteraciones del ECG (avisar al médico si aparecen síntomas)
 - c. Esofagitis: dolor, dolor de garganta, dificultad para la deglución
- Fomentar una ingesta adecuada de líquidos para licuar las secreciones respiratorias.
- Administrar analgésicos locales y anestésicos locales, como lidocaína viscosa, según se indique para reducir la disfagia y el dolor de garganta.
- Ofrecer tomas de alimentos suaves y fríos y líquidos en pequeñas cantidades con frecuencia para mantener la situación nutricional.

exposición profesional a carcinógenos; enfermedades crónicas, como la EPOC.

- **Exploración física:** aspecto general; color de la piel, presencia de acropaquias; peso y talla; constantes vitales; frecuencia respiratoria, profundidad y excursiones respiratorias; murmullo vesicular a la percusión y auscultación.
- **Pruebas diagnósticas:** HC y pruebas de coagulación, electrolitos séricos y osmolalidad; pruebas de función hepática y renal; radiografía de tórax y TC; GA y saturación de oxígeno.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con un carcinoma pulmonar tiene que afrontar tratamientos invasivos con efectos secundarios indeseables, posiblemente una cirugía y casi siempre un mal pronóstico de supervivencia a largo plazo. Las necesidades de enfermería varían y guardan relación con el estado respiratorio, el propio tumor y sus metástasis y el plan de tratamiento. Los diagnósticos de enfermería prioritarios en relación con la función respiratoria son *Patrón respiratorio ineficaz* e *Intolerancia a la actividad*. El *Dolor* y el *Duelo anticipado* también son problemas de gran prioridad. Véase «Plan asistencial de enfermería» de la página 1315.

Patrón respiratorio ineficaz

El patrón respiratorio y la ventilación se pueden afectar por el tumor o su tratamiento.

La cirugía torácica aumenta el riesgo por la incisión y la rotura de los músculos de la respiración. Mantener una ventilación pulmonar eficaz resulta especialmente importante en el postoperatorio para conseguir la reexpansión del tejido pulmonar residual y evitar las complicaciones quirúrgicas.

- Valore y registre la situación respiratoria, con frecuencia y profundidad de la respiración y el murmullo vesicular al menos cada 4 horas; realice una valoración más frecuente en el postoperatorio inmediato o si así lo indica la situación del paciente. *La detección precoz de los signos de compromiso respiratorio o los murmullos vesiculares advierten esencial para intervenir de forma eficaz.*

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Si se desarrolla una disnea o neumonitis, enseñar al paciente técnicas de colocación, respiración con labios fruncidos o ejercicios de relajación para facilitar la respiración.
- Tranquilizar al paciente asegurando que la neumonitis suele ser un proceso autolimitado, que debería resolverse al completar el ciclo de radioterapia.
- Enseñar al paciente cuáles son las manifestaciones de una pericarditis, que se pueden desarrollar durante el tratamiento e incluso un año después de completarlo. El dolor u opresión torácica, la taquicardia y la fiebre pueden indicar una pericarditis; la fatiga, disnea y mareos cada vez más graves pueden indicar un proceso crónico con derrame pericárdico y posible taponamiento cardíaco.
- Enseñar al paciente a eliminar de la dieta los alimentos calientes, demasiado especiados o ácidos si tiene problemas de esofagitis. El alcohol y el tabaco deberían ser evitados.
- Es importante el reposo y la nutrición adecuados para aliviar los síntomas de fatiga por radioterapia, que son frecuentes en pacientes tratados con radioterapia por un cáncer de pulmón. La fatiga suele ser temporal.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

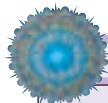
Monitoree la saturación de oxígeno, el dióxido de carbono espirado y/o los resultados de la gasometría arterial, notificando los cambios respecto de la normalidad. Los cambios de oxígeno o CO₂ espirado pueden ser indicaciones precoces de compromiso respiratorio.

- Valore y registre con frecuencia el grado de dolor (con una escala de dolor convencional); aporte analgesia según sea precisa. *El dolor y tratar de evitar el movimiento del tórax para prevenir que aumente su intensidad pueden condicionar que las respiraciones sean superficiales y rápidas y la ventilación ineficaz.*
- Eleve 60° la cabecera de la cama. *Elevar la cabecera de la cama reduce la presión sobre el diafragma y permite una mejor expansión pulmonar.*
- Ayude al paciente a girarse en la cama, toser y respirar hondo y también a usar la espirometría incentivada. Ayude a ferulizar el tórax con una almohada o manta cuando tose. *Estas medidas facilitan la limpieza de la vía aérea.*
- aspire la vía según sea preciso. *Puede ser necesaria la aspiración para eliminar las secreciones en pacientes que no pueden toser y expectorar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Mantenga la integridad y permeabilidad de los tubos de tórax asegurando un flujo ininterrumpido con la gravedad. Los tubos de tórax ayudan a recuperar la presión negativa en la cavidad torácica y permiten que el pulmón se reexpanda por completo.

- Realice la fisioterapia respiratoria mediante percusión y drenaje postural según indicación o demanda. *La percusión y el drenaje postural ayudan a mantener la vía aérea permeable y una respiración eficaz.*
- Si se inicia la ventilación mecánica, colabore en el tratamiento respiratorio y aplique la analgesia o sedación según se necesite para sincronizar las respiraciones con el ventilador. *La coordinación entre los esfuerzos respiratorios del paciente y las respiraciones*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con cáncer de pulmón

James Mueller, un trabajador jubilado de 68 años, acude al médico tras tener un esputo hemoptoico una mañana. La radiografía de tórax muestra una densidad sospechosa en la porción central del pulmón derecho. El Sr. Mueller ingresa en el hospital para realizarse pruebas diagnósticas al lunes siguiente.

VALORACIÓN

Anita Sarros, ED, es responsable de recibir al Sr. Mueller en la unidad oncológica y obtener la anamnesis de enfermería. El Sr. Mueller está casado y tiene tres hijos mayores. Trabajó durante 35 años en una empresa de fabricación de papel antes de jubilarse a los 62 años. Se describe como «bastante sano», salvo por la tos de fumador crónica. Empezó a fumar durante la juventud en la mili. Ha fumado 50 paquetes por año y lleva desde los 18 años fumando un paquete diario. El Sr. Mueller dice que dejó el tabaco durante un poco tiempo hace 3 años porque sufrió un ataque al corazón leve, pero empezó a fumar a los 4 meses. Tras interrogarle, el paciente dice que durante estos últimos meses la tos se ha vuelto productiva, sobre todo por las mañanas, y que tiene más disnea de la habitual con la actividad.

Los datos de la exploración del paciente incluyen PA 162/86, P 78 regular, R 20 y T 36,9 °C. El paciente tiene buen color, la piel está seca y caliente. Se observan sibilancias inspiratorias y espiratorias en el tórax derecho, pero el murmullo vesicular se conserva en todos los campos. No se encuentran más alteraciones a la exploración. El médico indica que se obtengan muestras de esputo de primera hora durante 3 días consecutivos para estudio citológico y programa una TC para la mañana siguiente al ingreso.

El HC del Sr. Mueller muestra una anemia leve, pero el resto de datos de laboratorio son básicamente normales. La citología de esputo es positiva para un carcinoma pulmonar de células pequeñas. La TC muestra una masa central de unos 4 cm de diámetro con afectación de ganglios mediastínicos y subclaviculares. Se identifica una pequeña masa en la columna lumbar. Tras una conversación con el médico y el oncólogo, el paciente se decide a someterse a un ciclo de prueba con quimioterapia.

DIAGNÓSTICOS

- *Limpieza ineficaz de la vía aérea* por la masa tumoral
- *Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto* por los efectos de la quimioterapia
- *Riesgo de afrontamiento familiar alterado* por el diagnóstico reciente de cáncer de pulmón
- *Conocimiento deficiente* sobre el cáncer de pulmón y las ayudas para abandono del tabaco

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantenimiento de la vía aérea permeable.
- Mantenimiento del peso actual.
- Expresión de los sentimientos y preocupaciones sobre el efecto del cáncer en la unidad familiar.
- Participación en la asistencia.
- Contacto con los grupos de apoyo pertinentes.
- Verbalización de la comprensión de la enfermedad, su tratamiento y pronóstico.
- Desarrollo de un plan de abandono del tabaco.

que ordena el ventilador es importante para que la ventilación mecánica resulte eficaz.

- Debe tranquilizar y apoyar emocionalmente al paciente. *Estas medidas alivian la ansiedad y fomentan un patrón respiratorio eficaz.*

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar al paciente a toser, respirar hondo y medidas de hidratación para facilitar la limpieza de la vía aérea.
- Comentar los síntomas que se deben notificar al médico: aumento de la disnea o hemoptisis, estridor o sibilancias graves, dolor torácico.
- Comentar métodos para aliviar las náuseas generadas por la quimioterapia, incluida premedicación con antieméticos con receta.
- Remitir a consulta de dietética al Sr. Mueller y su mujer para desarrollar un plan dietético orientado a mantener el peso ideal.
- Comentar los posibles efectos del cáncer con el paciente y su mujer.
- Animar al paciente y su mujer a convocar una reunión familiar para comentar la enfermedad con sus hijos y nietos.
- Valorar el conocimiento y grado de comprensión de los miembros de la familia acerca del cáncer de pulmón, corregir posibles errores de concepto y realizar las enseñanzas necesarias.
- Pedir a un voluntario de la *American Cancer Society* que contacte con esta familia.
- Remitir al paciente a los grupos de apoyo para el cáncer.
- Remitir al departamento de salud para seguimiento y enseñanza en el domicilio.
- Trabajar con el paciente para desarrollar un plan de abandono del tabaco.
- Pedir al médico que prescriba al paciente parches o chicles de nicotina.

EVALUACIÓN

El Sr. Mueller recibió el primer ciclo de quimioterapia en el hospital y fue dado de alta a los 4 días del ingreso. Tras 3 meses de quimioterapia, el tumor muestra pocos signos de regresión y una ecografía hepática muestra metástasis.

El paciente y su mujer optan por interrumpir la quimioterapia y sus hijos aceptan a regañadientes esta decisión. El Sr. y la Sra. Mueller son derivados a asistencia paliativa.

Con ayuda de los enfermeros y voluntarios de cuidados paliativos, el Sr. Mueller consigue permanecer en su casa. El dolor se trata inicialmente con sulfato de morfina de liberación mantenida oral y posteriormente con infusiones intravenosas de morfina. El paciente fallece en su domicilio al lado de su familia a los 9 meses del diagnóstico de cáncer de pulmón.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. El oncólogo prescribe un régimen de quimioterapia con ciclofosfamida, doxorubicina y vincristina. Describa cómo cada uno de estos fármacos actúa contra las células tumorales y comente las razones para utilizar esta combinación.
2. Desarrolle un plan de asistencia específico para afrontar los efectos secundarios específicos del régimen terapéutico mencionado antes.
3. El Sr. Mueller tenía un carcinoma de células pequeñas (en avena). ¿En qué sentido podría haberse cambiado la presentación del tumor y el tratamiento si se hubiera tratado de un adenocarcinoma broncopulmonar no microcítico estadio T₂N₀M₀?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

Intolerancia a la actividad

La cirugía de resección pulmonar y los tumores inoperables reducen la cantidad de tejido pulmonar funcional y la superficie para la difusión de gases. Esto puede causar una intolerancia a la actividad si el aporte de oxígeno resulta insuficiente para cubrir las demandas del organismo.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore y registre las respuestas fisiológicas ante la actividad, incluidos pulso, frecuencia respiratoria, disnea y fatiga. Esta valoración es un buen indicador de la tolerancia a la actividad.

- Planifique períodos de reposo entre las actividades y procedimientos. *El reposo reduce las necesidades de oxígeno y el cansancio.*
- Ayude al paciente postoperatorio a aumentar de forma gradual su actividad. *Aumentar la actividad de forma gradual mejora la tolerancia al ejercicio.*
- Enseñe medidas para conservar la energía mientras realiza las AVD, como sentarse mientras se ducha o viste y usar zapatos con hebillas. *Estas medidas que conservan la energía reducen el consumo de oxígeno y permiten al paciente mantenerse independiente el mayor tiempo posible.*
- Mantenga los objetos que el paciente utilice con frecuencia a su alcance. *Esto también ayuda a conservar la energía.*
- Administre oxígeno según prescripción. Enseñe al paciente y su familia información sobre el uso domiciliario del oxígeno si es adecuado. *El oxígeno suplementario puede mejorar la actividad y la tolerancia al ejercicio.*
- Anime al paciente a mantener su actividad física hasta el nivel que tolere. *Mantener el máximo nivel de actividad tolerado mejora la sensación de bienestar físico y emocional.*
- Permita a los familiares ayudar al paciente. *Esto ayuda a que el paciente conserve la energía y la familia se siga sintiendo útil.*

Dolor

El dolor es un problema prioritario en el postoperatorio y en las fases terminales del cáncer. El dolor mal controlado prolonga la recuperación tras la cirugía. En el paciente oncológico terminal el dolor agudo y crónico se debe tratar de forma eficaz para que pueda morir en paz.

- Valore y registre el dolor con una escala de dolor estandarizada y datos objetivos. *El dolor es una experiencia subjetiva, que debe ser valorada por el paciente. Los cambios en las constantes vitales, el movimiento defensivo o la falta de voluntad de moverse pueden indicar un dolor no comunicado.*
- Aporte analgésicos según necesidad para mantener al paciente cómodo. *La recuperación postoperatoria y la recuperación funcional se facilitan si se controla bien el dolor.*
- En el dolor oncológico mantenga la analgesia durante todo el día empleando narcóticos, antiinflamatorios no esteroideos u otros fármacos, según se prescriba. *La adicción no plantea problemas en el cáncer terminal y se debe mantener un buen control del dolor, sin dolor intercurrente agudo.*
- Ayude al paciente a sentirse más cómodo, con medidas como masaje, colocación, distracción o técnicas de relajación. *Estas técnicas permiten la relajación y favorecen el alivio del dolor.*
- Ayude al paciente y su familia a planificar y participar en actividades que le distraigan del dolor, como lectura, televisión y participación en actividades sociales. *La distracción ayuda al paciente a olvidarse de su dolor.*
- Emplee todo el tiempo posible con el paciente; permita a los familiares que se queden con él. *La presencia física del enfermero y de los familiares da apoyo emocional al paciente.*

Duelo anticipado

Dado que el cáncer de pulmón suele estar avanzado cuando se diagnostica, el paciente se tiene que enfrentar a la perspectiva real

de morir por la enfermedad. El duelo por la pérdida anticipada de la vida es una respuesta normal cuando el paciente y su familia se empiezan a adaptar a este diagnóstico. Los objetivos de la asistencia de enfermería incluyen conseguir que el paciente y sus familiares expresen sus sentimientos e ideas sobre la pérdida y ayudarles a iniciar la elaboración del duelo, tomar decisiones y utilizar los recursos y estrategias de afrontamiento necesarias para asumir la pérdida.

- Emplee su tiempo con el paciente y su familia. *El tiempo es necesario para desarrollar una relación de confianza terapéutica.*
- Responda a las preguntas con sinceridad. No niegue la probable evolución de la enfermedad. *La sinceridad refuerza la realidad y permite tener una sensación de control sobre las decisiones que se tienen que adoptar.*
- Ayude a comprender el proceso de duelo y a aceptar que sus sentimientos son normales. *Los sentimientos de culpabilidad, ira o depresión pueden hacer que el paciente se aleje de los demás. Explicar el proceso de duelo mejora la comprensión y la capacidad de afrontarlo.*
- Ayude a identificar las medidas de afrontamiento y las fortalezas que han sido empleadas de forma eficaz antes. Refuerce de forma positiva las actitudes de afrontamiento eficaces. *Las medidas de afrontamiento eficaces en el pasado pueden ayudar al paciente y su familia a afrontar la situación actual y recuperar la sensación de control.*
- Ayude al paciente y su familia en la toma de decisiones sobre el tratamiento y el cuidado. *También es importante para conseguir que recuperen su sensación de control.*
- Anime al paciente a utilizar otros sistemas de apoyo, como los grupos espirituales y sociales. Remita al paciente y su familia a los grupos de apoyo, servicios de asistencia social o cuidados terminales según indicación. Deles la bibliografía e información de la *American Cancer Society* apropiada. *Estos sistemas de apoyo dan soporte emocional y ayudan al paciente y su familia a afrontar el diagnóstico.*
- Comente las voluntades anticipadas (testamento vital) y la representación legal para la asistencia sanitaria con el paciente y su familia. *Estos documentos permiten al paciente y su familia sentir que controlan la asistencia médica si el paciente no puede ya expresar su voluntad.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 38-3 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, las intervenciones y los resultados de enfermería en un paciente con cáncer de pulmón.

Asistencia comunitaria

Una enseñanza fundamental para preparar al paciente con cáncer pulmonar y su familia para la asistencia domiciliaria es informarle sobre la propia enfermedad, el pronóstico y las estrategias de tratamiento planificadas. Dé información sincera y no dé falsas esperanzas. Incluya los siguientes temas en la formación para la asistencia domiciliaria:

- Importancia de abandonar el tabaco, sobre todo si se ha realizado una cirugía. (El paciente con cáncer de pulmón puede tener dificultades para reconocer que es necesario abandonar el tabaco. Incluya información sobre los efectos de la nicotina y alquitrán del humo del tabaco en la curación y sobre un tejido pulmonar ya afectado.)

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 38-3 El paciente con cáncer pulmonar



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Tratamientos planificados, como quimioterapia o radioterapia, incluyendo los efectos esperados y los efectos secundarios habituales de cada tratamiento.
- Estrategias para afrontar los efectos negativos de la radioterapia y la quimioterapia.
- Actividades y ejercicios para mejorar la fuerza y facilitar la función tras la cirugía.
- Necesidad de toser de forma activa y realizar ejercicios de respiración profunda en casa.
- Síntomas que se deben notificar al médico: fiebre, disnea progresiva o mantenida, tos, aumento del esputo o aspecto purulento del mismo, enrojecimiento, dolor, edema o secreción por la incisión.
- Uso de los medicamentos prescritos, incluidos los efectos secundarios y deseados y las interacciones con otros fármacos y alimentos.
- Uso de analgésicos y otras medidas de alivio del dolor tras la cirugía o del dolor oncológico.
- Información sobre los servicios de asistencia terminal, asistencia a domicilio, grupos locales de apoyo a enfermos oncológicos para los pacientes y sus cuidadores y servicios de la *American Cancer Society*.

Remita al paciente y su familia a los servicios de asistencia a domicilio, incluida la enfermería, servicios de ayuda en las AVD, asistencia respiratoria y cuidados terminales si se necesitan.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation

Tuberculosis

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Pneumonia
Case Study: TB Medication and Compliance
MediaLink Applications
Health Promotion Among Vulnerable Populations
SARS
Links to Resources

PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La neumonía, inflamación de los bronquiolos respiratorios y los alvéolos, suele ser de origen bacteriano. Se suelen encontrar gérmenes distintos en la neumonía adquirida en el hospital y la comunidad. La asistencia de enfermería se centra en promover la limpieza de la vía aérea, el mantenimiento de un intercambio eficaz de gases y la facilitación del descanso.
- Las medidas de control de la infección, incluidas las universales, las de transmisión por vía aérea y las de contacto, resultan fundamentales para prevenir la diseminación del síndrome respiratorio agudo grave viral.
- La tuberculosis afecta a muchas personas en todo el mundo; en EE. UU., las poblaciones más afectadas son inmigrantes, personas con compromiso de la inmunidad y personas que viven en entornos hacinados o con malas condiciones sanitarias.
- La prueba de la tuberculina (PPD) detecta una respuesta inmunitaria celular frente a *M. tuberculosis*, que indica infección, pero no de forma necesaria una enfermedad activa.
- El tratamiento eficaz de la tuberculosis es un problema de salud pública, que necesita una vigilancia del tratamiento y de su cumplimiento,



el seguimiento de contacto y la valoración de los efectos adversos del tratamiento.

- Las infecciones micóticas pulmonares siguen un patrón geográfico de distribución. Los pacientes con una inmunodepresión se afectan más. Las manifestaciones se parecen a las de una neumonía o tuberculosis.
- Los trastornos pleurales, como el derrame pleural o el neumotórax, pueden dificultar la expansión pulmonar, la ventilación y el intercambio de gases cuando son importantes.
- El neumotórax a tensión se produce cuando el aire entra al espacio pleural, pero no consigue salir del mismo, lo que condiciona el colapso del pulmón en el lado afectado y ocasiona presión sobre el pulmón no afectado y el mediastino. Se puede producir una alteración importante de la ventilación, del intercambio de gases, del retorno venoso y del gasto cardíaco.
- Los traumatismos pueden afectar a la pared torácica (fractura costal, volet torácico), la superficie de los pulmones (contusión pulmonar) o las

vías aéreas y los alvéolos (inhalación de humo y semiahogamiento).

- El volet torácico y la contusión pulmonar se suelen producir juntos, mientras que el traumatismo torácico se asocia a un hemotórax a menudo. Los traumatismos torácicos (pared o vías aéreas) pueden poner en peligro la ventilación y el intercambio de gases eficaz.
- El cáncer de pulmón, que es la causa fundamental de muerte por cáncer, suele estar evolucionado en el momento del diagnóstico. La cirugía, la radioterapia y la quimioterapia se emplean como tratamiento del cáncer de pulmón, a menudo combinadas.
 - El síndrome de la vena cava superior (alteraciones del drenaje venoso de la cabeza y el cuello) y los síndromes paraneoplásicos (producción anormal de hormonas, desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones de la coagulación con posible trombosis venosa y embolias pulmonares) pueden complicar el cáncer de pulmón.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 La orden de ingreso de un paciente con una neumonía bacteriana aguda incluye un antibiótico intravenoso cada 8 horas, oxígeno por cánula nasal de 5 L/min, una monitorización continua de la pulsioximetría, reposo en cama con privilegios de baño y silla a la cabecera según demanda, dieta según tolerancia, esputo para cultivo y sensibilidad, HC, análisis de orina y bioquímica básica. ¿Cuál de estas órdenes debería cumplir en primer lugar el enfermero?
 1. Empezar la administración de oxígeno a través de una cánula nasal.
 2. Poner una vía intravenosa e iniciar la antibioterapia prescrita.
 3. Dar una bandeja para que el paciente pueda cenar.
 4. Obtener la muestra de esputo.
- 2 Cuando valora a un paciente con una neumonía bacteriana, el enfermero observa que la piel tiene un tono grisáceo de forma generalizada y que los labios son algo azulados. El enfermero debería: (Ordenar las actividades según el orden de prioridad correcto.)
 1. empezar a administrar oxígeno.
 2. valorar el murmullo vesicular.
 3. avisar al médico.
 4. elevar la cabecera de la cama.
 5. medir el nivel de saturación de oxígeno.
- 3 El enfermero que valora el resultado de una prueba de tuberculina a las 72 horas de administrarla encuentra una zona de induración de 9 mm de diámetro. ¿Qué información adicional le indica al enfermero que este resultado es positivo? Que el paciente:
 1. viva en una residencia.
 2. sea originario del sudeste de Asia.
 3. tenga la infección por VIH.
 4. sea un adicto a drogas por vía parenteral.
- 4 El enfermero que enseña al paciente a tomarse una dosis profiláctica diaria de isoniácida (INH) tras la conversión de una prueba de tuberculina debe incluir algunas de estas entre las instrucciones, ¿cuáles?
 1. Este fármaco hace que la orina se vuelva anaranjada. Esto no supone riesgos.
 2. Deberá notificar a su médico la aparición de parestesias u hormigueo en las extremidades.
 3. Tiene que someterse a una exploración ocular periódica durante el tratamiento.
 4. No debe emplear ácido acetilsalicílico mientras toma este fármaco por el riesgo de hemorragia anormal.
- 5 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones de un paciente recién diagnosticado de cáncer le hace pensar al enfermero que su enseñanza ha resultado eficaz?
 1. «Bien, como me voy a morir igual, puedo marchar a mi casa, arreglar mis asuntos y no hacer nada el resto del tiempo.»
 2. «Entiendo que como el cáncer ya se ha extendido, tendré que someterme a un tratamiento agresivo durante los próximos años para vencerlo.»
 3. «Aunque no puedo deshacer el daño que me ha provocado el tabaco, trataré de dejarlo para prevenir las lesiones adicionales en el pulmón.»
 4. «Tener cáncer da mucho miedo; me alegro de tener un tipo que se puede curar.»
- 6 El enfermero que atiende a un paciente sometido a una lobulectomía observa 100 mL de drenaje rojo en el depósito de un tubo de tórax aunque lo había comprobado 30 minutos antes. El enfermero debería: (Seleccione todas las correctas.)
 1. vaciar el sistema de drenaje del tubo.
 2. anotar el hallazgo y volver a valorar el drenaje a los 30 minutos.
 3. avisar al cirujano.
 4. valorar las constantes vitales y el nivel de conciencia.
 5. aplicar presión sobre el lugar de introducción del tubo de tórax.
- 7 El enfermero que atiende a un paciente sometido a una toracocentesis debería ayudar al paciente a:
 1. sentarse recto e inclinarse hacia delante durante la intervención.
 2. respirar hondo cuando se introduce la aguja.
 3. quedarse tranquilo en la cama durante 4 horas tras la intervención.
 4. toser conforme se va sacando el líquido.
- 8 El enfermero enseña al paciente que recibe el alta de la urgencia con un diagnóstico de fractura costal que:
 1. evite el uso de analgésicos para prevenir la depresión respiratoria.
 2. utilice vendas elásticas para estabilizar la pared torácica y mejorar la comodidad.
 3. siga en reposo en cama durante una semana para que la fractura se estabilice.
 4. utilice una almohada pequeña mientras tose para «ferulizar» la zona.
- 9 ¿Cuál de los siguientes hallazgos durante la valoración de un paciente que ha sufrido una inhalación de humo debería preocupar más al enfermero?
 1. presencia de un material parecido a la ceniza en el esputo.
 2. frecuencia respiratoria de 36
 3. piel y mucosas rosadas
 4. crepitantes finos en ambas bases
- 10 ¿Cuál de los siguientes diagnósticos de enfermería debe considerar un enfermero de máxima prioridad en el paciente con neumotórax a tensión?
 1. Reducción del gasto cardíaco
 2. Patrón de respiración ineficaz
 3. Dolor agudo
 4. Riesgo de aspiración

BIBLIOGRAFÍA

- Ahrens, T., Kolfel, M., Stewart, J., & Shannon, W. (2004). Effect of kinetic therapy on pulmonary complications. *American Journal of Critical Care*, 13(5), 376–383.
- Ailinger, R. L., Armstrong, R., Nguyen, N., & Lasus, H. (2004). Latino immigrants' knowledge of tuberculosis. *Public Health Nursing*, 21(6), 519–523.
- American Cancer Society. (2005). *Cancer facts and figures 2005*. Atlanta: Author.
- American Thoracic Society, CDC, & Infectious Diseases Society of America. (2003). Treatment of tuberculosis. *MMWR Recommendations and Reports*, 55(RR11), 1–77. Retrieved from <http://cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5211a.htm>
- Banning, M. (2005). Community acquired pneumonia: Common causes, treatment and resistance. *Nurse Prescribing*, 3(5), 195–200.
- Barry, R. M. (2004). Penetrating chest wounds. *RN*, 67(5), 36, 42.
- Carlisle, D. (2005). Targeted TB prevention. *Community Practitioner*, 78(11), 385–386.
- Cava, M. A., Fay, K. E., Beanlands, H. J., McCay, E. A., & Wignall, R. (2005). Risk perception and compliance with quarantine during the SARS outbreak. *Journal of Nursing Scholarship*, 37(4), 343–347.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2004). Fact sheet. Basic information about SARS. Retrieved from www.cdc.gov/ncidod/sars/pdf/factsheet.pdf.
- _____. (2005). Public health guidance for community-level preparedness and responses to severe acute respiratory syndrome (SARS) Version 2/3. Retrieved from www.cdc.gov/ncidod/sars/guidance/index.htm
- _____. (2006a). Emergence of Mycobacterium tuberculosis with extensive resistance to second-line drugs—worldwide, 2000–2004. *MMWR*, 55(11), 301–305.
- _____. (2006b). Trends in tuberculosis—United States, 2005. *MMWR*, 55(11), 305–308.
- _____. (2006c). World TB day—March 24, 2006. *MMWR*, 55(11), 301.
- Chatterjee, M. (2005). Vulnerable TB patients slipping through the net. *Nursing Times*, 101(6), 7.
- Chernocky, C., Sarna, L., Waller, J. L., & Bracht, M. L. (2004). Assessing coughing and wheezing in lung cancer: A pilot study. *Oncology Nursing Forum*, 31(6), 1095–1101.
- Clinical rounds: Bioterrorism. How to identify inhalation anthrax. (2004). *Nursing*, 34(10), 34–35.
- Coleman, P. R. (2004). Pneumonia in the long-term care setting: Etiology, management and prevention. *Journal of Gerontological Nursing*, 30(4), 14–23, 54–55.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- Darlinson, L. (2005). Respiratory care. Lung cancer: An update on current diagnostic techniques and treatment. *Nursing Times*, 101(14), 42–44, 46.
- DeBoer, S., & O'Connor, A. (2004). Prehospital and emergency department burn care. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(1), 61–73.
- Dent, M. (2004). Hospital-acquired pneumonia: The "gift" that keeps on taking. *Nursing*, 34(2), 48–51.
- Dick, J., Lewin, S., Rose, E., Zwarenstein, M., & van der Walt, H. (2004). Changing professional practice in tuberculosis care: An educational intervention. *Journal of Advanced Nursing*, 48(5), 434–442.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dreher, H. M., Dean, J. L., Moriarty, D. M., Kaiser, R., Willard, R., O'Donnell, S., et al. (2004). What you need to know about SARS now. *Nursing*, 34(1), 58–63.
- Dunn, L. (2005). Pneumonia: Classification, diagnosis and nursing management. *Nursing Standard*, 19(42), 50–54.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Gift, A. G., Jablonski, A., Stommel, M., & Given, C. W. (2004). Symptom clusters in elderly patients with lung cancer. *Oncology Nursing Forum*, 31(2), 203–210.
- Grap, M. J., Munro, C. L., Hummel, R. S. III, Elswick, R. K., McKinney, J. L., & Sessler, C. N. (2005). Effect of backrest elevation on the development of ventilator-associated pneumonia. *American Journal of Critical Care*, 14(4), 325–333.
- Hilton, P. (2004). Clinical. Evaluating the treatment options for spontaneous pneumothorax. *Nursing Times*, 100(28), 32–33.
- Hoyert, D. L., Heron, M., Murphy, S. L., & Kung, H. C. (2006). Deaths: Final data for 2003. *Health & Stats*. Retrieved from www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/finaldeaths03
- Jantarakupt, P., & Porock, D. (2005). Dyspnea management in lung cancer: Applying the evidence from chronic obstructive pulmonary disease. *Oncology Nursing Forum*, 32(4), 785–797.
- Joseph, H. A., Shrestha-Kuwahara, R., Lowry, D., Lambert, L. A., Panlilio, A. L., Raucher, B. G., et al. (2004). Factors influencing health care workers' adherence to work site tuberculosis screening and treatment policies. *American Journal of Infection Control*, 32(8), 456–461.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Kim, S., & Crittenden, K. S. (2005). Risk factors for tuberculosis among inmates: A retrospective analysis. *Public Health Nursing*, 22(2), 108–118.
- Kleinpell, R. M., & Elpern, E. H. (2004). Community-acquired pneumonia: Updates in assessment and management. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(3), 231–240.
- Ladd, E. (2005). The use of antibiotics for viral upper respiratory tract infections: An analysis of nurse practitioner and physician prescribing practices in ambulatory care, 1997–2001. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 17(10), 416–424.
- Lakasing, E., & Tester, M. (2006). How to manage lung cancer in primary care. *Practice Nursing*, 17(1), 35–39.
- Lehne, R. A. (2004). *Pharmacology for nursing care* (5th ed.). St. Louis, MO: Saunders.
- Leonard, M. K., Osterholt, D., Kourbatova, E. V., Del Rio, C., Wand, W., & Blumberg, H. M. (2005). How many sputum specimens are necessary to diagnose pulmonary tuberculosis? *American Journal of Infection Control*, 33(1), 58–61.
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults & children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- McInnes, K., & Safian, L. (2005). Keeping SARS out: An education program for SARS screeners in one Ontario hospital. *Journal for Nurses in Staff Development*, 21(2), 73–78.
- Merrel, P., & Mayo, D. (2004). Inhalation injury in the burn patient. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(1), 27–38.
- Molassiotis, A., Panteli, V., Patiraki, E., Ozden, G., Platin, N., Madsen, E., et al. (2006). Complementary and alternative medicine use in lung cancer patients in eight European countries. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 12(1), 34–39.
- Montgomery, S. S., Burke, E. M., Wissman, S. A., Feldman, D. S., & Leier, C. V. (2005). Natural course of large spontaneous pneumothorax. *Heart & Lung*, 34(5), 332–334.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Myrianthefs, P. M., Kalafati, M., Samara, I., & Baltopoulos, G. J. (2004). Nosocomial pneumonia. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(3), 241–257.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions and classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Center for Complementary and Alternative Medicine. (2004). *Consumer advisory. Ephedra*. Retrieved from <http://www.nccam.nih.gov/health/alerts/ephedra/consumeradvisory>
- _____. (2005). Herbs at a glance. Echinacea. Retrieved from <http://www.nccam.nih.gov/health/echinacea/>
- National Center for Health Statistics. (2005). *Health, United States, 2005 with Chartbook on trends in the health of Americans*. Hyattsville, MD: U.S. Government Printing Office.
- Neafsey, P. J. (2005). Medication news. Ketolides: New antimicrobials for community-acquired pneumonia. *Home Healthcare Nurse*, 23(3), 141–143.
- Nyamathi, A., Berg, J., Jones, T., & Leake, B. (2005). Predictors of perceived health status of tuberculosis-infected homeless. *Western Journal of Nursing Research*, 27(7), 896–914.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Pruitt, B., & Jacobs, M. (2006). Best-practice interventions: How can you prevent ventilator-associated pneumonia? *Nursing*, 36(2), 36–42.
- Ross, J. L. (2005). Near drowning. *RN*, 68(7), 36, 42.
- Rothrock, J. C. (2003). *Alexander's care of the patient in surgery* (12th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Ryan, B. (2005). Pneumothorax: Assessment and diagnostic testing. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(4), 251–253.
- Sarna, L., Brown, J. K., Cooley, M. E., Williams, R. D., Chernocky, C., Padilla, G., et al. (2005). Quality of life and meaning of illness in women with lung cancer. *Oncology Nursing Forum*, 32(1), E9–E19.
- Schleder, B. J. (2004). Taking charge of hospital-acquired pneumonia. *The Nurse Practitioner*, 29(3), 50–53.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Swigart, V., & Kolb, R. (2004). Homeless persons' decisions to accept or reject public health disease-detection services. *Public Health Nursing*, 21(2), 162–170.
- Tierney, L. M. Jr., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Todd, B. (2005). Emerging infections. Legionella pneumonia: Many cases of Legionnaire disease go unreported or unrecognized. *American Journal of Nursing*, 105(11), 35–36, 38.
- Tolomiczenko, G. S., Kahan, M., Ricci, M., Strathern, L., Jeney, C., Patterson, K., et al. (2005). SARS: Coping with the impact at a community hospital. *Journal of Advanced Nursing*, 50(1), 101–110.
- Toth, A., Fackelmann, J., Pigott, W., & Tolomeo, O. (2004). Tuberculosis prevention and treatment: Occupational health, infection control, public health, general duty staff, visiting, parish nursing or working in a physician's office—all nursing roles are key in improving tuberculosis control. *Canadian Nurse*, 100(9), 27–30.
- Tseng, H., Chen, T., & Chou, S. (2005). SARS: Key factors in crisis management. *Journal of Nursing Research*, 13(1), 58–64.
- Understanding pleural effusion. (2004). *Nursing*, 34(8), 64.
- Vecchiarino, P., Bohannon, R. W., Ferullo, J., & Maljianian, R. (2004). Short-term outcomes and their predictors for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Heart & Lung*, 33(5), 301–307.
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis & treatment* (11th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Williams, V. G. (2006). Tuberculosis: Clinical features, diagnosis and management. *Nursing Standard*, 20(22), 49–53.
- Willis, D., VanSickle, D., Van Riper, S., & Valerio, C. (2005). Pneumonia: Bringing JCAHO and CMS to the bedside. *American Journal of Nursing*, 105(3), 72A, 72C–72D.
- Wing, S. (2004). Pleural effusion: Nursing care challenge in the elderly. *Geriatric Nursing*, 25(6), 348–354.
- Withy, K., & Alper, B. S. (2005). Stat consult. Acute bronchitis. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(1), 73–74, 77.
- Woods, A., & Hathaway, L. (2004). Treating community-acquired pneumonia. *Nurse Practitioner*, 29(6), 11.
- World Health Organization. (2003). Cumulative number of reported probable cases of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Communicable Disease Surveillance & Response (CSR)*. Author.
- Yamamoto, L., Schroeder, C., Morley, D., & Beliveau, C. (2005). Thoracic trauma: The deadly dozen. *Critical Care Nursing Quarterly*, 28(1), 22–40.

CAPÍTULO 39

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Relacionar la fisiopatología y las manifestaciones de los trastornos respiratorios obstructivos, vasculares pulmonares y críticos con sus efectos en la ventilación y la respiración (intercambio gaseoso).
- Comparar y distinguir la etiología, factores de riesgo y poblaciones vulnerables de las enfermedades que afectan a la ventilación y el intercambio gaseoso pulmonares.
- Describir la asistencia interdisciplinaria y la función del profesional de la enfermería en la promoción de la salud y la asistencia a pacientes

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado de salud funcional de pacientes con trastornos que afectan a la ventilación y el intercambio gaseoso.
- Emplear datos procedentes de la valoración y conocimientos acerca de los efectos de la enfermedad y el tratamiento recetado para identificar diagnósticos de enfermería prioritarios y planificar la asistencia de pacientes con trastornos que alteran la ventilación y el intercambio gaseoso.
- Aplicar el proceso de enfermería y la investigación sobre el ejercicio de la enfermería basado en la evidencia para planificar y poner en práctica la asistencia de enfermería individualizada para cada paciente,

aquejados de trastornos que alteran la capacidad de ventilación pulmonar e intercambio gaseoso con el entorno.

- Analizar las intervenciones interdisciplinarias de soporte de las vías respiratorias y soporte ventilatorio en pacientes con insuficiencia respiratoria, así como las responsabilidades de enfermería en el cuidado de pacientes que precisan de soporte respiratorio y ventilatorio.
- Describir las implicaciones para el profesional de enfermería de los fármacos usados para favorecer la ventilación y el intercambio gaseoso.

lo que engloba medidas para favorecer la ventilación y el intercambio gaseoso.

- Planificar e impartir la docencia adecuada para promocionar la salud en las poblaciones vulnerables y preparar a los pacientes y sus familias para la asistencia comunitaria.
- Evaluar la eficacia de las intervenciones y la enseñanza de enfermería, revisando los planes y estrategias de enseñanza según sea preciso.
- Coordinar de forma segura y consciente la asistencia interdisciplinaria y administrar los fármacos y tratamientos prescritos a pacientes con alteraciones de la ventilación y el intercambio gaseoso.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

asma, 1321

atelectasias, 1343

bronquiectasias, 1344

bronquitis crónica, 1331

cor pulmonale, 1353

destete, 1360

embolia pulmonar, 1347

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 1330

enfisema, 1332

estado asmático, 1323

fibrosis quística (FQ), 1340

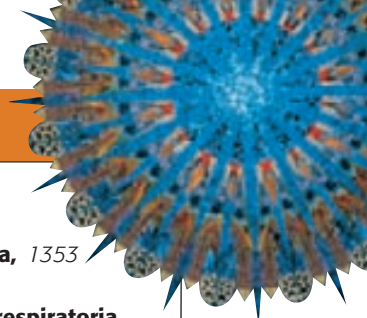
hipertensión

pulmonar, 1352

insuficiencia respiratoria, 1353

sarcoidosis, 1346

síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 1365



La función normal de las vías respiratorias bajas depende de varios sistemas orgánicos: el sistema nervioso central, el cual estimula y controla la respiración; diversos quimiorreceptores del cerebro, el cayado aórtico, y los cuerpos carotídeos que controlan el pH y la concentración de oxígeno en sangre; el corazón y el aparato circulatorio, los cuales garantizan el flujo sanguíneo y el intercambio gaseoso; el sistema musculoesquelético, el cual conforma una cavidad torácica intacta que puede expandirse y contraerse, y los pulmones y el árbol bronquial, que hacen posible el movimiento del aire y el intercambio gaseoso. La afectación de cualquiera de estos sistemas incide en la ventilación y la respiración. Los tejidos pueden sufrir una hipoxia como consecuencia de ello, con un contenido de oxígeno inadecuado para el mantenimiento de los procesos metabólicos.

A pesar de que algunas de las entidades que se abordan en este capítulo pueden alterar la ventilación (movimiento de entrada y salida de aire en las vías respiratorias y los alvéolos), todas ellas tienen unos efectos significativos en el intercambio gaseoso. La afectación del intercambio gaseoso se produce a través de distintos mecanismos:

- En la enfermedad reactiva de las vías respiratorias (asma) y los trastornos obstructivos, el atrapamiento del aire reduce la cantidad de oxígeno disponible para llevar a cabo el intercambio gaseoso.
- Los trastornos pulmonares intersticiales afectan a las capacidades de expansión pulmonar y el trabajo respiratorio, lo que de nuevo da lugar a una reducción de la oxigenación alveolar y el intercambio gaseoso.
- Los trastornos vasculares pulmonares alteran el flujo sanguíneo de los pulmones o una porción de los mismos, lo que reduce el intercambio gaseoso por sus efectos en la perfusión pulmonar.
- La insuficiencia respiratoria representa la consecuencia final de la afectación del intercambio gaseoso; los pulmones no logran oxigenar la sangre ni eliminar el dióxido de carbono con la eficiencia necesaria.

Los trastornos recogidos en este capítulo son enfermedades pulmonares crónicas relativamente frecuentes, salvo algunas excepciones.

De igual modo, los procesos patológicos que afectan a otros sistemas corporales, como las enfermedades neurológicas (p. ej., lesiones

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Las enfermedades crónicas de vías respiratorias bajas constituyen la cuarta causa de mortalidad por orden de importancia en EE. UU.
- La tasa de mortalidad de estos trastornos es más alta en el hombre que en la mujer.
- Los sujetos caucásicos presentan una tasa de mortalidad mayor por enfermedades crónicas de vías respiratorias bajas que los afroamericanos, los indios americanos o los hispanos; los individuos de origen asiático presentan la tasa de mortalidad más baja por trastornos crónicos de vías respiratorias bajas.
- El riesgo máximo corresponde a personas de edad ≥ 45 años. Los trastornos crónicos de vías respiratorias bajas no se encuentran entre las causas más destacadas de mortalidad en adultos de edades comprendidas entre 25 y 44 años; por el contrario, en la población de edades comprendidas entre 45 y 64 años, estas entidades representan la sexta causa de mortalidad, y escalan a la cuarta posición en los sujetos de edad ≥ 65 años.

Fuente: National Center for Health Statistics, 2005.

de cabeza, traumatismos o trastornos medulares, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave) pueden alterar el intercambio gaseoso a través de sus efectos en el sistema nervioso central o periférico. Estas enfermedades y sus consecuencias en el aparato respiratorio se recogen en capítulos posteriores de esta obra.

Por otra parte, la edad afecta a la capacidad de ventilación pulmonar y el intercambio gaseoso. El proceso de envejecimiento se asocia a una disminución del número de alvéolos y los cambios enfisematosos (enfisema senil) reducen el área superficial disponible para el intercambio gaseoso. La elasticidad de los alvéolos se reduce, lo que potencia el atrapamiento del aire y la creación de espacios muertos. Estos cambios apenas influyen en la tolerancia al ejercicio físico y las actividades de la vida diaria (AVD) en la mayor parte de los adultos mayores con un estilo de vida activo. Sin embargo, las alteraciones pulmonares relacionadas con la edad elevan el riesgo de aparición de insuficiencia respiratoria cuando estos sujetos presentan un trastorno pulmonar.

TRASTORNOS POR VÍAS RESPIRATORIAS REACTIVAS

En los trastornos por vías respiratorias reactivas se produce un estrechamiento de las vías respiratorias como respuesta a un estímulo. Este estrechamiento limita tanto la entrada como la salida de aire de los alvéolos, lo que incrementa el trabajo respiratorio y el volumen residual pulmonar al quedar atrapado el aire en las vías respiratorias estrechadas. El aire inspirado se mezcla con un volumen excesivamente grande de aire residual, lo que provoca una disminución de la cantidad de oxígeno disponible en los alvéolos. Por otra parte, la cantidad de oxígeno disponible para el intercambio gaseoso desciende como consecuencia de la menor ventilación alveolar.

EL PACIENTE ASMÁTICO

El **asma** es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que se distingue por episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica y tos. La inflamación potencia la capacidad de respuesta de las vías respiratorias a diversos estímulos. La obstrucción generalizada del flujo aéreo que tiene lugar durante los episodios agudos suele remitir espontáneamente o por el tratamiento. Aunque la duración de la mayoría de los episodios o «crisis» de asma es breve, algunos pacientes asmáticos pueden presentar episodios más prolongados con

cierto grado de afectación de las vías respiratorias con una frecuencia diaria. En algunos casos, la gravedad de un episodio agudo de asma es tal que produce insuficiencia respiratoria y da lugar a la muerte.

Incidencia y factores de riesgo

Alrededor de 11 millones de personas sufrieron, al menos, una crisis asmática en EE. UU. en el año 2003. La prevalencia del asma se ha estabilizado después de varios años de tendencia al aumento. El número de ingresos hospitalarios y muertes debidas al asma han registrado sendas reducciones a lo largo de los últimos años, lo que podría deberse a la mejora de la gestión de esta enfermedad. El asma constituye un trastorno grave que provocó más de 4000 muertes en EE. UU. en 2002 (American Lung Association [ALA], 2005a).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- A pesar de que el asma es más frecuente en los niños que en los adultos, entre el 5,5% y el 10% de estos se ven afectados por esta entidad (*National Heart, Lung, and Blood Institute* [NHLBI], 2004).
- En todas las razas, la mortalidad del asma es más elevada en la mujer que en el hombre.
- La mortalidad del asma en los afroamericanos triplica prácticamente la de los caucásicos y supera la de los hispanos y otros grupos étnicos.
- La muerte debida al asma es infrecuente en la población pediátrica y aumenta al hacerlo la edad, en especial en adultos de mediana edad, adultos mayores y ancianos (ALA, 2005a).

Se han identificado diversos factores de riesgo de asma, si bien es cierto que la enfermedad aparece en muchos individuos carentes de factores de riesgo conocidos. Las alergias desempeñan una función destacada en el asma infantil, aunque su relevancia es menor en el adulto. Existe un importante componente genético en la enfermedad, aunque no se ha descubierto ningún patrón específico de herencia. Varias regiones pertenecientes a distintos cromosomas parecen relacionarse con la hiperreactividad de las vías respiratorias y las concentraciones altas de IgE (Kasper y cols., 2005). Pueden estar implicados diversos factores ambientales, como la contaminación ambiental y la exposición laboral a compuestos industriales. Algunos virus respiratorios, como el rinovirus y el virus de la gripe, pueden desencadenar crisis de asma. Otros factores desencadenantes serían el ejercicio físico (especialmente cuando se practica en aire frío) y el estrés emocional.

Revisión de la fisiología

Las vías respiratorias pulmonares contienen un entramado de bandas de músculo liso encargadas de controlar su diámetro y que recibe su inervación del sistema nervioso autónomo. La estimulación parasimpática (colinérgica) produce broncoconstricción (estrechamiento) de las vías respiratorias. La estimulación simpática a través de los receptores adrenérgicos β_2 provoca broncodilatación (expansión) de las vías respiratorias. En condiciones normales predomina una broncoconstricción leve. Sin embargo, el sistema parasimpático se inhibe cuando el organismo necesita aumentar el flujo aéreo (como sucede al practicar ejercicio físico) y la estimulación del sistema simpático da lugar a la broncodilatación. Los mediadores inflamatorios (como histamina) que se liberan durante una respuesta antígeno-anticuerpo actúan de manera directa sobre el músculo liso bronquial para inducir la broncoconstricción.

Fisiopatología

Las vías respiratorias se encuentran en un estado permanente de inflamación en los sujetos asmáticos. Durante los períodos exentos de sintomatología, la inflamación de las vías respiratorias en el asma es

subaguda o latente. No obstante, se pueden detectar células inflamatorias, como eosinófilos, neutrófilos y linfocitos, y edema en el parénquima pulmonar. Diversos factores pueden desencadenar una respuesta inflamatoria aguda, en el curso de la cual las células inflamatorias residentes interaccionan con diversos mediadores inflamatorios, citoquinas y células inflamatorias infiltrantes. Algunos factores desencadenantes frecuentes de una crisis asmática aguda son la exposición a alérgenos, una infección de vías respiratorias, el ejercicio físico, la inhalación de compuestos irritantes y el estrés emocional.

Factores desencadenantes de una crisis

El asma infantil (que puede perdurar hasta la edad adulta) se relaciona más a menudo con la inhalación de alérgenos, como polen, caspa de origen animal o polvo doméstico. Con frecuencia, los pacientes con asma alérgica presentan antecedentes de otras alergias. Los contaminantes ambientales, como el humo de tabaco y los gases irritantes (como dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y ozono) pueden desencadenar el asma. La exposición pasiva a humo de tabaco en la infancia se vincula con un riesgo y una gravedad mayores de asma. Algunas sustancias presentes en el entorno laboral, como gases tóxicos, compuestos químicos y polvo, pueden provocar asma laboral.

Las infecciones respiratorias, en particular las de etiología vírica, representan un estímulo interno frecuente en las crisis de asma. Son también frecuentes las crisis inducidas por el ejercicio físico y afectan a una proporción comprendida entre el 40% y el 90% de los sujetos con asma bronquial (Porth, 2005). La pérdida de calor o agua de la superficie bronquial puede estar implicada en el asma inducida por el ejercicio físico. La práctica de ejercicio en un ambiente frío y seco eleva el riesgo de una crisis asmática en sujetos vulnerables.

El estrés emocional es un factor etiológico destacado de crisis hasta en la mitad de los pacientes asmáticos. Algunos desencadenantes farmacológicos comunes son el ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos, los sulfitos (utilizados como conservantes en el vino, la cerveza, la fruta fresca y la ensalada) y los betabloqueantes.

Respuestas

La aparición de un factor desencadenante, como la inhalación de un alérgeno o un irritante, da lugar a una *respuesta aguda o temprana* en las vías respiratorias hiperreactivas predispuestas al broncoespasmo. Los mastocitos sensibilizados de la mucosa bronquial liberan mediadores inflamatorios, como histamina, prostaglandinas y leucotrienos. Igualmente, las células inflamatorias residentes e infiltrantes sintetizan mediadores inflamatorios, como citoquinas, bradicinina y factores de crecimiento. Estos mediadores estimulan los receptores parasimpáticos y el músculo liso bronquial para provocar su broncoconstricción. Asimismo, producen un aumento de la permeabilidad capilar que permite la salida de plasma y origina edema mucoso. Se potencia la protección mediante mucosidad, lo que da lugar a la acumulación del exceso de la misma en las vías respiratorias estrechadas.

La crisis se prolonga mediante la *respuesta de fase tardía*, la cual aparece entre 4 y 12 horas después de la exposición al factor desencadenante. Se activan diversas células inflamatorias, como los basófilos y los eosinófilos, que dañan el epitelio de las vías respiratorias, provocan edema mucoso, alteran el limpieza mucociliar y originan o prolongan la broncoconstricción. El grado de hiperreactividad depende de la intensidad de la reacción inflamatoria. La broncoconstricción, el edema, la inflamación y la mucosidad dan lugar a un estrechamiento de las vías respiratorias. Se produce así un aumento de la resistencia de las mismas, se limita el flujo aéreo y se incrementa el trabajo respiratorio (figura 39-1 ■).

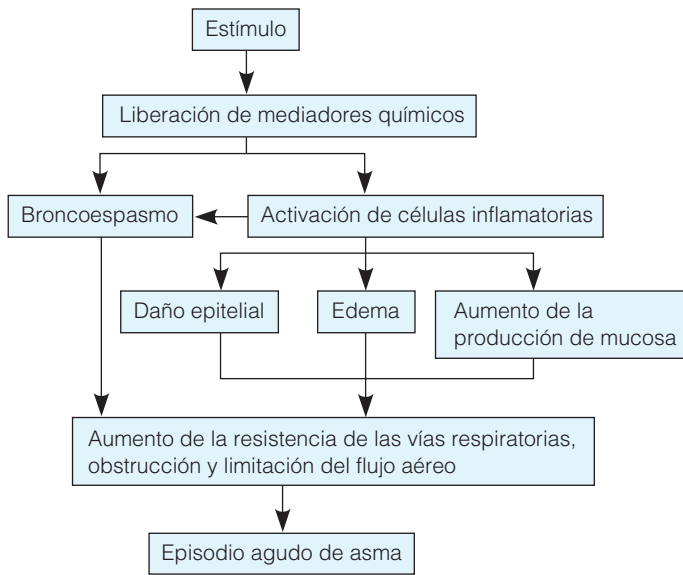


Figura 39-1 ■ Patogenia de un episodio agudo de asma.

El menor flujo espiratorio provoca el estancamiento del aire en una posición distal respecto a las vías respiratorias estrechadas espásticas. El aire atrapado se mezcla con el inspirado en los alvéolos, como consecuencia de lo cual se reduce la tensión de oxígeno y el intercambio gaseoso a través de la membrana alvéolo-capilar. Los alvéolos distendidos comprimen a los capilares alveolares, lo que reduce el flujo sanguíneo y altera en mayor medida el intercambio gaseoso para dar lugar a hipoxemia. La hipoxemia y el aumento del volumen pulmonar debidos al atrapamiento de aire incrementan la frecuencia respiratoria. La hiperventilación se asocia a un descenso de la PaCO_2 que origina, a su vez, alcalosis metabólica. (V. información acerca de los desequilibrios acidobásicos en el capítulo 10 ∞.)

En resumen, en una crisis asmática aguda, las vías respiratorias sensibilizadas liberan mediadores inflamatorios que activan diversas células inflamatorias. Estos acontecimientos producen broncoconstricción, edema de las vías respiratorias y una alteración de la limpieza mucociliar. El estrechamiento de las vías respiratorias limita el flujo aéreo y eleva el trabajo respiratorio; el aire atrapado se mezcla con el inhalado y altera el intercambio gaseoso.

MANIFESTACIONES del asma aguda

- Sensación de opresión torácica
- Tos
- Disnea
- Sibilancias
- Taquipnea y taquicardia
- Ansiedad y temor

Manifestaciones y complicaciones

Un crisis asmática se caracteriza por una sensación subjetiva de sensación de opresión torácica, tos, disnea y sibilancias (v. recuadro «Manifestaciones»). La aparición de la sintomatología puede ser súbita o gradual, y la crisis puede remitir con rapidez o bien prolongarse a lo largo de varias horas o días. Entre las manifestaciones tempranas de una crisis figuran la sensación de constricción torácica y tos no productiva. Durante la crisis se describen con frecuencia taquicardia, taquiplea y espiración prolongada. En la auscultación se perciben sibilancias difusas. En las crisis de mayor gravedad se puede observar la utilización de músculos accesorios para respirar, retracciones intercostales, sibilancias intensas y ruidos respiratorios distantes. Los episodios graves persistentes pueden distinguirse por la fatiga, la ansiedad, el temor y la disnea grave que tan sólo permite emitir una o dos palabras entre dos respiraciones consecutivas. El desarrollo de ruidos respiratorios inaudibles con reducción de sibilancias y tos ineficaz señalan el debut de la insuficiencia respiratoria. Este aparente alivio de los síntomas se puede interpretar como una mejora en ausencia de una valoración minuciosa.

La frecuencia de las crisis y la gravedad de los síntomas difieren en distintos sujetos. Algunos individuos presentan episodios leves infrecuentes, mientras que otros refieren manifestaciones continuas de tos, disnea asociada al ejercicio físico y sibilancias con reagudizaciones graves periódicas (tabla 39-1).

El término **estado asmático** se refiere al asma grave prolongada que no responde al tratamiento habitual. En ausencia de un tratamiento agresivo, el estado asmático puede provocar insuficiencia respiratoria con hipoxemia, hipercapnia y acidosis. La intubación endotraqueal, la ventilación mecánica y el tratamiento farmacológico agresivo pueden ser necesarios para evitar la muerte del paciente.

TABLA 39-1 Clasificación de la gravedad del asma

CLASIFICACIÓN	SÍNTOMAS FRECUENTES	SÍNTOMAS NOCTURNOS
Intermitente leve	<ul style="list-style-type: none"> ■ No más de dos episodios por semana ■ Episodios breves (horas a días) de intensidad variable ■ Asintomático y velocidad máxima de flujo espiratorio normal entre dos episodios consecutivos 	No más de dos veces al mes
Persistente leve	<ul style="list-style-type: none"> ■ Más de dos episodios por semana, pero menos de uno al día ■ Las exacerbaciones pueden afectar a la actividad del paciente 	Más de dos veces al mes
Persistente moderada	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas diarios ■ Utilización diaria de broncodilatadores de acción prolongada ■ Las exacerbaciones afectan a la actividad del paciente ■ Se producen más de dos exacerbaciones semanales que pueden durar varios días 	Más de una vez a la semana
Persistente grave	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas persistentes ■ Restricción de la actividad física ■ Exacerbaciones frecuentes 	Frecuentes

Fuente: Adaptado de Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma, Publication No. 97-4051 by National Education and Prevention Program, 1997, Bethesda, MD: National Institutes of Health.

MEDIALINK
 Case Study: Acute Asthma Attack

Otras posibles complicaciones del asma aguda, además de la insuficiencia respiratoria aguda, son la deshidratación, las infecciones respiratorias, las atelectasias, el neumotórax y cardiopatía pulmonar.

Variante de asma tusígena


El asma representa una de las tres causas principales de tos crónica (las otras dos son el síndrome de goteo posnasal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE]) (Kasper y cols., 2005; Martin, 2003). La presencia de irritantes en las vías respiratorias altas (como goteo posnasal o ERGE) o la inflamación o constricción de las vías respiratorias bajas pueden desencadenar la tos. Más a menudo, la tos asociada al asma se acompaña de síntomas asmáticos clásicos, como opresión torácica, disnea y sibilancias. Sin embargo, los pacientes afectados por *variante de asma tusígena* presentan una tos persistente que no se acompaña de sibilancias ni disnea, lo que suele dar lugar a un retraso diagnóstico. Estos sujetos presentan una notable inflamación en las vías respiratorias y exhiben los rasgos fisiopatológicos característicos del asma.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico del asma se sustenta principalmente en los antecedentes y las manifestaciones. El tratamiento persigue un objetivo doble. La gestión diaria se centra en el control de la sintomatología y la prevención de los episodios agudos. El tratamiento durante estas crisis agudas aspira a restablecer la permeabilidad de las vías respiratorias y la ventilación alveolar.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas permiten determinar el grado de afectación de las vías respiratorias durante un episodio agudo y entre dos crisis consecutivas e identificar factores desencadenantes, como alérgenos. Véase información adicional sobre estas pruebas y la asistencia de enfermería asociada a las mismas en el capítulo 36 .

- A través de las *pruebas de la función pulmonar (PFP)* se evalúa el grado de obstrucción de las vías respiratorias. Las pruebas realizadas antes y después de la aplicación de un broncodilatador aerosolizado permiten definir la reversibilidad de dicha obstrucción. El volumen residual pulmonar puede ser mayor y la capacidad vital menor o normal incluso durante los períodos de remisión. El volumen espiratorio forzado y la velocidad máxima de flujo espiratorio constituyen los dos estudios más útiles de la evaluación de la gravedad de una crisis asmática y la eficacia del abordaje terapéutico. Véase cuadro 36-1.
- La *prueba de desafío o provocación bronquial* emplea una sustancia inhalada, como metacolina o histamina, en las PFP y persigue confirmar el diagnóstico de asma mediante la detección de hiperreactividad de las vías respiratorias.
- La *gasometría arterial (GA)* se lleva a cabo a lo largo de una crisis aguda para evaluar la oxigenación, la eliminación de dióxido de carbono y el estado acidobásico. En un primer momento, la GA pone de manifiesto la hipoxemia con una PaO_2 baja y alcalosis respiratoria leve con aumento del pH y $PaCO_2$ baja debida a la taquipnea. La obstrucción grave de las vías respiratorias provoca una hipoxemia significativa y una acidosis respiratoria (pH menor de 7,35 y $PaCO_2$ mayor de 42 mm Hg) que reflejan una insuficiencia respiratoria y la necesidad de instaurar ventilación mecánica. Véase información adicional acerca de la GA y su interpretación en el capítulo 10 .
- Se pueden efectuar *pruebas cutáneas* para identificar alérgenos específicos cuando se sospeche la implicación de un desencadenante alérgico en los episodios de asma.

Control de la enfermedad

La evaluación diaria de la gravedad de la hiperreactividad bronquial se basa en la *velocidad máxima de flujo espiratorio (VMFE)*. Se han comercializado medidores económicos y de pequeño tamaño para determinar la VMFE. Se utilizan medidas realizadas a diferentes horas del día a lo largo de varias semanas para definir la VMFE máxima o normal del paciente. Posteriormente, este valor se emplea para evaluar la gravedad de la obstrucción de las vías respiratorias. Se aplica un código de señales de tráfico: el verde (80% al 100% del mejor valor personal) indica un proceso asmático controlado; el amarillo (50% al 80%) señala precaución por necesidad de fármacos o tratamientos adicionales, y el rojo (50% o menos) implica la necesidad inmediata de un broncodilatador y tratamiento farmacológico si el nivel no disminuye de inmediato al amarillo (Porth, 2005).

Medidas profilácticas

A menudo, las crisis de asma se pueden prevenir mediante la elusión de los alérgenos y los desencadenantes ambientales. La modificación del entorno domiciliario a través del control del polvo, la eliminación de las alfombras y la instalación de sistemas de filtrado del aire pueden ser medidas eficaces a este fin. En algunos casos es preciso sacar a las mascotas del domicilio. La eliminación total del humo de tabaco del domicilio se considera esencial. El uso de una mascarilla que conserve la humedad y el aire templado cuando se realiza ejercicio a temperaturas bajas puede ayudar a evitar los episodios de asma inducidos por el ejercicio físico. El tratamiento temprano de las infecciones respiratorias desempeña un papel clave para evitar las reagudizaciones del asma.

Medicamentos

El tratamiento farmacológico aspira a evitar y controlar la sintomatología asociada al asma, reducir la frecuencia y la gravedad de las reagudizaciones e invertir la obstrucción de las vías respiratorias. Los fármacos de control a largo plazo del asma deben tomarse con una frecuencia diaria para mantener controlada la enfermedad. Los principales fármacos incluidos en esta clase son los antiinflamatorios, los broncodilatadores de acción prolongada y los modificadores de leucotrienos. Los compuestos de acción rápida alivian de inmediato la broncoconstricción y la obstrucción del flujo respiratorio junto a sibilancias, tos y sensación de opresión asociados. A este grupo pertenecen los estimulantes adrenérgicos de acción corta (broncodilatadores de acción rápida), los anticolinérgicos y las metilxantinas.

Se recomienda la selección de un abordaje terapéutico gradual frente al asma. Esta estrategia se basa en la gravedad de la enfermedad (v. tablas 39-1 y 39-2). En todos los pacientes, se recomienda la administración de un agonista β_2 inhalado de acción corta para lograr un alivio rápido de los síntomas agudos. Se pueden aplicar hasta tres dosis a intervalos de 20 minutos o bien una única nebulización en función de las necesidades. La necesidad de aplicar un broncodilatador de acción corta más de dos veces en semana puede obligar a modificar las estrategias de control a largo plazo (NHLBI, 2003).

Muchos de los fármacos que forman parte de la gestión continua del asma y el alivio de una crisis aguda se administran a través de un inhalador de dosis medida (IDM), un inhalador de polvo seco (IPS) o un nebulizador. Entre las ventajas de la administración local de medicamentos por inhalación figuran el inicio rápido y la reducción de los efectos sistémicos del fármaco. En un IDM se usa un propulsor químico para administrar el compuesto cuando se presiona la unidad. A diferencia de este dispositivo, el IPS no tiene propulsor, sino que el medicamento se libera al ser inhalado rápidamente a través de la boquilla. El cuadro 39-1 aborda la formación del paciente acerca del uso de un IDM o un IPS.

TABLA 39-2 **Abordaje terapéutico gradual del asma en el adulto**

PASO/GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO O CON ARREGLO A LAS NECESIDADES
Paso 1: intermitente leve	No es necesario administrar medicamentos a diario	Corticoesteroides sistémicos en las exacerbaciones agudas
Paso 2: persistente leve	Corticoesteroides inhalados en dosis bajas	Cromolina, modificador de leucotrienos, nedocromilo o teofilina de liberación lenta
Paso 3: persistente moderada	Corticoesteroides inhalados en dosis bajas a moderadas y agonistas β_2 inhalados de acción prolongada	Aumento de la dosis de corticoesteroides inhalados o combinación del corticoesteroide inhalado con un modificador de leucotrienos o teofilina
Paso 4: persistente grave	Corticoesteroides inhalados en dosis altas y agonistas β_2 inhalados de acción prolongada	Adición de corticoesteroide sistémico

Fuente: Adaptado de *Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma, Update on Selected Topics 2002*, Publication No. 02-5074 by National Education and Prevention Program, 2003, Bethesda, MD: National Institutes of Health.

BRONCODILADORES Casi todos los sujetos asmáticos precisan de un tratamiento broncodilatador para controlar la sintomatología. La inhalación de un fármaco nebulizado constituye la vía preferida de administración. Los broncodilatadores primarios son los estimulantes adrenérgicos, las metilxantinas y los anticolinérgicos. A menudo, estos compuestos se combinan con un antiinflamatorio.

Los estimulantes adrenérgicos (agonistas β_2) afectan a receptores situados en las células del músculo liso del aparato respiratorio, lo que provoca la relajación y la broncodilatación del músculo liso. Los esti-

mulantes adrenérgicos de acción prolongada, como salmeterol inhalado y albuterol oral de liberación lenta, se combinan con antiinflamatorios para controlar la sintomatología, pero no son adecuados en el tratamiento de una crisis asmática aguda. Los agonistas betadrenérgicos inhalados de acción corta, como albuterol, bitolterol, pirbuterol y terbutalina, que pueden administrarse a través de un IDM o un IPS, son el tratamiento de elección para el alivio rápido de la sintomatología. Comienzan a actuar tras unos minutos, si bien la duración de su acción suele ser corta y comprende de 4 a 6 horas. La taquicardia y los

CUADRO 39-1 **Formación del paciente: utilización de un inhalador de dosis medida o un inhalador de polvo seco**

Inhalador de dosis medida

- Insertar firmemente una unidad cargada de un inhalador de dosis medida en la boquilla o el espaciador (de utilizarse).
- Retirar la tapa protectora de la boquilla. Agitar enérgicamente la unidad durante 3 a 5 segundos.
- Exhalar despacio y por completo.
- Sostener la unidad en posición vertical, colocar la boquilla en la boca y cerrar los labios alrededor del espaciador (si se utilizara). Si no se utilizara espaciador, situar la boquilla en la boca.
- Presionar firmemente la unidad a la vez que inspira profundamente y de forma lenta durante 3 a 5 segundos (v. figura).
- Aguantar la respiración durante 10 segundos, dejar de presionar el envase, retírelo de la boca y expulsar el aire. Esperar entre 20 y 30 segundos antes de repetir el procedimiento para la siguiente inhalación.



Fuente: Michal Heron, Pearson Education/PH College.

- Enjuagarse la boca después de utilizar el inhalador para reducir la absorción sistémica y el resecaimiento de las mucosas.
- Aclarar la boquilla del inhalador y el espaciador después de cada uso; se han de guardar en un lugar limpio.

Inhalador de polvo seco

- Guardar el inhalador y el fármaco en un lugar limpio y seco. No refrigerarlos ni almacenar en un lugar húmedo (p. ej., el cuarto de baño).
- Retirar la tapa protectora y sostener el inhalador en posición vertical. Comprobar que el mecanismo esté limpio y la boquilla no esté obstruida.
- Si fuera necesario, cargar la dosis en el inhalador con arreglo a las instrucciones del fabricante.
- Mantener la palanca del inhalador con el extremo de la boquilla hacia abajo.
- Inspirar lenta y profundamente. Inclina ligeramente hacia atrás la cabeza.
- Situar la boquilla en la boca y colocar los dientes sobre la misma. Cerrar firmemente los labios alrededor de la boquilla. No bloquear el inhalador con la lengua.
- Inspirar rápida y profundamente a través de la boca durante 2 a 3 segundos con el fin de activar la salida del fármaco.
- Retirar el inhalador de la boca y aguantar la respiración durante 10 segundos.
- Espirar lentamente a través de los labios fruncidos para permitir que el fármaco pase a las vías respiratorias distales. No espirar directamente en la boquilla del inhalador para evitar su taponamiento.
- Enjuagarse la boca o cepillarse los dientes tras el uso del inhalador con el fin de evitar el sabor desagradable del medicamento y evitar una infección por levaduras (en caso de utilizar un corticoesteroide).
- Guardar el inhalador en una bolsa de plástico limpia y cerrarla; no lavar el inhalador a menos que se indique lo contrario en las instrucciones del fabricante. Se debe limpiar la boquilla con una frecuencia semanal por medio de un paño seco.

temblores musculares, unos efectos secundarios frecuentes de los agonistas adrenérgicos, apenas se observan con el tratamiento inhalado.

Los fármacos anticolinérgicos evitan la broncoconstricción mediante el bloqueo de la aferencia parasimpática al músculo liso bronquial. El bromuro de ipatropio, un anticolinérgico que se administra mediante un IDM, es útil en aquellos casos en los que los estimulantes adrenérgicos no logran controlar por sí solos la sintomatología del asma. La acción de los anticolinérgicos es más lenta que la de los estimulantes adrenérgicos y puede requerir de 60 a 90 minutos en alcanzar su efecto máximo.

Teofilina es una metilxantina que se usa como tratamiento adyuvante en el asma. Relaja el músculo liso bronquial y puede inhibir la liberación de mediadores químicos de la respuesta inflamatoria. Se deben controlar las concentraciones séricas de teofilina debido a la importante variabilidad de su metabolización y eliminación en distintos sujetos, así como a sus efectos tóxicos. Se recomienda mantener unas concentraciones séricas ≤ 10 a $20 \mu\text{g/mL}$. Este fármaco se puede administrar como broncodilatador a largo plazo en una o dos dosis diarias. Otro fármaco relacionado con el anterior, aminofilina, se puede inyectar por vía intravenosa como tratamiento de una reagudización grave de este trastorno.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS Se emplean corticoesteroides y dos fármacos antiinflamatorios no esteroideos, cromolina sódica y nedocromilo, para reducir la inflamación de las vías respiratorias y la sintomatología del asma.

Los corticoesteroides inhiben la respuesta tardía a los alérgenos inhalados y reducen la hiperreactividad bronquial. Se prefiere su administración por medio de IDM o IPS con el objeto de minimizar su absorción sistémica y reducir los efectos secundarios asociados al uso prolongado de corticoesteroides (efectos cushingoides). Se pueden administrar corticoesteroides sistémicos en los episodios agudos graves para aliviar la sintomatología e inducir la remisión del cuadro.

Cromolina sódica y nedocromilo se utilizan en la prevención de episodios agudos de asma. Estos compuestos reducen la hiperreactividad de las vías respiratorias e inhiben la liberación de mediadores inflamatorios. Se emplean en estrategias de control a largo plazo del asma, pero no de alivio inmediato. Su perfil de seguridad es favorable y apenas producen efectos secundarios.

MODIFICADORES DE LEUCOTRIENOS Los modificadores de leucotrienos, montelukast, zafirlukast y zileuton, son fármacos orales que reducen la respuesta inflamatoria del asma. Parecen dar lugar a una mejora de la función pulmonar, una reducción de los síntomas y una disminución de la necesidad de broncodilatadores de acción corta. Estos compuestos afectan al metabolismo y la eliminación de otros fármacos, como warfarina y teofilina, y pueden producir toxicidad hepática.

Las implicaciones de la administración de los fármacos utilizados en el tratamiento del asma para el profesional de enfermería se enumeran en el recuadro «Administración de medicamentos» de las páginas 1327-1328.

Terapias complementarias

Se ha demostrado que algunos productos de fitoterapia y otros tratamientos complementarios resultan de utilidad en el tratamiento del asma. Los tratamientos antiasmáticos más recomendados por los profesionales sanitarios son tratamientos dietéticos, la medicina ambiental y los complementos nutricionales (Spencer y Jacobs, 2003). Los tratamientos nutricionales y dietéticos pueden englobar la eliminación de ciertos alimentos o aditivos alimentarios (como sulfitos) de la dieta, a menudo sin que se haya demostrado una alergia alimentaria ni se haya establecido ninguna relación entre su consumo y la aparición de la sintomatología. A pesar de que los indicios disponibles en la actualidad no son consis-

tentes, en algunos trabajos se ha propuesto que el aumento de la ingesta de ácido ascórbico, un antioxidante, cinc y magnesio podría aliviar los síntomas del asma. Las personas aquejadas de asma leve pueden beneficiarse de la adición de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 a su dieta, ya que esta medida se ha asociado a un número más bajo de episodios agudos y crisis de menor gravedad (Spencer y Jacobs, 2003).

Como fitoproductos cabe citar atropa belladonna (la forma natural de la atropina) o efedra (también conocida como ma huang), una hierba que contiene efedrina. Estos productos pueden ejercer unos efectos similares a los fármacos utilizados como tratamiento del asma y no se deben combinar con estimulantes simpáticos ni anticolinérgicos. Se ha prohibido la comercialización de fitoproductos con efedra debido a los riesgos que entraña su utilización (National Center for Complementary and Alternative Medicine, 2004). Recomiende a los pacientes que recaben información sobre el uso de fitoproductos chinos frente al asma que averigüen si el producto recomendado contiene ma huang o efedra y eviten estos compuestos. Igualmente, capsaicina puede aliviar los síntomas del asma agudo. Otros productos son quercetina y extracto de semilla de uva. Remita a los pacientes interesados en estos tratamientos a un diplomado en fitoterapia y destaque la importancia que reviste solicitar una consulta médica antes de combinar estos compuestos con el tratamiento convencional.

Además de las hierbas, se ha descrito que otros tratamientos alternativos, como biorretroalimentación, yoga, técnicas de respiración, acupuntura, homeopatía y masajes, alivian o ayudan a controlar los síntomas del asma.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería atienden a pacientes asmáticos tanto durante una exacerbación aguda como en el marco ambulatorio o domiciliario. La asistencia prioritaria de enfermería varía en cada uno de estos marcos.

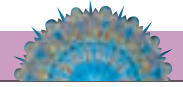
Promoción de la salud

Aún no se ha logrado identificar ninguna medida específica para prevenir el asma, aunque se ha establecido un vínculo firme entre el tabaquismo paterno y el asma infantil. Charle sobre esta relación con los pacientes jóvenes y las familias con niños. Anime a sus pacientes a no comenzar a fumar y, de ser fumadores, a abandonar este hábito. Remítalos a centros especializados en el abandono del tabaquismo, grupos de ayuda o un médico para el recetado de parches de nicotina en función de las necesidades con el fin de facilitar el abandono de este hábito. Algunos indicios señalan que la exposición temprana a determinadas enfermedades infecciosas y a otros niños, así como la limitación del consumo de antibióticos, reducen el riesgo de desarrollo de asma (NHLBI, 2003).

Valoración

La valoración de un paciente afectado por una crisis asmática aguda ha de ser muy focalizada y oportuna.

- **Anamnesis:** síntomas actuales, como opresión torácica, falta de aliento, disnea; duración del episodio actual; medidas empleadas para aliviar los síntomas y efectos obtenidos; factores desencadenantes identificados; frecuencia de las crisis; tratamiento farmacológico actual; alergias conocidas.
- **Exploración física:** nivel manifiesto de angustia; color; constantes vitales; frecuencia y excursiones respiratorias, murmullo vesicular en los campos pulmonares; pulso apical.
- **Pruebas diagnósticas:** volumen espiratorio forzado, frecuencia máxima del flujo espiratorio, GA.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Asma

ESTIMULANTES ADRENÉRGICOS

Epinefrina
Isoproterenol
Metaproterenol
Terbutalina
Isoetarina
Albuterol
Bitolterol
Pirbuterol
Salmeterol
Formoterol

Productos combinados: albuterol/ipratropio; salmeterol/fluticasona

Los estimulantes adrenérgicos actúan sobre los receptores simpáticos del aparato respiratorio. Se administran por medio de inhaladores de dosis medida o inhaladores de polvo seco y constituyen el tratamiento de elección en el asma bronquial aguda. Casi todos los fármacos incluidos en esta categoría (con excepción de epinefrina e isoproterenol) activan de forma selectiva los receptores β_2 a las dosis que se utilizan habitualmente frente al asma. La activación de estos receptores induce la relajación del músculo liso y la broncodilatación. Formoterol y salmeterol muestran una elevada selectividad por los receptores β_2 , por lo que producen un número menor de efectos secundarios. No obstante, estos fármacos potencian el riesgo de exacerbaciones graves del asma y muerte. La *Food and Drug Administration* estadounidense (FDA, 2005b) tan sólo recomienda su administración cuando resulte imposible controlar la enfermedad mediante otros medicamentos.

Las formulaciones orales de los agonistas adrenérgicos se pueden utilizar en la profilaxis del asma, aunque carecen de eficacia como tratamiento de un episodio agudo debido al lento comienzo de su acción. Cuando se administran por vía oral o parenteral, su efecto en los receptores pertenecientes al sistema nervioso simpático puede dar lugar a efectos secundarios desfavorables, como nerviosismo, irritabilidad, taquicardia y arritmias cardíacas.

Responsabilidades de enfermería

- Utilizar estos fármacos de manera cautelosa en pacientes con hipertensión, trastornos cardiovasculares o arritmias, hipertiroidismo o diabetes.
- En pacientes hipoxémicos o acidóticos, estos fármacos pueden producir una estimulación cardíaca peligrosa.
- Cuando se administren con un IDM, espaciar las aplicaciones entre 1 y 2 minutos para permitir la dilatación de las vías respiratorias, de modo que la segunda dosis pueda alcanzar las vías respiratorias distales.
- Comprobar el efecto deseado de disminución de la disnea y sibilancias. Algunos efectos secundarios frecuentes son la estimulación del sistema nervioso central (ansiedad, irritabilidad e insomnio) y los temblores.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Usar el inhalador o nebulizador prescrito según las indicaciones médicas.
- Si se utiliza un broncodilatador junto a otros fármacos inhalados, administrar en primer lugar el broncodilatador para abrir las vías respiratorias y potenciar la eficacia del segundo fármaco.
- Enjuagar su boca después de usar los inhaladores para reducir la absorción sistémica de los medicamentos.
- Anotar en un diario el uso de broncodilatadores. Si se constata una disminución de la eficacia del fármaco o se necesitara dosis más altas o más frecuentes, ponerse en contacto con el médico.
- Referir la aparición de palpitaciones, pulso irregular y otros efectos secundarios a su médico.

METILXANTINAS

Teofilina
Aminofilina

Las metilxantinas son fármacos estimuladores del sistema nervioso central (SNC) que presentan una relación química con la cafeína. Estos fármacos

producen broncodilatación a través de la relajación del músculo liso bronquial. Su acción estimuladora del SNC genera efectos secundarios, como nerviosismo, insomnio y temblores. Su administración en dosis elevadas puede provocar convulsiones.

Los fármacos que se consideraban de elección en la profilaxis y el tratamiento de las crisis de asma, se emplean en la actualidad principalmente en la prevención del asma nocturna en adultos. El margen de toxicidad de teofilina es estrecho y el riesgo de toxicidad es elevado. El metabolismo y la eliminación de esta molécula varían notablemente en distintos individuos y dependen de factores como la edad, el tabaquismo, factores genéticos, el alcoholismo y la presencia de otros trastornos crónicos, por lo que es necesario controlar estrechamente sus concentraciones séricas.

Responsabilidades de enfermería

- La concentración sérica terapéutica de teofilina es de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$.
- Vigilar la aparición de signos de toxicidad. Entre sus manifestaciones iniciales figuran la anorexia, las náuseas, los vómitos, la inquietud, el insomnio, las arritmias y las convulsiones. Puede producir también dolor epigástrico, hematemesis, diarrea, cefalea, irritabilidad, temblores musculares, palpitaciones, taquicardia, sofocos e insuficiencia circulatoria.
- Administrar los medicamentos con la comida o un vaso de agua o leche para minimizar la irritación gástrica.
- Controlar estrechamente el efecto del fármaco cuando se administre junto a otros fármacos, como barbitúricos, anticonvulsivos, hormona tiroidea, betabloqueantes, broncodilatadores, etc.
- La administración de aminofilina es incompatible con la de muchos otros fármacos intravenosos. Se debe emplear una vía distinta o enjuagarla con solución salina isotónica antes y después de administrar cualquier otro medicamento.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Las metilxantinas orales carecen de eficacia en el tratamiento de un episodio de asma agudo; no retrase la administración de otros medicamentos debido al uso de aquellas.
- Consultar al médico antes de tomar cualquier tipo de medicamento sin receta u otros fármacos con receta cuando esté utilizando teofilina.
- No fumar cuando esté tomando teofilina.
- Comunicar cualquier efecto secundario a su médico.

ANTICOLINÉRGICOS

Atropina
Bromuro de ipratropio
Bromuro de tiotropio

Formulaciones combinadas: albuterol/ipratropio

Los anticolinérgicos son unos potentes broncodilatadores que inhiben el sistema nervioso parasimpático. La activación de los receptores muscarínicos induce la contracción del músculo liso y la broncoconstricción, mientras que su inhibición favorece la relajación del músculo liso y la broncodilatación. La atropina apenas se utiliza debido a su tendencia a secar las secreciones de las mucosas y a otros efectos secundarios. Se han comercializado formulaciones inhaladas de ipratropio y tiotropio y estos fármacos se asocian a un número más bajo de efectos secundarios que atropina.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar si el paciente presenta alguna contraindicación a estos fármacos, como hipersensibilidad, glaucoma, hipertrofia prostática u obstrucción del cuello de la vejiga.
- Vigilar la aparición de los efectos deseados y/o secundarios: mejora o empeoramiento de la sintomatología; náuseas, vómitos, cólicos abdominales, ansiedad, mareos; cefaleas.
- Ofrecer hielo picado, líquidos o caramelos duros para aliviar la sequedad de la cavidad bucal.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Asma (cont.)**

Educación sanitaria del paciente y la familia

- No utilizar más dosis diarias de las recomendadas con el fin de evitar una sobredosis.
- Hablar con el médico si observara una disminución de la eficacia del fármaco con el paso del tiempo; es posible que sea necesario efectuar un ajuste de la posología.

CORTICOESTEROIDES

Dipropionato de beclometasona

Acetonida de triamcinolona

Flunisolida

Propionato de Fluticasona

Fosfato sódico de dexametasona

Formulaciones combinadas: salmeterol/fluticasona

La acción antiinflamatoria de los corticoesteroides resulta de utilidad tanto en la profilaxis como en el tratamiento de los episodios agudos. La administración de estos fármacos persigue reducir la frecuencia y la gravedad de las crisis de asma y hacer posible la disminución de la posología de otros medicamentos. Los efectos beneficiosos de los corticoesteroides en el asma se deben a su capacidad de reducir la síntesis y la liberación de diversos mediadores inflamatorios (como histamina y leucotrienos), la activación y la infiltración de células inflamatorias, y el edema de vías respiratorias. Igualmente, producen una disminución de la síntesis de mucosidad en las vías respiratorias y un aumento del número y receptividad de los receptores β_2 (Lehne, 2004). Los efectos secundarios cushingoides de los corticoesteroides, que constituyen un motivo constante de preocupación, se reducen al mínimo en las formulaciones inhaladas. La formulación combinada de salmeterol/fluticasona se asocia a un mayor riesgo de exacerbaciones graves y muerte. Se considera un fármaco de segunda línea que solamente se recomienda cuando no es posible controlar adecuadamente el asma por medio de otros fármacos (FDA, 2005a).

Responsabilidades de enfermería

- Administrar las dosis con el inhalador tras usar los broncodilatadores para potenciar el paso del fármaco hasta las vías respiratorias distales.
- Vigilar la aparición de efectos secundarios frecuentes: irritación faríngea; ronquera, e infección bucofaríngea o laríngea por *Candida albicans*.
- Administrar fármacos o soluciones de enjuagado antimicóticos con arreglo a las órdenes médicas.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Enjuagarse la boca después de utilizar el inhalador y adoptar medidas correctas de higiene bucal para reducir el riesgo de micosis.
- No se deben usar estos fármacos para aliviar los síntomas asociados a un episodio agudo.
- Es posible que la aparición de un efecto beneficioso no tenga lugar hasta después de varias semanas de tratamiento.
- Hablar con su médico si observara un aumento del peso corporal, retención de líquidos, debilidad muscular, redistribución del tejido adiposo o cambios de temperamento.

ESTABILIZADORES DE LOS MASTOCITOS

Cromolina sódica

Nedocromilo

Tanto cromolina sódica como nedocromilo inhiben a las células inflamatorias de las vías respiratorias al bloquear las respuestas tempranas y

tardías ante antígenos inhalados. Además, ambos fármacos evitan la respuesta broncoconstrictora que aparece como consecuencia de la inhalación de aire frío. La acción de estos fármacos consiste fundamentalmente en la estabilización de la membrana citoplasmática de los mastocitos, lo cual impide la liberación de mediadores inflamatorios como histamina (Lehne, 2004). Se utilizan exclusivamente como profilaxis de los episodios de asma, pero no como tratamiento de las crisis agudas. Se administran a través de un inhalador de dosis medida y su margen de seguridad es amplio. Los pacientes tratados con nedocromilo pueden acusar su sabor desagradable.

Responsabilidades de enfermería

- Evaluar los posibles efectos secundarios de sibilancias y broncoconstricción.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Las gárgaras o la ingesta de pequeños sorbos de agua pueden atenuar la irritación faríngea provocada por el tratamiento con nebulizadores.
- Utilizar una técnica adecuada. Inhalar profundamente con la cabeza inclinada hacia atrás para facilitar la apertura de las vías respiratorias, aguante la respiración y después espire. Repetir este procedimiento hasta inhalar la dosis recomendada.
- Estos fármacos se emplean únicamente para evitar crisis agudas; carecen de eficacia en el tratamiento de un episodio agudo.
- La aparición del efecto beneficioso puede demorar varias semanas.

MODIFICADORES DE LEUCOTRIENOS

Montelukast

Zafirlukast

Zileuton

Los modificadores de leucotrienos intervienen en el proceso inflamatorio de las vías respiratorias a través de la inhibición de los efectos de los leucotrienos, una familia de mediadores inflamatorios. Los leucotrienos ejercen unos potentes efectos broncoconstrictores y vasodilatadores; al inhibir su síntesis o la de sus receptores se logra mejorar el flujo aéreo, se reduce la sintomatología y se reduce la necesidad de administrar broncodilatadores de acción corta. Estos fármacos se incluyen en el tratamiento de mantenimiento de adultos y niños mayores de 12 años como alternativa al tratamiento con corticoesteroides inhalados. No se utilizan como tratamiento de los episodios agudos de asma.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar estos fármacos al menos 1 a 2 horas antes de las comidas.
- Estos compuestos inhiben algunas enzimas hepáticas, por lo que inciden en el metabolismo de warfarina y, posiblemente, terfenadina y teofilina. Se debe controlar los tiempos de protrombina y las concentraciones séricas de teofilina.
- Vigilar las concentraciones de las enzimas hepáticas, ya que estos fármacos pueden producir hepatotoxicidad.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el fármaco con el estómago vacío del modo recomendado por el médico.
- Hablar con su médico si observara un cambio de color de las deposiciones o la orina o bien si presentara ictericia.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Una crisis asmática aguda provoca temor conforme aumenta la dificultad para respirar y aparece hipoxemia. La ansiedad, a su vez, tiende a incrementar la gravedad y las manifestaciones del episodio. La asistencia prioritaria de enfermería durante una crisis aguda se centra en mejorar la limpieza de las vías respiratorias y reducir el temor y la ansiedad. Es

preciso posponer la instrucción acerca de la prevención de futuros episodios y la gestión de los mismos en el ambiente domiciliario en tanto en cuanto no se haya restablecido una ventilación adecuada.

Aclaramiento de la vía aérea ineficaz

El broncoespasmo y la broncoconstricción, el aumento de la secreción mucosa y el edema de las vías respiratorias estrechan estas vías y

alteran el flujo aéreo durante un episodio agudo de asma. Se ven afectados los volúmenes inspiratorio y espiratorio, por lo que disminuye la disponibilidad de oxígeno en el alvéolo para el proceso de la respiración. El trabajo respiratorio se eleva como consecuencia del estrechamiento de las vías respiratorias, lo que a su vez incrementa la velocidad metabólica y la demanda de oxígeno por parte de los tejidos.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore de manera frecuente la función respiratoria (al menos, cada 1-2 horas): frecuencia y profundidad respiratorias, movimiento torácico o excursión torácica, murmullo vesicular y velocidad máxima del flujo respiratorio. El estado respiratorio puede variar con gran rapidez a lo largo de una crisis asmática aguda y su tratamiento. La disminución de la VMFR indica un empeoramiento de la restricción del flujo aéreo. La respiración somera y ralentizada con una disminución notable del murmullo vesicular y una reducción de sibilancias puede reflejar agotamiento y una inminente insuficiencia respiratoria, lo que obliga a intervenir de inmediato.

- Controle el color de la piel, la temperatura y el nivel de conciencia (NDC). *La cianosis, la piel sudorosa y fría, y las modificaciones del NDC (inquietud, letargo o confusión) indican empeoramiento de la hipoxia.*
- Valore los resultados de la GA y de la pulsioximetría; comuníquese al médico cualquier valor anómalo o cambio del estado. *Estos valores aportan información acerca del intercambio gaseoso y la adecuación de la ventilación alveolar. La disminución de los niveles de saturación de oxígeno se considera un indicador precoz de la alteración del intercambio gaseoso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore el esfuerzo tusígeno y el color, la consistencia y el volumen del esputo. La tos ineficaz también puede reflejar una insuficiencia respiratoria inminente.

- Coloque al paciente en posición Fowler, Fowler alta u ortopneica (con la cabeza y los brazos apoyados en la mesa situada sobre la cama, con el fin de potenciar la respiración y la expansión pulmonar. *Estas posiciones reducen el trabajo respiratorio e incrementan la expansión pulmonar, en especial de las áreas basales.*
- Administre oxígeno según las órdenes médicas. Si se usa mascarilla, observe al paciente respecto a la aparición de una sensación de claustrofobia o asfixia. *El oxígeno complementario reduce la hipoxemia. A pesar de su gran eficacia como sistema de administración de oxígeno, la mascarilla puede intensificar la ansiedad.*
- Administre tratamientos mediante nebulizador y humidifique el ambiente conforme a las directrices médicas. *Los nebulizadores se emplean para administrar broncodilatadores y otros fármacos; la humedad ayuda a liberar las secreciones.*
- Inicie o colabore en la fisioterapia torácica, la cual incluye la percusión y el drenaje postural. *La percusión y el drenaje postural facilitan el movimiento de las secreciones y la limpieza de las vías respiratorias.*
- Aumente la ingesta de líquidos. *El aumento del volumen de líquidos ingeridos ayuda a fluidificar las secreciones.*
- Realice aspiraciones endotraqueales en función de las necesidades del paciente. *Esta intervención puede ser necesaria para extraer las secreciones y mejorar la ventilación en el paciente incapaz de eliminarlas a través de la tos.*

Patrón respiratorio ineficaz

Los cambios fisiológicos que registra la ventilación pulmonar en un episodio agudo de asma afectan a la expansión y al vaciado pulmonares.

La ansiedad que generan la hipoxia y la disnea agravan este problema al incrementar la frecuencia respiratoria. Las intervenciones interdisciplinarias y de enfermería pueden ayudar a restablecer un patrón respiratorio más semejante al normal y una ventilación pulmonar adecuada.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore de forma frecuente la frecuencia y el patrón respiratorio y el murmullo vesicular. Observe cualquier manifestación de un patrón respiratorio ineficaz, como una frecuencia rápida, la respiración superficial, alateo nasal, utilización de músculos accesorios, retracciones intercostales y disminución o ausencia del murmullo vesicular.

- Controle las constantes vitales y los resultados de laboratorio. La taquipnea, la taquicardia, el aumento de la presión arterial y el aumento de la hipoxemia y la hipercapnia indican la afectación del estado respiratorio.
- Ayude al paciente en las AVD teniendo en cuenta sus necesidades. Esta medida conserva la energía y reduce la fatiga del paciente.
- Incluya períodos de descanso entre las actividades y los tratamientos programados. El reposo programado es un elemento clave para evitar la fatiga y reducir las demandas de oxígeno.
- Enseñe y ayude a aplicar técnicas de control del patrón respiratorio:
 - a. Respiración con los labios fruncidos
 - b. Respiración abdominal
 - c. Técnicas de relajación, como visualización y meditación. *La respiración con los labios fruncidos ayuda a mantener las vías respiratorias abiertas a través de una presión positiva constante, mientras que la respiración abdominal favorece la expansión pulmonar. Las técnicas de relajación reducen la ansiedad y su efecto en la frecuencia respiratoria.*
- Administre broncodilatadores y fármacos antiinflamatorios, según las órdenes médicas. Controle la aparición de efectos deseados y reacciones adversas. *La administración de medicamentos persigue mejorar el estado asmático y facilitar la respiración.*

Ansiedad

Las reagudizaciones del asma generan una ansiedad considerable. Son notables el temor a la incapacidad de respirar y la sensación de asfixia asociada al asma agudo. El paciente puede tratar de evitar su ingreso hospitalario por motivos económicos o de otra índole. La frecuencia y la gravedad cada vez mayores de estos episodios pueden producir miedo al futuro. La hipoxia interviene también en la ansiedad, ya que estimula el sistema nervioso simpático y la respuesta de lucha o huida.

- Valore el nivel de ansiedad. *Las intervenciones frente a la ansiedad o el pánico severo difieren con respecto a las empleadas frente a la ansiedad leve o moderada.*
- Ayude a identificar estrategias de afrontamiento que hayan obtenido resultados satisfactorios anteriormente. *El afrontamiento satisfactorio ayuda al paciente a recuperar el control de la situación, lo que se asocia a un descenso del nivel de ansiedad.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Apoye al paciente en los planos físico y emocional. Acompañelo durante las crisis de ansiedad severa; programe períodos de tiempo cada 1 o 2 horas para permanecer con los pacientes afectados por ansiedad leve o moderada. Acuda con rapidez a los avisos luminosos de llamada. Los asmáticos con ansiedad severa pueden temer a la soledad o creer que morirán si no hay alguien cerca. Su ansiedad se reducirá al comprobar que el profesional de enfermería está disponible y acudirá a su llamada de manera independiente de si necesita ayuda o no.

- Adopte una actitud de escucha activa a las preocupaciones del paciente; no exprese rechazo ni niegue el temor a morir o ser incapaz de respirar. *La escucha activa potencia la confianza y ayuda a que el paciente exprese sus temores.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Transmita instrucciones y explicaciones claras y concisas acerca de los procedimientos. Evite presentar más información de la que puede asimilar el paciente. La ansiedad influye en la capacidad de aprendizaje. Es posible que se vea obligado a repetir las explicaciones de manera frecuente.

- Incorpore al paciente en la planificación de la asistencia y la toma de decisiones según considere adecuado sin exigirle demasiado. *La participación en la toma de decisiones favorece la sensación de control en el paciente. Como los niveles altos de ansiedad afectan a la capacidad de adoptar decisiones, es importante que evite cualquier petición que pudiera aumentar en mayor medida su nivel de ansiedad.*
- Reduzca los estímulos ambientales excesivos y mantenga una actitud tranquila. *Esta medida favorece el descanso.*
- Permita que los familiares que sirvan de apoyo al paciente permanezcan con él. *Los allegados también apoyan al paciente y pueden ayudar a reducir su nivel de ansiedad.*
- Ayude al paciente a aplicar técnicas de relajación, como la imaginación orientada, la relajación muscular y la meditación. *Estas técnicas ayudan a recuperar el equilibrio emocional y reducen la estimulación y las respuestas simpáticas.*

Gestión ineficaz del tratamiento

Cuando se haya controlado el episodio agudo y restablecido un patrón respiratorio eficaz, debe ayudar al paciente a identificar factores desencadenantes de la crisis. Así podrá tratar de evitar futuras crisis.

- Valore el nivel de comprensión del asma y el tratamiento recetado. Aporte datos y formación adicional en función de las necesidades. *La valoración le permite identificar y aclarar conceptos erróneos y dificultades en la gestión de la enfermedad.*
- Charle con el paciente sobre su percepción de la enfermedad y su efecto en su estilo de vida. *Mediante una discusión abierta puede identificar conflictos entre el estilo de vida y el programa terapéutico.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Ayude al paciente a identificar los factores que han desencadenado la exacerbación aguda actual. La identificación de estos factores potencia la conciencia del paciente sobre la enfermedad y le permite crear estrategias de prevención de futuros episodios agudos.

- Ayude al paciente y a sus allegados a identificar problemas o dificultades para incorporar el tratamiento a su estilo de vida. *El asma y su manejo pueden obligar a introducir modificaciones en el estilo de vida encaminadas a evitar las reagudizaciones. Estos cambios pueden influir de manera significativa en los familiares, como la eliminación del tabaquismo o las mascotas del domicilio familiar; la retirada de las alfombras, o la limpieza diaria del polvo con un paño húmedo con el fin de eliminar los ácaros del polvo.*
- Valore los conocimientos y la comprensión de los fármacos recetados y la utilización de productos sin receta médica (SRM). *Esta valoración le permitirá identificar conceptos erróneos o el posible uso incorrecto de fármacos.*
- Proporcione instrucciones tanto verbales como escritas. *Las instrucciones escritas refuerzan las enseñanzas impartidas y pueden consultarse como referencia en el futuro.*

- Remita al paciente a psicoterapia, grupos de apoyo u organizaciones de autoayuda. *La psicoterapia, los grupos de apoyo y las organizaciones de autoayuda pueden facilitar la adaptación del paciente y sus familiares a la vida con el asma y el programa terapéutico.*

Asistencia comunitaria

El asma es una enfermedad crónica que debe ser gestionada por el propio paciente con la colaboración de profesionales sanitarios. La formación del paciente acerca de los cuidados domiciliarios engloba la promoción del nivel máximo de bienestar y la prevención y la gestión de los episodios agudos y las exacerbaciones de la enfermedad. La instrucción del paciente debe incluir los siguientes aspectos:

- Sugerencias de modificaciones del estilo de vida encaminadas a evitar factores desencadenantes específicos, como:
 - Calentamiento lento antes de realizar ejercicio físico a temperatura fría; uso de una mascarilla o pañuelo especial para retener aire templado y humedad durante el mismo.
 - Realización de ejercicio bajo techo en condiciones climatológicas frías y secas.
 - Reducción del riesgo de infecciones respiratorias (p. ej., descanso adecuado, alimentación buena y control del estrés para potenciar el sistema inmunitario, vacunación antigripal anual y vacunación frente a la neumonía neumocócica).
 - Aplicación de técnicas de reducción o gestión del estrés físico y emocional.
 - Uso de un medidor de VMFE para controlar el estado de las vías respiratorias; cómo gestionar la enfermedad según los resultados.
 - Utilización de los fármacos recetados, lo que comprende:
 - Nombre, frecuencia, dosis y efecto deseado.
 - Posibles reacciones adversas y su gestión, mencionando los efectos que debería comunicar al médico.
 - Posibles interacciones con otros fármacos (como productos herbales SRM) o alimentos.
 - Si la tolerancia supusiera un posible riesgo, forma de identificarla y medidas a adoptar.
- Remita al paciente a centros locales o regionales en los que pueda recibir formación complementaria o asistencia en función de sus necesidades. Tenga en cuenta la necesidad de asistencia sanitaria en el domicilio, servicios de asistencia respiratoria en el domicilio y otros en función de las características del paciente.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Los pacientes con obstrucción del flujo aéreo debido a bronquitis crónica y/o enfisema reciben el diagnóstico de **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**.

Incidencia y factores de riesgo

En el año 2003, la EPOC afectó a alrededor de 10,7 millones de estadounidenses (ALA, 2006). Esta entidad afecta más a menudo a sujetos caucásicos que a afroamericanos y a hombres que a mujeres. Constituye la cuarta causa más importante de mortalidad en EE. UU. La tasa de mortalidad de la EPOC continúa aumentando en hombres afroamericanos e indios americanos y en mujeres pertenecientes a todos los grupos étnicos, mientras que se encuentra estabilizada en caucásicos, hispanos y asiáticos. En 2002, la EPOC y otros trastornos pulmonares obstructivos crónicos dieron lugar a más de 125.500 muertes (NHLBI, 2004). Por otra parte, la EPOC se asocia a una morbilidad destacada.

En sujetos de edad menor de 65 años, la EPOC ocupa la segunda posición por detrás de las cardiopatías como causa de incapacidad y da lugar a unos 250 millones de horas perdidas de trabajo cada año.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Desde el año 2000, el número de muertes por EPOC en mujeres ha superado al número de fallecimientos por esta enfermedad en hombres.
- La bronquitis crónica afectó a unos 8,6 millones de estadounidenses en 2003.
- En la actualidad, el diagnóstico de bronquitis crónica en la mujer es dos veces más probable que en el hombre.
- Alrededor de 3,1 millones de estadounidenses presentan enfisema.
- Aunque los hombres afectados por enfisema son más que las mujeres, su prevalencia aumenta en estas y disminuye en aquellos.

Fuente: Lung Disease Data: 2006 by the American Lung Association, 2006; retrieved from at <http://www.lungusa.org>.

En general, la enfermedad pulmonar obstructiva afecta a adultos de mediana edad y adultos mayores. El consumo de cigarrillos se ha implicado sin lugar a dudas como la causa principal de EPOC. A pesar de que esta entidad afecta a una proporción minoritaria de fumadores, este grupo presenta una probabilidad entre 12 y 13 veces mayor de fallecer debido a la EPOC (ALA, 2006). El consumo de cigarrillos y los compuestos irritantes contenidos en ellos alteran el movimiento ciliar, inhiben la función de los macrófagos alveolares y provocan la hipertrofia de las glándulas secretoras de mucosidad. Asimismo, produce enfisema o destrucción de las vías respiratorias y constriñe el músculo liso, lo que incrementa la resistencia de las vías respiratorias. Otros factores desencadenantes son la contaminación ambiental, la exposición laboral a polvo y gases tóxicos, las infecciones respiratorias y diversos factores familiares y genéticos (v. recuadro «Consideraciones genéticas»).

Fisiopatología

La EPOC se distingue por la obstrucción gradual lenta de las vías respiratorias. La enfermedad se distingue por las reagudizaciones periódicas, que a menudo se relacionan con una infección respiratoria, en las que se intensifican los síntomas de disnea y producción de esputo. A diferencia de otros procesos agudos después de los cuales se observa la recuperación de los tejidos pulmonares, tras una exacerbación no se restablecen las vías respiratorias ni el parénquima pulmonar, sino que por el contrario se ven afectados por cambios destructivos graduales.

CONSIDERACIONES GENÉTICAS
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La deficiencia grave de antitripsina α_1 ($At\alpha_1$ o AAT), que se detecta en entre el 1%-2% de los pacientes con EPOC, es un factor de riesgo conocido de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las concentraciones normales de $At\alpha_1$ se asocian al alelo M. Otros dos alelos, los alelos S y Z, se relacionan con una disminución de las concentraciones de esta molécula. Se ha estimado que cerca de 25 millones de estadounidenses portarían un solo gen asociado con la deficiencia de $At\alpha_1$ que transmitirían a su descendencia (ALA, 2006). Los sujetos que heredan dos alelos Z o un alelo Z y un alelo nulo tienen una deficiencia grave de $At\alpha_1$. Aproximadamente 1 de cada 3000 personas hereda la deficiencia grave de $At\alpha_1$ en EE. UU. (Kasper y cols., 2005). Se calcula que unos 100.000 estadounidenses presentan enfisema relacionado con la deficiencia de $At\alpha_1$ (ALA, 2006). En algunos trabajos se ha propuesto la implicación de otros factores genéticos en el desarrollo de la EPOC, aunque de momento no se ha demostrado la participación de ninguno de ellos (Kasper y cols., 2005).

Dos componentes radicalmente diferentes, la bronquitis crónica y el enfisema, suelen formar parte de la EPOC, aunque por lo general predomina uno de ellos. La enfermedad de las vías respiratorias de pequeño calibre, el estrechamiento de los bronquiolos de pequeño calibre, también pertenece al complejo de la EPOC. Estos procesos dan lugar a un estrechamiento de las vías respiratorias, incrementan la resistencia de las vías respiratorias y ralentizan o dificultan la espiración a través de distintos mecanismos (figura 39-2 ■). Como consecuencia de todo ello se produce un desequilibrio de la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo o la perfusión que altera el intercambio gaseoso.

Bronquitis crónica

La **bronquitis crónica** es un trastorno caracterizado por una secreción excesiva de mucosidad bronquial. Se manifiesta con una tos productiva de 3 o más meses de duración a lo largo de 2 años consecutivos (Porth, 2005). El consumo de cigarrillos constituye el factor más destacado por el desarrollo de esta entidad.

Los compuestos irritantes inhalados desencadenan un proceso inflamatorio crónico que cursa con vasodilatación, congestión y edema de la mucosa bronquial. Se produce un aumento del tamaño y el número de células caliciformes, así como una hipertrofia de las glándulas mucosas. Se secretan grandes cantidades de una mucosidad densa y tenaz. Los cambios que sufren las células epidermoides bronquiales afectan a su capacidad de eliminación del moco (Kasper y cols., 2005). Las vías respiratorias estrechadas y la mucosidad excesiva obstruyen el flujo aéreo; en primer lugar se observa la afectación de la espiración y en una fase posterior se altera la inspiración. Los mecanismos habituales de defensa no pueden eliminar la mucosidad ni los patógenos inhalados como consecuencia de la alteración de la función ciliar. Las infecciones recurrentes son frecuentes en la bronquitis crónica. El desequilibrio existente entre la ventilación y la perfusión origina hipoxemia, hipercapnia e hipertensión pulmonar. A menudo, esta última complicación da lugar a insuficiencia ventricular derecha.

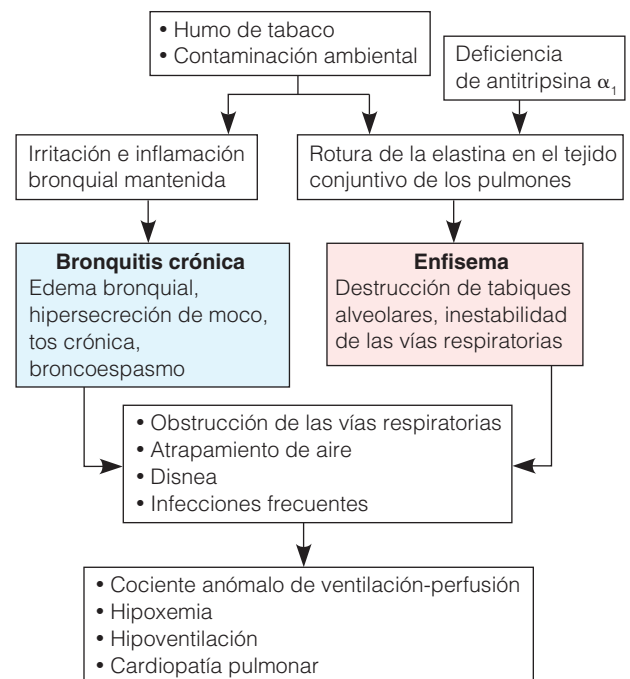


Figura 39-2 ■ Patogenia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Enfisema

El **enfisema** se distingue por la destrucción de las paredes alveolares, originando una ampliación anómala de los espacios aéreos. Como en la bronquitis crónica, el consumo de cigarrillos es un destacado factor etiológico en la mayoría de los casos de enfisema. La deficiencia de antitripsina α_1 , una enzima que inhibe la actividad de las enzimas proteolíticas y la destrucción tisular en el pulmón, facilita el desarrollo de enfisema, en particular en un trasfondo de exposición a humo de cigarrillo.

Las células inflamatorias que se acumulan en el parénquima pulmonar distal parecen inducir la destrucción de las fibras elásticas de los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares. La destrucción de la pared alveolar da lugar a una ampliación de los alvéolos y los espacios aéreos, y a la desaparición de las porciones correspondientes del lecho capilar pulmonar. Esto da lugar a una disminución del área de difusión alvéolo-capilar que altera el intercambio gaseoso. Asimismo, desaparece la retracción elástica, lo que reduce el volumen de aire espirado pasivo. Esta destrucción del tejido conjuntivo afecta también a las vías respiratorias, ya que potencia el riesgo de colapso respiratorio y atrapamiento adicional de aire. Desde el punto de vista anatómico, los principales tejidos afectados pueden ser los bronquiolos respiratorios o los alvéolos.

En resumen, la EPOC es un proceso irreversible y paulatino de estrechamiento de las vías respiratorias y desaparición del tejido de soporte. Habitualmente intervienen tres trastornos independientes:

- Bronquitis crónica con edema persistente de las vías respiratorias, secreción excesiva de mucosidad y alteración de la limpieza de las vías respiratorias.
- Enfisema con destrucción de las membranas intersticiales y el tejido de soporte ventilatorio, lo que origina colapso de las vías respiratorias y disminución del área superficial alveolar para el intercambio gaseoso.
- Enfermedad de las vías respiratorias de pequeño calibre con broncoconstricción.

Como consecuencia de estos procesos y sus efectos conjuntos, se produce aumento del trabajo respiratorio, alteración de la espiración con atrapamiento de aire y alteración del intercambio gaseoso.

Manifestaciones

Las manifestaciones clínicas de la EPOC comprenden desde bronquitis crónica sin incapacidad hasta insuficiencia respiratoria crónica e incapacidad grave. El cuadro 39-2 recoge las clasificaciones de gravedad de la EPOC. En las etapas iniciales la enfermedad es asintomática o

CUADRO 39-2 Clasificación de la EPOC según su gravedad

Estadio 0. Riesgo. Función pulmonar normal, con presencia de tos crónica y expectoración.
Estadio 1. EPOC leve. Limitación leve de flujo aéreo, por lo general acompañada de tos crónica y producción de esputo.
Estadio 2. EPOC moderada. Empeoramiento de la limitación del flujo aéreo, por lo general con síntomas progresivos, como disnea asociada al ejercicio.
Estadio 3. EPOC grave. Empeoramiento adicional de la obstrucción del flujo aéreo, disnea más acusada y repetición de las exacerbaciones.
Estadio 4. EPOC muy grave. Limitación acusada del flujo aéreo con afectación notable de la calidad de vida y exacerbaciones potencialmente mortales.

Fuente: Adaptado de *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management, and Prevention: A Guide for Health Care Professionals*, 2005, by the National Heart, Lung, and Blood Institute and the World Health Organization.

curso con síntomas leves. Para cuando el paciente recaba asistencia médica, la duración de la tos productiva, la disnea y la intolerancia al ejercicio físico puede haber superado 10 años. Normalmente, la tos aparece por la mañana y, a menudo, se atribuye a «tos de fumador». En la primera fase del trastorno, la disnea tan sólo aparece como consecuencia del ejercicio intenso, aunque se torna más intensa conforme progresa la enfermedad hasta aparecer con la actividad ligera. En este momento de la evolución del proceso se manifiestan la bronquitis crónica y el enfisema característicos del mismo. En la tabla 39-3 se enumeran las características y las manifestaciones clínicas de la EPOC.

Las manifestaciones de la bronquitis crónica son una tos productiva de abundante esputo denso y tenaz, cianosis e indicios de insuficiencia ventricular derecha, como distensión de las venas del cuello, edema, congestión hepática e hipertrofia cardíaca. En la auscultación destacan ruidos pulmonares accesorios, como roncus altos y posibles sibilancias.

El enfisema se desarrolla de manera paulatina. El proceso debuta con disnea. Aunque en un primer momento se asocia únicamente al ejercicio físico, con el paso del tiempo la disnea puede llegar a ser intensa incluso durante el reposo. La tos puede ser mínima o estar ausente. El atrapamiento de aire y la hiperinsuflación provocan un aumento del diámetro torácico anteroposterior para dar lugar a un tórax en barril. A menudo, el

TABLA 39-3 Rasgos y manifestaciones clínicas de la EPOC


	RASGO	BRONQUITIS CRÓNICA	ENFISEMA
Antecedentes	Debut Tabaquismo Tos	Tras los 35 años; infecciones respiratorias recurrentes Habitual Persistente, productiva, abundante esputo mucopurulento	Tras los 50 años; disnea progresiva insidiosa Habitual Ausente o leve con esputo transparente y escaso, de haberlo
Exploración física	Aspecto Tórax	A menudo, individuo obeso; edematoso y cianótico; distensión de las venas del cuello y otros síntomas indicativos de insuficiencia ventricular derecha Ruidos adventicios con sibilancias y roncus; nota de percusión normal	Por lo general, delgados y caquéxicos; tórax en barril; uso evidente de los músculos accesorios para respirar Ruidos respiratorios distantes o reducidos; nota de percusión hiperresonante
Otras características	Gasometría arterial Estudios de la función pulmonar Hipertensión pulmonar	Hipercapnia e hipoxemia; acidosis respiratoria Capacidad pulmonar total normal o reducida; aumento moderado del volumen residual Puede ser grave	Hipoxemia normal o leve; pH normal Aumento de la capacidad pulmonar total; aumento notable del volumen residual Únicamente en la enfermedad avanzada

paciente es delgado, presenta taquipnea, emplea los músculos accesorios de la respiración y suele adoptar una posición de sedestación inclinada hacia delante (figura 39-3 ■). La duración de la fase espiratoria del ciclo respiratorio se prolonga. En la auscultación se aprecia una reducción del murmullo vesicular y una hiperresonancia del tono de percusión.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Aunque se puede prevenir la EPOC en casi todos los sujetos, no existe ningún tratamiento curativo de esta entidad. La abstinencia del tabaquismo representa la única medida conocida para evitar la EPOC y ralentizar su evolución. En cierta medida, se puede invertir la obstrucción de las vías respiratorias y minimizar la incapacidad asociada a la enfermedad en las fases iniciales del proceso patológico. En términos generales, el tratamiento persigue aliviar la sintomatología, minimizar la obstrucción y ralentizar la incapacidad.

Diagnóstico

Se usan pruebas diagnósticas para orientar el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica e identificar el componente predominante, enfisema o bronquitis crónica. Estos estudios permiten valorar el estado respiratorio y controlar la eficacia terapéutica. El capítulo 36  contiene información detallada acerca de estas pruebas y la asistencia de enfermería relacionada con las mismas.

- Se realizan *pruebas de la función pulmonar* para definir el diagnóstico y evaluar la extensión y la evolución de la EPOC (v. cuadro 36-1). Los resultados se basan en valores de referencia calculados para cada paciente según su edad, altura, sexo y peso; debe anotar estos datos además del tratamiento farmacológico actual requerido. La capacidad pulmonar total y el volumen residual suelen ser mayores en la EPOC. El volumen espiratorio forzado (VEF₁) y la capacidad vital forzada (CVF) son menores como consecuencia del estrechamiento de las vías respiratorias y la mayor resistencia al flujo aéreo.



Figura 39-3 ■ Aspecto típico de una paciente con enfisema. Obsérvese la expresión de ansiedad de la paciente y la adopción de la postura de trípode, inclinándose hacia delante situando las manos en las rodillas.

Por cortesía de Michal Heron/Pearson Education/PH College.

- Se puede efectuar un estudio de *ventilación-perfusión* con el fin de definir el grado de desequilibrio entre la ventilación y la perfusión, es decir, el grado en que el parénquima pulmonar se encuentra ventilado, pero no perfundido (derivación fisiológica) (figura 39-4 ■). Se inyecta o se inhala un radioisótopo para revelar las zonas de derivación y ausencia de capilares.
- Se pueden medir las *concentraciones séricas de antitripsina α_1* (AT α_1) para detectar una posible deficiencia de esta enzima, especialmente en pacientes con antecedentes familiares de trastornos obstructivos de las vías respiratorias, aquellos con enfermedad de inicio temprano, mujeres y no fumadores. Las concentraciones séri-

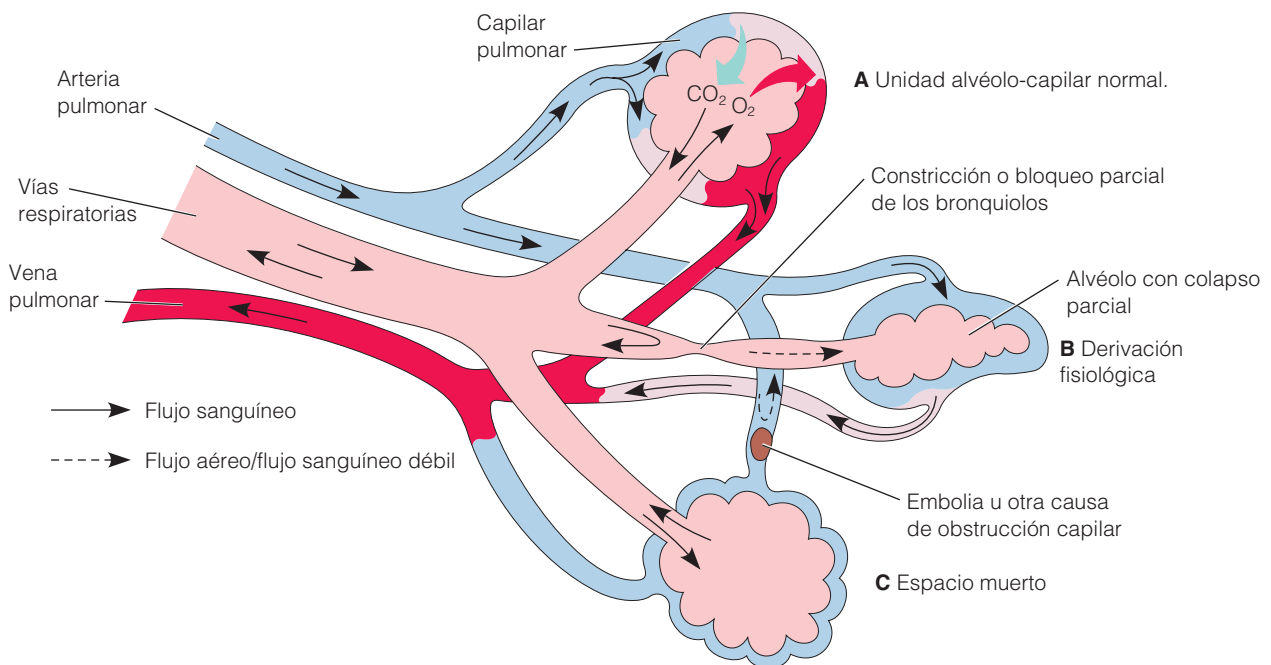


Figura 39-4 ■ Relaciones ventilación-perfusión. A. Unidad alvéolo-capilar normal con relación ventilación-perfusión ideal. El intercambio gaseoso máximo se da entre el alvéolo y la sangre. B. Derivación fisiológica: una unidad con perfusión adecuada y ventilación inadecuada. C. Espacio muerto: una unidad con ventilación adecuada y perfusión inadecuada. En estos dos últimos casos, el intercambio gaseoso se encuentra alterado.

cas normales de $AT\alpha_1$ en el adulto abarcan de 80 a 260 mg/dL. La realización de esta prueba no requiere un ayuno previo del paciente.

- Se realizan *gasometrías arteriales* de evaluación del intercambio gaseoso, en particular durante las reagudizaciones de la EPOC. A menudo, los sujetos en los que predomina el enfisema presentan hipoxemia leve y una tensión normal o baja de dióxido de carbono. Puede existir alcalosis respiratoria debida al aumento de la frecuencia respiratoria. La predominancia de la bronquitis crónica y la obstrucción de las vías respiratorias pueden dar lugar a unas acusadas hipoxemia e hipercapnia acompañadas de acidosis respiratoria. La saturación de oxígeno es baja debido a la notable hipoxemia. En la página 240 se describe la interpretación de los resultados de la GA.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

A menudo, la hipercapnia (aumento de las concentraciones de $Paco_2$) es un hallazgo crónico en los pacientes aquejados de EPOC (retenedores de CO_2). En estos sujetos, la administración de oxígeno a estos sujetos puede incrementar en mayor medida la $Paco_2$, lo que da lugar a somnolencia e insuficiencia respiratoria aguda. A pesar de que el oxígeno es el fármaco de elección en el tratamiento de la EPOC, los pacientes deben someterse a un control estrecho mientras reciben oxigenoterapia.

- La *pulsioximetría* permite controlar la saturación de oxígeno en la sangre. Con frecuencia, la obstrucción de las vías respiratorias y la hipoxemia acusadas se asocian a niveles de saturación de oxígeno por debajo del 95%. La pulsioximetría continua permite valorar la necesidad de administrar oxígeno complementario.
- Se puede medir el *dióxido de carbono exhalado* (*capnografía* o $ETCo_2$) para evaluar la ventilación alveolar. Los valores normales de $ETCo_2$ oscilan entre 35 y 45 mm Hg; esta cifra asciende cuando la ventilación es inadecuada y disminuye cuando la perfusión pulmonar se encuentra alterada. El control de este parámetro puede dar lugar a una reducción del número de GA realizadas.
- A menudo, el *hemograma completo* (HC) con fórmula leucocítica (FL) diferencial pone de manifiesto un aumento de las poblaciones eritrocíticas y el hematocrito (eritrocitosis) por la estimulación de la eritropoyesis por la hipoxia crónica para mejorar la capacidad sérica de transporte de oxígeno. Puede apreciarse una policitemia o aumento del número de células sanguíneas. A menudo, los aumentos de la fórmula leucocítica y el porcentaje de leucocitos inmaduros (cayados) apunta hacia una infección de etiología bacteriana.
- La *radiografía de tórax* puede revelar un aplanamiento del diafragma debido a la hiperinsuflación, así como indicios de una infección pulmonar en caso de estar presente.

Abandono del tabaquismo

El abandono del tabaquismo no ayuda sólo a evitar la EPOC, sino que da lugar a una mejora de la función pulmonar tras el diagnóstico de esta enfermedad. Se observa una mejora de la VEF₁ y una prolongación de la supervivencia que se atribuye sobre todo a la disminución de las tasas de cáncer de pulmón y cardiopatía. La abstinencia prolongada del tabaquismo es difícil, así que tan sólo el 6% de los fumadores logra abandonar este hábito a largo plazo (Kasper y cols., 2005). El uso de parches o goma de mascar con nicotina y algún fármaco anti-depresivo, como bupropión, potencian la probabilidad de éxito.

Medicamentos

Se recomienda la vacunación frente a la neumonía de etiología neumocócica y la vacunación anual frente a la gripe con el objetivo de reducir el riesgo de infecciones respiratorias. En caso de sospecha

de infección se recetan antibióticos de amplio espectro. En algunas publicaciones recientes se ha señalado que la antibioterapia sería beneficiosa en sujetos con esputo purulento y aumento de la disnea incluso en ausencia de otros signos indicativos de una infección. Se puede emplear antibioterapia profiláctica en aquellos pacientes que presenten cuatro o más exacerbaciones anuales (Kasper y cols., 2005).

Los broncodilatadores dan lugar a una mejora del flujo aéreo y reducen el atrapamiento de aire en la EPOC, lo que mejora la disnea y la tolerancia al ejercicio físico. Se pueden administrar broncodilatadores mediante IDM, IPS, nebulizador o bien por vía oral. La administración oral puede potenciar el cumplimiento terapéutico, si bien se asocia a unas tasas considerablemente más altas de efectos secundarios. La utilización de un espaciador o cámara puede potenciar el uso eficaz de un IDM. A menudo se receta bromuro de ipratropio, un anticolinérgico que se administra a través de IDM. La duración de su acción es mayor que la de los broncodilatadores adrenérgicos β_2 de acción corta y sus efectos secundarios también son menores. Salmeterol, un agonista β_2 de acción prolongada, puede incluirse en el tratamiento combinado. Teofilina oral, una metilxantina, es un broncodilatador débil con una ventana terapéutica estrecha, aunque a menudo se receta debido a otros efectos beneficiosos. Este compuesto estimula el impulso respiratorio, refuerza las contracciones diafragmáticas y mejora el gasto cardíaco. Todo ello induce sendas mejoras de la disnea, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida del paciente con EPOC. En la sección centrada en el asma se describen con mayor detalle los broncodilatadores y en el recuadro «Administración de medicamentos» de las páginas 1327-1328 se abordan sus implicaciones en la asistencia de enfermería.

El tratamiento corticoesteroideo está indicado cuando el asma represente un componente destacado de la EPOC. Estos fármacos también dan lugar a una mejora de la sintomatología y la tolerancia al ejercicio y pueden reducir la gravedad de las exacerbaciones y la necesidad de ingreso hospitalario. Al principio se administran corticoesteroides orales, como prednisona. La dosis se reduce a la menor dosis eficaz tras la obtención de una respuesta positiva. Se recomienda la administración en días alternos o a través de un inhalador con el fin de evitar los efectos secundarios de los corticoesteroides, como efectos cushingoides y aumento del riesgo de osteoporosis y fracturas vertebrales.

Los pacientes con enfisema debido a una deficiencia genética de $AT\alpha_1$ pueden recibir un tratamiento sustitutivo con esta enzima. A pesar de ser un fármaco caro e incómodo de administrar (se administra semanalmente por vía intravenosa), se ha asociado a una reducción de las tasas de disminución del flujo aéreo y la mortalidad.

Tratamientos

Los pacientes deben evitar la exposición a otros compuestos irritantes y alérgenos además de la abstinencia del tabaquismo. El paciente debe permanecer en el interior en época de contaminación ambiental intensa para evitar la reagudización del trastorno. Puede ser conveniente utilizar sistemas de filtrado del aire o de aire acondicionado.

Se adoptan medidas de higiene pulmonar, como hidratación, tos eficaz, percusión y drenaje postural, encaminadas a mejorar la eliminación de las secreciones de las vías respiratorias. El mantenimiento de una hidratación sistémica adecuada juega un papel clave para fluidificar las secreciones. A menudo, la tos forzada es menos eficaz que una postura de inclinación hacia delante para jadear varias veces, relajando la respiración entre dos jadeos consecutivos. La percusión y el drenaje postural pueden ser necesarios en pacientes incapaces de eliminar las secreciones a través de los medios habituales. En general, se evitan los compuestos antitusígenos y los sedantes, ya que pueden favorecer la retención de las secreciones.

Con excepción de aquellos pacientes afectados por una cardiopatía incapacitante, un programa de ejercicio regular resulta beneficioso en los siguientes aspectos:

- Mejora de la tolerancia al ejercicio físico.
- Mejora de la capacidad de realizar AVD.
- Prevención del deterioro del estado físico.

Se recomienda instaurar un programa de ejercicio aeróbico regular (como marcha durante 20 minutos al menos tres veces en semana) cuyo diseño persiga incrementar la tolerancia al ejercicio físico. Igualmente, son útiles las actividades que fortalecen los músculos empleados en la respiración y las AVD, como la natación y el golf. Véase más adelante el recuadro «Investigación de enfermería».

Se emplean ejercicios respiratorios con el fin de ralentizar la frecuencia respiratoria y reducir la fatiga de los músculos accesorios. La respiración con los labios fruncidos ralentiza dicha frecuencia y ayuda a mantener abiertas las vías respiratorias a través de una presión positiva continua en las mismas. La respiración abdominal alivia el trabajo de los músculos respiratorios accesorios.

Oxigenoterapia

Los pacientes con hipoxemia grave y progresiva necesitan oxigenoterapia a largo plazo. La oxigenoterapia da lugar a sendas mejoras de la tolerancia al ejercicio, la función mental y la calidad de vida en la EPOC. Asimismo, reduce la tasa de hospitalización y prolonga la supervivencia. Este tratamiento se puede administrar de forma intermitente, durante el período nocturno, o de forma continua. En los sujetos afectados por hipoxemia grave, la oxigenoterapia continua obtiene resultados superiores. El oxígeno domiciliario puede suministrarse en forma de oxígeno líquido, cilindros de gas comprimido o concentradores de oxígeno.

Una exacerbación aguda de la EPOC puede obligar a administrar oxigenoterapia y asistencia inspiratoria con presión positiva con mascarilla o intubación y ventilación mecánica. La administración de oxígeno a pacientes con un aumento crónico de las concentraciones de dióxido de carbono puede provocar un aumento adicional de la PaCO_2 que produciría somnolencia e, incluso, insuficiencia respiratoria. Es imprescindible controlar estrechamente el NDC y la GA durante la oxigenoterapia (Simmons y Simmons, 2006).

Cirugía

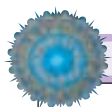
Se puede plantear un trasplante de pulmón cuando el tratamiento farmacológico deje de ser eficaz. Se han llevado a cabo trasplantes uni- y bilaterales con resultados satisfactorios que se asocian a una tasa de supervivencia a los 2 años del 75%. La cirugía de reducción pulmonar representa una intervención quirúrgica experimental en pacientes con enfisema difuso avanzado e hiperinflación pulmonar. A través de esta intervención se logra reducir el volumen total del pulmón, moldearlo y mejorar la retracción elástica, gracias a lo cual se mejora la función pulmonar y la tolerancia al ejercicio y se reduce la disnea. El recuadro de la página 1313 ofrece información sobre la asistencia de enfermería que se debe prestar a un paciente sometido a esta intervención. El cuadro 39-3 recoge algunas consideraciones especiales sobre la asistencia de enfermería en receptores de trasplantes de pulmón o de corazón-pulmón.

Terapias complementarias

Los tratamientos complementarios pueden tener interés en el manejo de los síntomas de la EPOC. Algunas medidas relacionadas con la alimentación, como la reducción al mínimo de la ingesta de productos lácteos y sal, puede ayudar a reducir la síntesis de mucosidad y fluidificar estas secreciones. Asegúrese de aconsejar al paciente cómo sustituir la proteína y el calcio presentes en los lácteos con el fin de conservar el equilibrio nutricional.

Las infusiones elaboradas con menta y milenrama, tusílagos, o consuelda pueden ejercer una acción expectorante que aliviaría la congestión torácica. La raíz de orozuz, la cual puede administrarse de distintas formas, también tiene efectos expectorantes y antiinflamatorios que podrían resultar beneficiosos. No obstante, este producto puede asociarse a toxicidad cuando se utiliza durante períodos prolongados (Spencer y Jacobs, 2003). Remita a los pacientes a un diplomado en fitoterapia para la selección del tratamiento.

La acupuntura puede facilitar la abstinencia del tabaquismo y se ha usado también en el tratamiento del asma y otros trastornos respiratorios. La hipoterapia y la imaginación orientada forman parte de las técnicas empleadas para abandonar el hábito tabáquico. Igualmente, estas técnicas pueden favorecer el control de la ansiedad y los patrones respiratorios.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: paciente con EPOC

Se ha establecido la existencia de una correlación entre la actividad física y la realización de las AVD básicas, la calidad de vida y las funciones superiores. Esta relación se observa especialmente en ancianos y personas con una discapacidad física asociada a una enfermedad. La inactividad física constituye tanto una causa como un efecto del deterioro de la función física en la tercera edad, al igual que en sujetos con EPOC.

Yang y Chen (2005) examinaron los procesos de cambio implicados en el paso de inactividad a actividad en pacientes con EPOC. Describieron que los sujetos que adoptaron procesos de cambio más conductuales (condicionamiento inverso, apoyo en las relaciones, gestión de refuerzo y autoliberación) tenían mayor probabilidad de realizar y mantener una rutina de ejercicio físico (definido como, al menos, 20 minutos de ejercicio de cualquier intensidad más de tres veces/semana), por lo general en forma de marcha. La mayoría conocían los efectos beneficiosos del ejercicio físico y la relación existente entre el ejercicio y la enfermedad. A pesar de ello, el 15% de los participantes que logró realizar ejercicio de manera continuada terminó adoptando un estilo de vida inactivo y más sedentario.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Este trabajo y otros respaldan un programa de actividad física regular encaminado a mantener el estado funcional y reducir la progresión de las mani-

festaciones del trastorno. Por otra parte, este estudio pone de relieve la importancia que reviste prestar apoyo y medios para facilitar la incorporación del ejercicio físico en la vida diaria del paciente en lugar de limitarse a recomendar un programa de ejercicio y comentar sus efectos beneficiosos. Los seguimientos telefónicos y los grupos de apoyo promueven el autocuidado. Hay que animar a los pacientes a participar en programas de rehabilitación pulmonar. Si no hay programas en el área, trabaje con el paciente, la familia y la red de apoyo social para desarrollar una rutina de ejercicios que pueda ser realizada y mantenida.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Considerar otros grupos en los que se recomienda el ejercicio físico regular (personas con sobrepeso o insuficiencia cardíaca). ¿Qué estrategias potencian el cumplimiento de las recomendaciones de ejercicio regular en estas poblaciones? ¿Cómo podrían adaptarse a pacientes con EPOC?
2. Usar los efectos fisiológicos y psicológicos del ejercicio físico regular para explicar su relación con la mejora de la sintomatología de la EPOC.
3. Tener en cuenta la edad de la mayoría de los afectados por EPOC. ¿Qué otros factores físicos o psicosociales limitan de manera frecuente la actividad física en esta población? ¿Cómo se puede aprovechar esta información para diseñar un programa adecuado de ejercicio?

CUADRO 39-3 Consideraciones de enfermería en pacientes sometidos a un trasplante pulmonar

A pesar de que los equipos interdisciplinarios formados específicamente para ello de los centros en los que se realizan trasplantes se ocupan de la asistencia postoperatoria inmediata, la prolongación de la supervivencia de los receptores de un trasplante implica que estos pacientes se atienden con una frecuencia cada vez mayor en el marco ambulatorio, los centros no especializados en trasplantes y las unidades generales de asistencia de enfermería. La comprensión de las complicaciones más frecuentes con posterioridad al trasplante y las necesidades de cuidados del paciente trasplantado facilita la prestación de los cuidados adecuados de enfermería.

Complicaciones frecuentes tras el trasplante

En la etapa inicial del postoperatorio, las complicaciones más frecuentes presentan una relación directa con la intervención quirúrgica o el rechazo del/los órgano(s) trasplantado(s).

- **Rechazo.** El rechazo agudo del injerto puede tener lugar en cualquier momento con posterioridad al trasplante. A menudo, un cambio súbito del VEF₁ y CVF en la espirometría realizada en el domicilio es la primera indicación del rechazo agudo. Puede manifestarse también con fiebre, disnea y aumento de la fórmula leucocítica. Estos síntomas remedan los típicos de una infección, por lo que el paciente ha de regresar al centro donde se efectuó el trasplante para someterse a una biopsia transbronquial (Petty, 2003). El tratamiento del rechazo agudo se basa en el aumento de las dosis de corticoesteroides y la modificación de los fármacos inmunodepresores (v. capítulo 13 ∞). El rechazo crónico es menos susceptible de tratamiento y en última instancia suele requerir un nuevo trasplante.
- **Infección.** La profilaxis de las infecciones reviste una importancia clave en los receptores de un trasplante pulmonar. Se recomienda a los pacientes que eviten el riesgo de infección al eludir el contacto con personas afectadas por una enfermedad infecciosa (como infección de vías respiratorias altas, herpes, infecciones pediátricas). Se administra antibioterapia profiláctica semanal con trimetoprim-sulfametoxazol con el objeto de evitar la neumonía por *Pneumocystis* (v. capítulo 38 ∞).

Así, se administra profilaxis frente a la endocarditis bacteriana en caso de ser necesaria (v. capítulo 32 ∞). Es posible que la infección curse con síntomas atípicos en el paciente trasplantado debido a la inmunodepresión. Se debe investigar cualquier síntoma vago, acompañado o no de fiebre o leucocitosis. Las infecciones víricas recurrentes, como las producidas por CMV, se han relacionado con el rechazo crónico, por lo que se instaura un tratamiento antivírico agresivo. El tratamiento de otras infecciones es específico frente al microorganismo etiológico.

Consideraciones de enfermería en el paciente receptor de un trasplante

Los procedimientos de aislamiento inverso no suelen ser necesarios, salvo en pacientes con un recuento de neutrófilos muy bajo (<500/mm³). Adopte precauciones adecuadas de lavado de manos y medidas higiénicas convencionales en todo momento, así como una técnica aséptica en los cambios de vendaje, al colocar la vía IV y durante el cuidado de la herida, y otros procedimientos invasivos (como el cateterismo urinario). No permita que los cuidadores ni los visitantes con infecciones de vías respiratorias altas estén en contacto con el paciente; se debe usar una mascarilla durante una visita corta cuando el contacto sea ineludible. La inspección y el cuidado de la piel son muy importantes con posterioridad al trasplante. La piel intacta reduce el riesgo de infección; no obstante, el tratamiento con corticoesteroides potencia el riesgo de desgarros y degradación cutánea.

Se debe valorar el efecto de los fármacos en el tratamiento inmunodepresor y el/los órgano(s) trasplantado(s) con anterioridad a su administración. Algunos antibióticos y otros fármacos pueden influir en las concentraciones séricas de los compuestos inmunodepresores (Petty, 2003).

La higiene pulmonar debe ser objeto de una atención esmerada. La denervación del pulmón trasplantado suprime el estímulo tusígeno normal. Se recomienda programar tosido y respiraciones profundas regulares y la aplicación de vibración, percusión y drenaje postural para evitar la acumulación de las secreciones (Petty, 2003).

Los profesionales de enfermería, los médicos, los psicólogos, los asesores, los trabajadores sociales y otros especialistas pueden recibir formación sobre hipnoterapia e imaginación orientada (Fontaine, 2005).

- **Exploración física:** aspecto general, peso respecto a altura, estado mental; constantes vitales, temperatura incluida; color y temperatura cutánea; diámetro torácico anteroposterior:lateral, utilización de músculos accesorios, soplido nasal o respiración a través de labios fruncidos; excursiones respiratorias y diafragmáticas; tono de percusión; murmullo vesicular en los campos pulmonares; venas del cuello, pulso apical y ruidos cardíacos, pulsos periféricos, edema.
- **Pruebas diagnósticas:** CVF y VEF₁, GA, hematocrito.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tanto ingresados como residentes en la comunidad, requieren cuidados de enfermería. La limpieza de las vías respiratorias es una prioridad destacada por la naturaleza obstructiva de este trastorno. Las carencias nutricionales son frecuentes, en especial en los casos en los que predomina el enfisema. Al tratarse de una enfermedad crónica que afecta a todos los patrones de salud funcional, los aspectos psicosociales deben tenerse en cuenta en la planificación de la asistencia de enfermería. Consulte en la página siguiente el «Plan asistencial de enfermería», así como los diagnósticos de enfermería que se describen en los párrafos siguientes.

Aclaramiento de la vía aérea ineficaz

Tanto la bronquitis crónica como el enfisema influyen en la capacidad de mantener abiertas las vías respiratorias. El primer proceso se carac-

**ASISTENCIA DE ENFERMERÍA****Promoción de la salud**

La abstinencia del tabaquismo –no comenzar a fumar o bien abandonar este hábito– constituye la mejor medida profiláctica frente a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El abandono del hábito tabáquico se traduce en una mejora de la función pulmonar y un aumento de la supervivencia incluso en sujetos afectados por EPOC. Instruya a todos los pacientes, incluyendo a los niños de edades preescolares y escolares, acerca de los riesgos del tabaquismo. Véase cuadro 39-4.

Valoración

La valoración focalizada de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica engloba:

- **Anamnesis:** síntomas actuales, como tos, producción de esputo, falta de aire o disnea, tolerancia al ejercicio; frecuencia de infecciones respiratorias y episodio más reciente; diagnóstico previo de enfisema, bronquitis crónica o asma; tratamiento farmacológico actual; antecedentes de tabaquismo (en paquetes-año: paquetes al día multiplicados por el número de años de tabaquismo), antecedentes de exposición pasiva a humo de tabaco o contaminantes laborales o de otra índole.

CUADRO 39-4 Consumo de cigarrillos y tabaquismo

El consumo de tabaco se remonta a las civilizaciones primitivas, en las que formaba parte de ceremonias religiosas y se consideraba una ofrenda de amistad. A lo largo de la historia se ha creído que el tabaco poseía propiedades medicinales frente a las enfermedades más frecuentes. Durante la Primera Guerra Mundial comenzó a consumirse tabaco de forma generalizada en la población masculina de los países industrializados.

En la actualidad, el tabaco se considera la principal causa mundial de enfermedades evitables. Los trastornos relacionados directamente con el tabaco originan la muerte de más de 438.000 estadounidenses cada año. El tabaquismo provoca la muerte de casi el 50% de los fumadores habituales de cigarrillos (ALA, 2006). A pesar de estos datos, los fabricantes mantienen sus agresivas campañas de comercialización y el consumo global continúa aumentando, en particular en los países en vías de desarrollo.

Ya en 1912 se estableció una relación entre el consumo de tabaco y el cáncer de pulmón. En 1987, el cáncer de pulmón se convirtió en la principal causa de mortalidad por cáncer en EE. UU. en el hombre y en la mujer.

El humo de cigarrillos contiene más de 4800 compuestos químicos (69 de ellos producen cáncer), como la nicotina (ALA, 2006). Esta última molécula es una sustancia psicoactiva muy adictiva, de bajo coste y amplia disponibilidad. Produce euforia, lo que es un refuerzo positivo a su consumo. En la sociedad estadounidense, el tabaco se considera una sustancia más aceptable que muchos otros estupefacientes que generan dependencia.

El alquitrán es la sustancia particulada presente en el humo de cigarrillos que produce la mayor parte de sus efectos carcinogénicos y patológicos en el parénquima pulmonar. Asimismo, el humo de cigarrillo paraliza los cilios y reduce su capacidad de eliminar partículas de alquitrán en contacto con el epitelio respiratorio. El riesgo de cáncer y otros trastornos pulmonares es proporcional a la dosis, la cual depende, a su vez, de la edad en la que se adquirió el hábito, el número de cigarrillos diarios consumidos y el número de años de tabaquismo activo. El abandono del hábito reduce los riesgos asociados al consumo de tabaco. En algunos sujetos, como los afectados por una enfermedad arterial coronaria, los efectos beneficiosos derivados de la abstinencia del tabaco aparecen con gran rapidez. En otros, el grado de reducción del riesgo es menos evidente, aunque continúa siendo significativo.

La actuación de los profesionales de la enfermería no puede limitarse a la mera recomendación en contra del tabaquismo y la formación acerca de los riesgos que entraña este hábito. Por el contrario, estos profesionales pueden desempeñar un papel activo en su interrupción. Identifique los patrones de consumo de tabaco, los trastornos relacionados con este hábito y las tentativas previas de abandono del mismo. Instruya a sus pacientes acerca de la naturaleza adictiva de la nicotina y explique los síntomas que genera la abstinencia de este compuesto (ansiedad, irritabilidad, cefalea y alteraciones del sueño). Elabore un plan en colaboración con el paciente en el que se señale una fecha para abandonar el hábito e incluya formas de enfrentarse a las dificultades que planteará la abstinencia, sus manifestaciones y la tentación de fumar de nuevo. Suministre material de autoayuda de una complejidad adecuada al nivel formativo del paciente. Remita al paciente a un asesor, un médico, un grupo de autoayuda o un centro especializado en el abandono del tabaquismo. De producirse una recaída, acéptela como un componente normal del proceso de rehabilitación de cualquier sustancia adictiva. Continúe ofreciendo su apoyo y aliente al paciente para ayudarlo a evitar futuras recaídas.

Los profesionales de la enfermería pueden jugar un papel de gran eficacia en la prevención primaria del consumo de cigarrillos y los trastornos asociados al mismo. Del mismo modo que las tabaquerías anuncian sus productos de manera directa a las mujeres y los adolescentes, los profesionales de la enfermería pueden trabajar específicamente con estos grupos y niños en programas de prevención del tabaquismo. Por otra parte, pueden intervenir de forma activa en la reducción del acceso de menores de edad a productos derivados del tabaco, en especial de cigarrillos y goma de mascar con nicotina (a menudo, el primer producto que utilizan los adolescentes).

A continuación se enumeran los diagnósticos de enfermería que pueden ser adecuados en tabaquismo:

- **Mantenimiento ineficaz de la salud** derivado del consumo de tabaco
- **Conflicto de toma de decisiones** relacionado con el consumo de tabaco
- **Negación ineficaz** relacionada con el reconocimiento del consumo abusivo y la dependencia de esta sustancia.

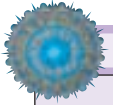
teriza por la producción abundante de mucosidad densa y tenaz. La acción ciliar se ve afectada, lo que dificulta la eliminación del moco de las vías respiratorias. La desaparición del tejido de soporte ocasionada por el enfisema potencia el riesgo de colapso respiratorio. En ambos casos, el aire queda atrapado en posición distal y los alvéolos reciben una cantidad menor de oxígeno. Se alteran los mecanismos normales de defensa de las vías respiratorias y las vías taponadas por la mucosidad suponen un entorno ideal para la proliferación bacteriana. La infección respiratoria perjudica en mayor medida la limpieza de las vías respiratorias y, a menudo, provoca una exacerbación aguda.

- Valore el estado respiratorio cada 1-2 horas o según las indicaciones del médico. Valore la frecuencia y el patrón respiratorios; la tos y las secreciones (color, volumen, consistencia y olor), y el murmullo vesicular, tanto normal como los ruidos accesorios. *La valoración frecuente es imprescindible para controlar el estado actual del paciente y su respuesta terapéutica. El tratamiento eficaz debe dar lugar a una reducción de los ruidos accesorios. La disminución o la ausencia del murmullo vesicular puede reflejar un aumento de la obstrucción de las vías respiratorias y una posible atelectasia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique urgentemente los cambios en la saturación de oxígeno, color de la piel o estado mental. Una reducción de los niveles de saturación de oxígeno, el aumento de la cianosis o las alteraciones del NDC indican una hipoxemia, posiblemente relacionada con una obstrucción de la vía aérea.

- Vigile los resultados de la GA. *El aumento de la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis respiratoria pueden señalar un aumento de la obstrucción respiratoria.*
- Pese diariamente al paciente, controle su ingesta y su diuresis, y valore las mucosas y la turgencia cutánea. *La deshidratación hace que las secreciones respiratorias se tornen más densas, tenaces y difíciles de expulsar; la sobrecarga hídrica puede alterar en mayor medida el estado respiratorio.*
- Anime al paciente a beber entre 2000 y 2500 mL diarios de líquido a no ser que existan contraindicaciones. *La ingesta adecuada de líquidos ayuda a fluidificar la mucosidad.*
- Coloque al paciente en posición Fowler, Fowler alta u ortopneica; anime al paciente a realizar movimientos y ejercicio en función de su tolerancia. *La posición erguida favorece la ventilación y reduce el trabajo respiratorio. La actividad facilita la movilización de las secreciones y evita su acumulación.*
- Ayude al paciente a toser y respirar profundamente, al menos, cada 2 horas durante el período de vigilia. Colóquelo en posición de sedestación inclinado hacia delante mientras tose. *La posición erguida favorece la expansión torácica, aumenta la eficacia de la tos y reduce el trabajo necesario.*
- Suministre pañuelos de papel y una bolsa de papel para desechar el esputo expectorado. *Esta importante medida de prevención de infecciones limita la diseminación de los patógenos respiratorios a otras personas.*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con EPOC

Anna Mercurio, conocida como «Feliz» entre sus amistades, es una viuda de 83 años que convive con sus dos hijos adultos. A lo largo de los últimos años, la Sra. Mercurio ha presentado una disnea cada vez más acusada al ocuparse de su jardín o caminar, sus dos actividades preferidas. Por otra parte, refiere tos crónica que es más intensa por la mañana. Hace 10 años, su médico de cabecera le diagnosticó un enfisema. Ingresó en el hospital debido a una posible neumonía y exacerbación aguda de la EPOC.

VALORACIÓN

El profesional de enfermería Jeff Harris se ocupa del ingreso de la Sra. Mercurio en la unidad médica. Al elaborar los antecedentes de enfermería, el Sr. Harris anota que la paciente dice no haber fumado nunca, aunque afirma que su esposo y dos hijos han fumado «prácticamente toda la vida». La paciente señala que llevaba una vida activa con anterioridad al debut de la afectación pulmonar, pero en la actualidad se ve obligada a descansar después de realizar tareas domésticas u otra actividad durante varios minutos como consecuencia de la progresión de la disnea y la tos. Presenta tos productiva con cantidades moderadas a abundantes de esputo, en especial por la mañana. Hace 2 días comenzó a presentar una disnea más intensa y expectorar unos volúmenes de esputo mayores; esta mañana apenas podía realizar las actividades habituales sin descansar, por lo que decidió ponerse en contacto con su médico.

En la exploración física, el Sr. Harris observa los siguientes hallazgos: piel caliente y seca, color oscuro. Se detiene con frecuencia al hablar para respirar. Frecuencia respiratoria, 36, respiraciones relativamente superficiales; tose a menudo y expectora cantidades grandes de un esputo espeso y tenaz de coloración verdosa. Otras constantes vitales: P 115 e irregular, PA 186/60, T 39 °C. Aspecto muy delgado; peso 43,6 kg, altura 160 cm. Anteroposterior: diámetro torácico lateral aproximado de 1:1, cifosis moderada. Hiperresonancia torácica en la percusión. La auscultación pone de manifiesto ruidos respiratorios distantes con sibilancias y roncus diseminados en todos los campos pulmonares. La radiografía de tórax revela un aplastamiento diafragmático, una ligera hipertrofia cardíaca, marcas vasculares y bronquiales prominentes e infiltrados parcheados. Los estudios analíticos iniciales señalan una eritrocitosis moderada, leucocitosis y concentraciones séricas bajas de albúmina. Resultados de la gasometría arterial: pH 7,19; Pao₂ 54 mm Hg; Paco₂ 59 mm Hg; HCO₃⁻ 30 mg/dL, y saturación de oxígeno 88%. En la orden de ingreso se solicita una muestra de esputo para su cultivo y se receta un tratamiento con penicilina G intravenosa en una dosis de 2 millones de unidades cada 4 horas; albuterol/ipratropio inhalado, dos inhalaciones cada 6 horas; salmeterol/fluticasona inhalado como polvo seco, dos veces/día; reposo en cama con acceso al baño; oxigenoterapia a través de una cánula nasal a una velocidad fija de 2 L; y dieta normal.

DIAGNÓSTICOS

- *Limpieza ineficaz de las vías respiratorias* relacionada con la neumonía y la EPOC
- *Alteración del intercambio gaseoso* relacionada con la enfermedad pulmonar aguda y crónica
- *Riesgo de alteración de la ventilación espontánea* relacionada con la desaparición del impulso respiratorio hipoxémico y la fatiga de los músculos respiratorios
- *Alteración del mantenimiento doméstico* relacionado con la intolerancia a la actividad física

RESULTADOS ESPERADOS

- Expectoración eficaz de las secreciones.
- Recuperación de la función pulmonar previa a la exacerbación aguda.
- Mejora de los valores de la GA y saturación de oxígeno.
- Mantenimiento de respiraciones espontáneas sin fatiga excesiva.
- Expresión verbal de la voluntad de permitir que sus hijos o una limpiadora participen en las actividades domésticas diarias.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Valorar la función respiratoria y el NDC cada 1 a 2 horas hasta su estabilización y posteriormente cada 4 horas.
- Controlar estrechamente la respuesta a la oxigenoterapia, prestando atención al color de la piel, la saturación de oxígeno, la consistencia del esputo y el impulso respiratorio.
- Aumentar la ingesta de líquidos hasta, al menos, 2500 mL diarios y disponer un humidificador junto a la cama.
- Colocar el cabecero de la cama con una inclinación mínima de 30° en todo momento.
- Enseñar a la paciente la técnica de tosido «con jadeo».
- Administrar los fármacos del modo recomendado por el médico, utilizar el inhalador de ipratropio antes del inhalador de beclometasona. Aplicar medidas de higiene bucal después del uso de los inhaladores.
- Ponerse en contacto con el fisioterapeuta especializado en respiración para la percusión y el drenaje postural tras el tratamiento con inhaladores.
- Planificar períodos de descanso sin interrupciones después de los tratamientos y los procedimientos.
- Charlar con la Sra. Mercurio y sus hijos para elaborar un plan de cuidados posterior al alta hospitalaria.
- Remitir a la paciente a un centro de cuidados domiciliarios para su seguimiento por un profesional de enfermería.
- Remitir a la paciente a los servicios sociales para recibir ayuda en el mantenimiento doméstico.

EVALUACIÓN

El estado de la Sra. Mercurio comenzó a mejorar de forma lenta después del primer día de ingreso. Al recibir el alta 6 días más tarde, la paciente atiende sus necesidades con una fatiga y una disnea menos acusadas. Solamente utiliza oxigenoterapia durante el período nocturno e indica que lo hace por motivos de seguridad. Aún existen sibilancias y roncus dispersos en los campos pulmonares, pero el esputo es menos denso, blanquecino y se expulsa con facilidad. La paciente debe continuar la antibioterapia con penicilina V oral durante otros 10 días en su domicilio. Igualmente, deberá utilizar los inhaladores del modo prescrito. Aunque los hijos de la Sra. Mercurio reconocen que es poco probable que dejen de fumar, han accedido a hacerlo únicamente en el garaje o fuera de la vivienda. Al regresar al domicilio, un profesional de enfermería especializado en asistencia domiciliaria evaluará la evolución de la paciente 3 días/semana. Una limpiadora acudirá al domicilio de la Sra. Mercurio para ayudar en las tareas de limpieza y lavandería. La Sra. Mercurio está contenta de regresar a casa y agradece todas las medidas enumeradas anteriormente.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. La Sra. Mercurio no ha fumado, pero ha estado sometida a una exposición pasiva a humo de tabaco. ¿En qué medida influye la exposición pasiva a humo de tabaco en las enfermedades pulmonares de adultos y niños?
2. El plan de cuidados de enfermería del Sr. Harris incluía el diagnóstico de enfermería *Riesgo de alteración de la ventilación espontánea* relacionado con la desaparición del impulso respiratorio hipoxémico y fatiga de los músculos respiratorios. Identificar los procesos fisiológicos normales que estimulan la respiración y enumerar las diferencias en sujetos con hipoxemia e hipercapnia crónicas.
3. El paciente con una exacerbación aguda de la EPOC presenta un riesgo de insuficiencia respiratoria. ¿Qué cambios en los resultados de la valoración de la Sra. Mercurio indicarían esta complicación?
4. Formule un plan de cuidados de enfermería para la Sra. Mercurio con el diagnóstico *Actividades de ocio insuficientes* relacionadas con la incapacidad de realizar las actividades preferidas.

Véase «Evalúe sus repuestas» en el apéndice C.

Remita al paciente a un fisioterapeuta especializado en la respiración y colabore o realice acciones de percusión o drenaje postural en función de las necesidades del paciente. *La percusión ayuda a separar las secreciones de las vías respiratorias; el drenaje postural favorece la expulsión de estas secreciones del aparato respiratorio.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Realice aspiraciones endotraqueales, orales o nasofaríngeas en función de las necesidades.

- Programe períodos de descanso entre tratamientos y procedimientos consecutivos. *Los pacientes con EPOC se fatigan con facilidad; el reposo adecuado es necesario para conservar su energía y reducir la fatiga.*
- Administre fármacos expectorantes y broncodilatadores con arreglo a las órdenes médicas. *El uso de expectorantes broncodilatadores antes de toser, la percusión y el drenaje postural potencian la eficacia de estas intervenciones en la limpieza de las vías respiratorias.*
- Suministre oxigenoterapia con arreglo a las órdenes médicas. *El oxígeno complementario ayuda a mantener una oxigenación sanguínea y tisular adecuada.*

ALERTA PRÁCTICA

Prepare al paciente para su intubación y ventilación mecánica si mostrara un deterioro de la función respiratoria (aumento de la hipoxemia y la hipercapnia, disminución del NDC, cianosis o empeoramiento de la obstrucción de las vías respiratorias). Una posible complicación de una exacerbación aguda de la EPOC es la insuficiencia respiratoria, la cual obliga a intervenir de inmediato para evitar la muerte.

Desequilibrio nutricional por defecto

En la EPOC avanzada, cualquier actividad ligera, como comer, puede originar fatiga y disnea. Es posible que el paciente sea incapaz de ingerir una comida completa sin descansar. El trabajo respiratorio más intenso incrementa las demandas metabólicas, por lo que es necesario un número mayor de calorías. El paciente puede presentar un aspecto caquéxico (delgado y consumido). El estado nutricional deficiente afecta en mayor medida al sistema inmunitario y potencia el riesgo de una infección que complicaría el cuadro.

- Valore el estado nutricional, como los antecedentes de alimentación, el peso respecto a la altura (emplee tablas de referencia de los pesos ideales), y parámetros antropométricos (pliegue cutáneo). *Es importante distinguir el estado nutricional del tipo corporal para evitar asumir una alteración nutricional.*
- Observe y registre la ingesta de alimentos, como tipos, cantidades e ingesta calórica. *Esta información puede facilitar la selección de complementos dietéticos en caso necesario.*
- Controle los resultados analíticos, como la albúmina sérica y las concentraciones de electrolitos. *Los datos recogidos aportan información acerca de la adecuación de la dieta, lo que incluye las proteínas.*
- Consulte a un bromatólogo para planificar la dieta y los complementos nutricionales para satisfacer las necesidades calóricas. *Es posible que el paciente requiera fuentes más concentradas de alimentos hipercalóricos para mantener la ingesta calórica sin fatigarse en exceso. Se recomienda instaurar una dieta rica en proteínas y lípidos sin cantidades excesivas de carbohidratos para minimizar la producción metabólica de dióxido de carbono (los carbohidratos se metabolizan para dar lugar a CO₂ y agua).*

- Ofrezca comidas pequeñas y frecuentes, y complementos dietéticos entre las comidas. *Las comidas pequeñas y frecuencia ayudan a mantener la ingesta y reducir la fatiga producida al ingerir alimentos.*
- Coloque al paciente en posición de sedestación o posición alta Fowler durante las comidas. *La posición erguida favorece la expansión pulmonar y reduce la disnea.*
- Ayude al paciente a escoger sus alimentos preferidos en el menú; recomiende a los familiares que traigan comida de su domicilio si no estuviera prohibido. *La posibilidad de ingerir los alimentos preferidos estimula el apetito.*
- Surta la mesilla de tentempiés. *El consumo de tentempiés incrementa la ingesta calórica.*
- Ofrezca medidas de higiene oral con anterioridad a la ingesta de alimentos. *De este modo se estimula el apetito.*
- Si la ingesta de alimentos por vía oral fuera insuficiente, consulte al médico acerca de la alimentación por sonda nasogástrica o por vía parenteral. *Es imprescindible mantener la ingesta calórica y nutricional con el fin de evitar el catabolismo.*

Afectación de la capacidad familiar de afrontamiento

Cualquier enfermedad crónica trastoca toda la estructura familiar. Se transforman los papeles y las relaciones y se imponen nuevas exigencias en los allegados. Los familiares pueden culpar al paciente de desencadenar la enfermedad o bien percibirla de manera errónea, hasta el extremo de llegar a negar su existencia. Pueden negarse a colaborar o participar en el cuidado del enfermo. El paciente puede adoptar una actitud de indefensión o dependencia, o bien mostrar ira, hostilidad o agresividad.

- Valore las interacciones entre el paciente y sus familiares. *De este modo se podrán identificar conductas beneficiosas y comportamientos de consecuencias posiblemente perjudiciales.*
- Valore el efecto de la enfermedad en el grupo familiar. *La valoración de las interacciones, las funciones y las relaciones familiares orienta la planificación de intervenciones adecuadas.*
- Ayude al paciente y a sus allegados a identificar sus puntos fuertes para afrontar la situación. *La identificación de estas virtudes ayuda a los familiares a recuperar la sensación de control.*
- Aporte datos e instruya a los familiares acerca de la EPOC. *La formación ayuda a los allegados a comprender la enfermedad y las necesidades del paciente.*
- Aliente a los familiares a expresar sus sentimientos. Evite emitir juicios de valor sobre los sentimientos que muestran los allegados al calificarlos de «buenos» o «malos», «correctos» o «incorrectos». *Es importante que el profesional de enfermería sea objetivo para mantener una relación terapéutica*
- Ayude a los familiares a reconocer conductas y actitudes que pueden reducir la eficacia del tratamiento, como fumar en el domicilio. *Es posible que los familiares desconozcan las consecuencias de su comportamiento en la capacidad del paciente de cambiar sus hábitos y afrontar esta enfermedad incapacitante.*
- Anime a los familiares a implicarse en la asistencia. *Esta estrategia potencia el desarrollo de capacidades que posteriormente aprovecharán en los cuidados domiciliarios.*
- Mantenga una reunión con el paciente, los familiares y distintos profesionales sanitarios de distintas disciplinas. *Los puntos de vista y las áreas de especialización diversas facilitan la resolución de problemas y potencian la comunicación.*
- Si observara que ciertas relaciones familiares problemáticas estuvieran obstaculizando las medidas encaminadas a potenciar el afrontamiento, defienda al paciente y destaque su derecho a tomar decisiones. *Es poco probable que las relaciones problemáticas se modifiquen como conse-*

cuencia de la enfermedad. El profesional de enfermería puede satisfacer más las necesidades de su paciente al aceptar sus limitaciones para relacionarse con algunos miembros del grupo familiar.

- Remita al paciente y sus allegados a grupos de apoyo y programas de rehabilitación pulmonar si fuera posible. Los grupos de apoyo y los programas organizados de rehabilitación refuerzan la capacidad de afrontamiento.
- Solicite una cita a un asistente social. Esta consulta puede ayudar al paciente y sus familiares a identificar los servicios asistenciales y de apoyo que necesitarán.
- Recomiende organismos o servicios comunitarios, como cuidados domiciliarios, servicios de limpieza o comidas a domicilio en función de las necesidades del paciente. Los organismos o los servicios comunitarios pueden ofrecer prestaciones complementarias a las que de otro modo no podría acceder la familia por sus recursos económicos o aptitudes personales.

Conflicto de decisiones: tabaquismo

El tabaquismo no es sólo un hábito: es una adicción. El paciente obligado a dejarlo se enfrenta a una pérdida considerable que no se limita al consumo de nicotina, sino también a su estilo de vida. El paciente puede comprender a la perfección las consecuencias del mantenimiento del tabaquismo, pero la decisión de dejar a un lado una parte de su vida no resulta sencilla. Puede expresar su temor con frases como «Voy a engordar» o «¿Qué voy a hacer con las manos?». El profesional de enfermería, además de ofrecer información práctica, un programa y ayuda en la abstinencia de la nicotina, debe respaldar el proceso de toma de decisiones del paciente para obedecer la orden médica de dejar de fumar.

- Valore los conocimientos y la comprensión de las opciones y sus posibles implicaciones. La decisión de dejar de fumar depende, en última instancia, del paciente. Debe comprender correctamente las consecuencias del abandono o el mantenimiento de este hábito.
- Acepte las preocupaciones, los valores y las creencias del paciente; adopte una actitud de escucha sin juzgar. El profesional de enfermería debe evitar imponer sus valores y creencias sobre el tabaquismo.
- Pase tiempo con el paciente y anímele a expresar sus sentimientos. Esto refleja su aceptación y su derecho a adoptar una decisión.
- Ayude a crear un plan de acción para abandonar el tabaquismo y adapte a las características del paciente. Al participar en el desarrollo del plan, el paciente lo percibirá como propio y mostrará un interés mayor en su éxito.
- Muestre respeto por las decisiones y el derecho a elegir del paciente. El respeto fomenta la autoestima y la capacidad de afrontamiento.
- Remita al paciente a un psicólogo u otro profesional sanitario según sus necesidades. Los asesores y otros especialistas en el abandono del tabaquismo pueden facilitar el proceso de toma de decisiones.

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

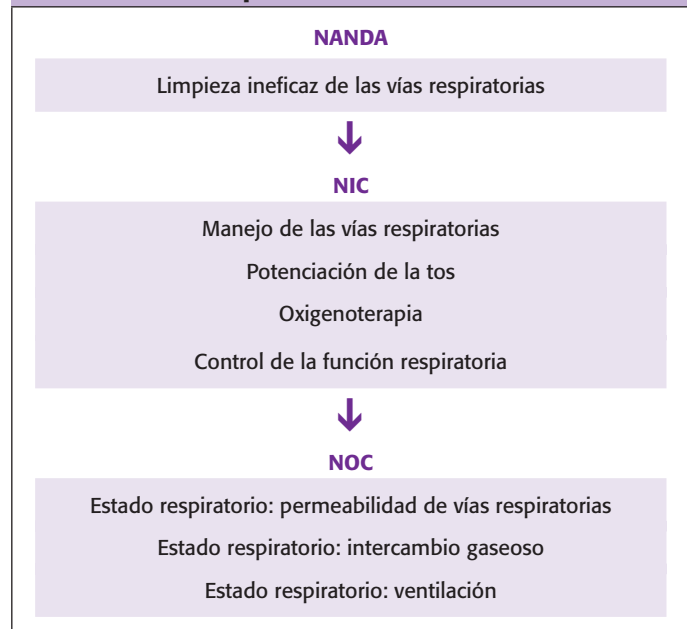
El esquema 39-1 muestra los nexos existentes entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en un paciente con EPOC.

Asistencia comunitaria

La responsabilidad de gestionar la enfermedad recae sobre todo en el paciente y sus familiares como es habitual en los trastornos crónicos. La formación tiene una importancia clave para promover un estado de salud óptimo y ralentizar la progresión del proceso patológico. La instrucción sobre los cuidados domiciliarios se centra en la producción de tos eficaz y diversas técnicas respiratorias (cuadro 39-5), la prevención de las exacerbaciones y el cumplimiento de los tratamientos recetados.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 39-1 El paciente con EPOC



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

EL PACIENTE CON FIBROSIS QUÍSTICA

La **fibrosis quística (FQ)** es un trastorno autosómico recesivo que afecta a las células epiteliales de los aparatos respiratorio, gastrointestinal y genitourinario que se distingue por la secreción anómala de las glándulas exocrinas (v. recuadro adjunto). Aunque puede afectar a distintos sistemas orgánicos, la FQ afecta especialmente a los pulmones y produce EPOC en la infancia y la etapa inicial de la vida adulta. Las manifestaciones respiratorias de la FQ son la causa principal de morbilidad y muerte debidas a esta enfermedad. La afectación del tubo digestivo también es notable; la insuficiencia pancreática exocrina es una complicación característica de la FQ. En esta entidad se observa, igualmente, unas concentraciones excesivamente altas de electrolitos en sudor.



CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Fibrosis quística

El gen implicado en la fibrosis quística (FQ) está en un único locus en el brazo largo del cromosoma 7. Codifica una proteína conocida como *regulador de conductancia transmembrana de la fibrosis quística* (RTFQ). Se han identificado más de 1000 mutaciones en este gen. Cerca del 66% de los casos de FQ se atribuyen a la mutación más frecuente, denominada $\Delta F508$ (Aronson y Marquis, 2004). La FQ es una enfermedad autosómica recesiva que no se transmite como un rasgo ligado al sexo y el gen normal es dominante. Los individuos portadores de un gen anómalo no padecen el trastorno, aunque pueden transmitir el gen mutado a su descendencia. La enfermedad se desarrolla cuando un niño hereda dos copias del alelo mutado de ambos progenitores. El cribado genético de los familiares de un paciente con FQ permite detectar el 70%-75% de los portadores sanos del gen de la FQ. No se recomienda en la población general.

CUADRO 39-5 Formación del paciente: producción de tos y técnicas de respiración eficaces

Las técnicas de respiración con labios fruncidos y diafragmática ayudan a minimizar el atrapamiento de aire y la fatiga. La respiración con labios fruncidos favorece la apertura de las vías respiratorias a través del mantenimiento de presiones positivas en una fracción más prolongada de la exhalación.

Enseñar al paciente a:

1. Inhalar a través de la nariz al tiempo que mantiene la boca cerrada.
2. Exhalar lentamente a través de los labios fruncidos, como si silbara o apagara una vela, de modo que la duración de la exhalación duplique la de la inhalación.

La respiración diafragmática o abdominal ayuda a conservar energía a través del uso de músculos más grandes y eficaces. Enseñe al paciente a:

1. Situar una mano en el abdomen y la otra sobre el tórax.
2. Inhalar, concentrándose en empujar hacia arriba la mano situada sobre el abdomen mientras la mano situada sobre el tórax está inmóvil.
3. Exhalar lentamente mientras la mano abdominal se mueve hacia abajo y la mano torácica permanece inmóvil.

Repita estos ejercicios de manera tan frecuente como sea necesario hasta que el paciente incorpore estas técnicas a su patrón respiratorio normal.

Pueden resultar útiles algunas técnicas de tosido. En la técnica de tosido controlado, forme al paciente para:

1. Inhalar profundamente y contener la respiración durante un breve período después de la aplicación del tratamiento con broncodilatadores.
2. Toser dos veces, la primera para separar la mucosidad y la segunda para expectorarla.
3. Inhalar lentamente «olisqueando» para evitar el regreso del moco hacia las vías respiratorias bajas.
4. Descansar. El paciente debe evitar toser durante un período prolongado con el objeto de evitar la fatiga y la hipoxemia.

La técnica de tosido con jadeo requiere que instruya al paciente a:

1. Inhalar profundamente en una postura inclinada hacia delante.
2. Espirar rápidamente con un sonido de jadeo con el fin de mantener abiertas las vías respiratorias al tiempo que se movilizan las secreciones.

Además, deberá incluir los siguientes aspectos cuando forme al paciente sobre los cuidados domiciliarios:

- Ingerir un volumen adecuado de líquidos, al menos 2-2,5 litros diarios.
 - Evitar la exposición a irritantes respiratorios, como el humo de cigarrillo, en forma de exposición primaria y secundaria, otras fuentes de humo, polvo, aerosoles, contaminación ambiental y aire a temperaturas muy bajas.
 - Evitar la exposición a microorganismos patógenos, en especial a patógenos de vías respiratorias altas.
 - Importancia de la vacuna antineumocócica y la vacuna antigripal anual.
 - Programa de ejercicio físico recomendado, mantenimiento de las AVD, y compensación del reposo y el ejercicio.
 - Mantenimiento de la ingesta de nutrientes (p. ej., ingesta de comidas pequeñas y frecuentes y consumo de complementos nutricionales para aportar el número necesario de calorías).
 - Métodos de reducción de la ingesta de sodio si fuera necesario.
 - Identificación de signos tempranos de una infección o exacerbación y la importancia de recabar asistencia médica ante los siguientes: fiebre, aumento de la producción de esputo, esputo purulento (verde o amarillo), infección de vías respiratorias altas, aumento de la disnea o la dificultad para respirar, disminución de la tolerancia al ejercicio físico o el apetito, aumento de la necesidad de oxígeno.
 - Fármacos recetados, lo que incluye su finalidad, su uso correcto y los efectos esperados.
 - Importancia de no consumir fármacos sin receta médica que no hayan sido recomendados por el médico.
 - Otros tratamientos recomendados, como la oxigenoterapia, la percusión, el drenaje postural y los nebulizadores.
 - Utilización, limpieza y mantenimiento de cualquier aparato especial que sea necesario.
 - Importancia del uso permanente de una pulsera de identificación y llevar una lista de fármacos por si fueran necesarios en caso de urgencia.
- Remitir al paciente a servicios de asistencia domiciliaria, como asistencia sanitaria domiciliaria en las AVD según las necesidades del paciente, servicios de limpieza doméstica, fisioterapia respiratoria y servicios de oxigenoterapia domiciliaria, así como otros servicios como comidas a domicilio (*Meals-on-Wheels*) y servicios geriátricos con arreglo a las características del paciente.

Incidencia y prevalencia

La FQ es el trastorno genético letal más prevalente en estadounidenses de origen caucásico y aparece en 1 de cada 2500 recién nacidos vivos. Su prevalencia es menor en afroamericanos y muy baja en la raza asiática. Cerca del 5% de los estadounidenses caucásicos porta el gen de la FQ. Suele debutar en la infancia, pero a cerca del 7% de los pacientes se le diagnostica en la edad adulta. En la actualidad, los adultos representan algo más de la tercera parte de los sujetos afectados por la FQ en EE. UU. y cerca del 13% sobrevive hasta la treintena (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología

La proteína CFTR interviene en el transporte de iones cloruro y sodio en las células que tapizan los conductos de las glándulas exocrinas (glándulas sudoríparas, páncreas, hígado y aparato genital). La anomalía genética responsable de la FQ altera esta proteína, lo que trastoca el transporte de electrolitos a través de las membranas de las células epiteliales. El transporte defectuoso de cloruro da lugar a una reabsorción de agua y sodio más intensa de la observada en un sujeto sano. Las secreciones de los órganos afectados se tornan densas y viscosas y obstruyen las glándulas y sus conductos, lo que provoca la dilatación de las glándulas secretoras y ocasiona daños a los tejidos exocrinos. Los efectos fisiopatológicos clave de la FQ engloban:

- Síntesis excesiva de moco en el aparato respiratorio que altera la capacidad de eliminación de las secreciones y produce una EPOC progresiva.

- Deficiencia de las enzimas pancreáticas y alteración de la digestión
- Aumento anómalo de las concentraciones de sodio y cloruro en el sudor.

En el pulmón, la mucosidad viscosa taponan las vías respiratorias y altera la limpieza mucociliar, lo que da lugar a atelectasias, infección, bronquiectasias y dilatación de las vías respiratorias distales. Son frecuentes las infecciones de las vías respiratorias bajas por *Staphylococcus aureus* y especies del género *Pseudomonas* (Porth, 2005). Los daños agudos y crónicos ocasionados al parénquima pulmonar producen la desaparición de parte del mismo junto a cicatrices y fibrosis extensas. La afectación de los lóbulos superiores es más importante que la de los inferiores. La obstrucción grave de las vías respiratorias y la hipoxemia crónica provocan hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y, en última instancia, cardiopatía pulmonar. Generalmente, la muerte se debe a una combinación de diversas alteraciones cardiovasculares con insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia pancreática es un componente habitual de la FQ. Comprende desde una disfunción pancreática leve hasta la ausencia total de función debido a la obstrucción total de los conductos pancreáticos por el moco denso y los cambios degenerativos y fibróticos. La insuficiencia pancreática y la alteración de la secreción enzimática afectan a la digestión y la absorción de proteínas, carbohidratos y lípidos.

Aproximadamente el 8% de los afectados por FQ presentará diabetes mellitus (Porth, 2005). Otra posible complicación de este trastorno es la insuficiencia hepática (McCance y Huether, 2006). Las células

del aparato genital también se ven afectadas por la anomalía genética, por lo que los hombres aquejados de FQ suelen ser estériles. Las mujeres suelen presentar dificultades para concebir, aunque los embarazos suelen llegar a término (Kasper y cols., 2005).

Manifestaciones

Entre las manifestaciones de la FQ en un adulto joven se encuentran los antecedentes de una enfermedad pulmonar crónica. A menudo se observan la neumonía de repetición, la intolerancia al ejercicio físico y la tos crónica. Otros síntomas pulmonares son *acropaquias* de los dedos de manos y pies (figura 39-5 ■), el aumento del diámetro torácico anteroposterior (tórax en barril), tono de percusión hiperresonante y crepitanes basales en la auscultación. La insuficiencia ventricular derecha se acompaña de distensión de las venas del cuello, ascitis y edema periférico. El dolor abdominal y la *esteatorrea* (exceso de lípidos en heces que da lugar a deposiciones voluminosas frecuentes de olor desagradable) suelen deberse a la insuficiencia pancreática. Con frecuencia se observa un retraso del crecimiento y el desarrollo que da lugar a una talla baja.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El abordaje terapéutico del paciente con fibrosis quística es interdisciplinario y se centra en la profilaxis o el tratamiento de las complicaciones respiratorias y el mantenimiento de una nutrición adecuada. El apoyo psicosocial tiene una enorme importancia, al igual que el asesoramiento genético y profesional.

Diagnóstico

El análisis de la concentración de Cl^- se usa para confirmar el diagnóstico de FQ incluso con indicios de afectación pulmonar e insuficiencia pancreática indicativos de esta entidad. La concentración de Cl^- en la FQ supera 70 mEq/L. Se emplean pilocarpina (un fármaco parasimpaticomimético) y una corriente eléctrica de pequeño voltaje para incrementar la producción de sudor en el antebrazo. La recogida del sudor para su estudio se realiza por medio de papel o gasas absorbentes.

La GA y las concentraciones de saturación de oxígeno ponen de manifiesto la hipoxemia. Los estudios de la función pulmonar reflejan sendas disminuciones del flujo aéreo, la capacidad vital forzada (cuadro 36-1 de la página 1214) y la capacidad pulmonar total. De igual modo, se suele apreciar una reducción de la difusión alvéolo-capilar.



Figura 39-5 ■ Acropaquia de los dedos de las manos producido por la hipoxemia crónica.

Fuente: John Radcliffe Hospital/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

Medicamentos

La vacunación frente a las infecciones respiratorias tiene una importancia clave en la promoción de un estado de salud óptimo. Se recomienda la administración de la vacunación antigripal anual, así como dosis de recuerdo frente al sarampión y tos ferina.

La constricción de las vías respiratorias se puede controlar por medio de broncodilatadores inhalados. El tratamiento de las infecciones respiratorias agudas consiste en una antibioterapia adecuada seleccionada con arreglo a los resultados de los cultivos del esputo y las pruebas de sensibilidad antibiótica. En algunos casos, la erradicación de una infección pulmonar requiere una pauta prolongada o poliantibioterapia. Los antibióticos se administran por distintas vías, como inhalación, para alcanzar la concentración deseada en las vías respiratorias de gran calibre (Aronson y Marquis, 2004). Dornasa alfa, una ADNasa recombinante humana, degrada el exceso de ADN presente en el esputo de los pacientes aquejados de FQ, lo que reduce su viscosidad y favorece su expectoración. Cuando se administra mediante un aerosol, esta enzima reduce la frecuencia de los ingresos hospitalarios y la necesidad de recibir antibióticos en algunos sujetos.

Tratamientos

Se usa la fisioterapia torácica con percusión y drenaje postural para favorecer la limpieza de las vías respiratorias. Entre las técnicas más modernas de limpieza de las vías respiratorias figura la técnica de tos con jadeo combinada con ciclos o patrones respiratorios específicos. En una técnica se usa una mascarilla o boquilla con una válvula para mantener la presión espiratoria positiva (PEP) durante unas 20 respiraciones seguidas de tres a cinco toses «con jadeo». Este ciclo se repite durante 20 minutos. La técnica de drenaje autogénico, un tipo de biorretroalimentación, se sustenta en la respiración controlada en volúmenes pulmonares y patrones específicos para facilitar el movimiento del moco hacia las vías respiratorias de gran calibre, de las que puede eliminarse a través de la tos «con jadeo». Un dispositivo con válvula unidireccional, con aspecto similar al de un tubo grueso, tiene una esfera de acero en un cono interno. El peso de la esfera crea una PEP intermitente que hace vibrar las paredes de las vías respiratorias para separar las secreciones.

La hipoxemia puede obligar a administrar oxigenoterapia. La ingesta de líquidos abundantes favorece la reducción de la viscosidad del moco. Puede ser necesario instaurar una dieta rica en proteínas, lípidos y calorías con el fin de mantener el peso corporal. Se usan complementos de vitaminas y minerales para contrarrestar las pérdidas excesivas de estos elementos a través de la sudoración y las deposiciones. Durante las exacerbaciones agudas del proceso, el paciente puede requerir nutrición por sonda nasogástrica o vía parenteral.

Cirugía

En la actualidad, el trasplante pulmonar representa el único tratamiento curativo de la FQ. Esta intervención prolonga la vida del paciente y mejora su calidad de vida. Se han llevado a cabo trasplantes unipulmonares, bipulmonares y de corazón-pulmón con resultados satisfactorios. Los pulmones procedentes del donante no portan el gen responsable de la FQ, por lo que no se verán afectados por las alteraciones fisiopatológicas típicas de esta entidad. Aunque el paciente trasplantado continúa presentando las restantes anomalías características de la FQ, todas ellas son susceptibles de tratamiento farmacológico.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de un sujeto afectado por fibrosis quística remeda en gran medida a la prestada a cualquier paciente con

una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El elemento prioritario de la asistencia de enfermería es la promoción de la limpieza de las vías respiratorias. Dos factores a tener en cuenta son el sustrato genético del trastorno y la edad del paciente. Los adultos con FQ se encuentran en los primeros años de la edad reproductiva y es probable que la duración de su vida se acorte de forma significativa. Las mujeres que quedan embarazadas podrían transmitir el gen a su descendencia.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Aclaramiento de la vía aérea ineficaz

Las medidas de higiene bronquial, como la vibración, la percusión y el drenaje postural, constituyen los componentes centrales del tratamiento de pacientes con FQ.

- Valore el estado respiratorio, lo que incluye las constantes vitales, murmullo vesicular, SaO₂ y color de la piel, al menos cada 4 horas. *La identificación temprana de la afectación respiratoria permite actuar antes de que la hipoxia tisular sea significativa.*
- Valore la tos y el esputo (volumen, color, consistencia y posible olor desagradable). *La valoración de la tos y la naturaleza del esputo permiten evaluar tanto la eficacia de la eliminación respiratoria como la respuesta terapéutica.*
- Controle los resultados de la GA; comunique al médico cualquier aumento de la hipoxemia u otros resultados anómalos. *Los cambios de los gases arteriales pueden ser un indicador temprano de afectación del intercambio gaseoso por obstrucción de las vías respiratorias.*
- Coloque al paciente en posición Fowler o posición alta Fowler. Recomiéndele que cambie con frecuencia de postura y deambule con arreglo a las indicaciones médicas. *La posición erguida favorece la expansión pulmonar; los cambios de posición y la deambulación facilitan el movimiento de las secreciones.*
- Ayude al paciente a toser, respirar profundamente y usar dispositivos de ayuda. Realice una aspiración endotraqueal mediante una técnica aséptica con arreglo a las órdenes médicas. *La tos, la respiración profunda y la aspiración ayudan a despejar las vías respiratorias.*
- Suministre un volumen de líquidos de 2500-3000 mL diarios. *Los líquidos abundantes fluidifican las secreciones y facilitan su eliminación.*
- Colabore con el médico y el fisioterapeuta respiratorio en las medidas de higiene pulmonar, como el drenaje postural, la percusión y la vibración. *Estas técnicas ayudan a movilizar y expulsar las secreciones.*
- Administre los medicamentos recetados con arreglo a las órdenes médicas y controle sus efectos. *El tratamiento apenas dará lugar a ninguna mejora cuando el patógeno responsable de la infección sea resistente al antibiótico administrado. Los broncodilatadores ayudan a mantener abiertas las vías respiratorias, aunque se asocian a efectos secundarios como ansiedad e inquietud.*

Duelo anticipatorio

El paciente con FQ y sus familiares saben que su vida podría ser corta: la mediana de supervivencia en el hombre supera los 32 años, mientras que en la mujer se sitúa en los 29 (Kasper y cols., 2005).

- Pase algún tiempo con el paciente y sus allegados. *De este modo podrá entablar una relación terapéutica basada en la confianza.*
- Responda a las preguntas de forma honesta; no niegue el posible desenlace de la enfermedad. *La honestidad refuerza la realidad y ofrece una sensación de control sobre las decisiones a adoptar.*
- Anime al paciente y a sus familiares a mostrar sus sentimientos, temores y preocupaciones. *La expresión abierta de los sentimientos favorece la comprensión y la aceptación.*

- Ayude a percibir el duelo y aceptación de los sentimientos como algo normal. *Los sentimientos de culpa, ira o depresión pueden hacer que el paciente se aleje de sus allegados. La explicación del proceso de duelo potencia la comprensión y la capacidad de afrontamiento.*
- Ayude al paciente y a sus familiares a adoptar decisiones acerca del tratamiento y la asistencia. *Se trata de otra medida importante para ofrecer una sensación de control.*
- Fomente la utilización de otros sistemas de apoyo, como grupos espirituales y sociales. Remita al paciente y sus allegados a grupos de apoyo, servicios sociales de apoyo y asistencia paliativa en función de sus necesidades. *Estos sistemas ofrecen respaldo emocional y ayudan a afrontar el diagnóstico tanto al paciente como a sus familiares.*
- Charle sobre las voluntades anticipadas (testamento en vida) y representación legal para la asistencia sanitaria con el paciente y su familia. *Estos documentos confieren una sensación de control acerca de la asistencia sanitaria que se prestará cuando el paciente no pueda ya expresar sus deseos.*

Asistencia comunitaria

Resulta fundamental formar tanto al paciente con fibrosis quística como a sus allegados con el fin de mantener un estado de salud óptimo. El paciente adulto que recibió el diagnóstico en su primera infancia o la niñez ha crecido con la enfermedad y suele conocerla mucho mejor que muchos profesionales sanitarios. No obstante, la falta de información es mucho más notable cuando el diagnóstico inicial se formula en un adolescente o un adulto joven. Aborde los siguientes aspectos cuando imparta formación sobre los cuidados domiciliarios:

- Técnicas de asistencia respiratoria, como percusión, drenaje postural y técnicas de tosido controlado.
- Ejercicios y procedimientos específicos de respiración y tosido.
- Importancia de evitar la exposición a irritantes respiratorios, como humo de cigarrillo, contaminación ambiental y polvo y gases laborales.
- Medidas para evitar infecciones respiratorias, como la vacunación y la optimización del estado global de salud, y la elusión de la exposición a muchedumbres y personas con infecciones. Remita al paciente a un bromatólogo para obtener un programa dietético e información sobre el mantenimiento de una buena alimentación y la reducción al mínimo de los síntomas gastrointestinales. Es conveniente remitir al paciente a instituciones comunitarias y grupos de apoyo. Comente la transmisión genética de la fibrosis quística y recomiende una consulta de asesoramiento y la realización de estudios genéticos. Ayude al paciente y a sus familiares a conocer la influencia de la enfermedad en futuros embarazos y generaciones. Recuerde que la posibilidad de la FQ puede suponer un dilema ético respecto a futuras gestaciones. Ofrezca el apoyo que sea necesario.

EL PACIENTE CON ATELECTASIAS

Las **atelectasias** no son una entidad en sí mismas, sino un trastorno asociado a muchas enfermedades pulmonares. Se caracterizan por un estado de colapso pulmonar parcial o total y disnea. El proceso puede ser agudo o crónico. La causa más común de atelectasia es la obstrucción del bronquio que ventila un segmento de parénquima pulmonar. Puede afectar a un segmento pequeño o a un lóbulo en su totalidad. Otras causas de atelectasias son la compresión pulmonar debida a neumotórax, derrame pleural o masa tumoral, o bien la pérdida de surfactante pulmonar y la incapacidad de mantener abiertos los alvéolos.

Las manifestaciones de las atelectasias dependen de su gravedad. En algunos casos, la atenuación del murmullo vesicular en el área

afectada puede constituir el único signo de una atelectasia leve. Cuando existe afectación de un segmento pulmonar extenso, las atelectasias se manifiesta con taquicardia, taquipnea, disnea, cianosis y otros signos de hipoxemia. Se puede reducir la capacidad de expansión torácica y el murmullo vesicular puede desaparecer en el lado afectado. Puede cursar con fiebre y otros signos de infección.

La radiografía de tórax revela un área de pulmón sin aire. Las imágenes de TC pueden permitir identificar la causa de las atelectasias.

La profilaxis constituye el tratamiento primario de las atelectasias. Se deben realizar procedimientos vigorosos de fisioterapia torácica con el fin de mantener las vías respiratorias abiertas en aquellos pacientes de riesgo alto, como los aquejados de EPOC, los fumadores que han de someterse a una intervención quirúrgica y los sujetos sometidos a reposo prolongado o ventilación mecánica. Es preciso valorar de manera frecuente la función respiratoria, como la frecuencia, los ruidos y los resultados espirométricos, con el objeto de detectar la entidad en una fase temprana e instaurar un tratamiento precoz.

En los pacientes en los que ya se han desarrollado las atelectasias, el tratamiento se centra en la causa de base. La inducción de una tos enérgica y la fisioterapia torácica pueden aliviar el taponamiento producido por la mucosidad. La eliminación de esta obstrucción puede obligar a utilizar un broncoscopio. En las atelectasias de etiología infecciosa se utiliza antibioterapia.

La asistencia de enfermería de profilaxis y tratamiento de las atelectasias persigue fomentar la limpieza de las vías respiratorias. Se debe colocar al paciente con atelectasia sobre el lado sin afectación con el fin de favorecer el drenaje por gravedad del segmento afectado. Recomiende los cambios frecuentes de postura, la deambulación, la tos y la respiración profunda. Si no existieran contraindicaciones para ello, anime al paciente a beber líquidos abundantes con el fin de fluidificar las secreciones. Instruya al paciente con riesgo alto de atelectasia acerca de diversas medidas de cuidado pulmonar, la importancia de la ingesta de líquidos y la profilaxis de infecciones pulmonares.

EL PACIENTE CON BRONQUIECTASIAS

Las **bronquiectasias** se distinguen por la dilatación anómala permanente de uno o más de los bronquios de gran calibre y por la destrucción de

las paredes bronquiales. A menudo se acompañan de una infección. La inflamación, que suele deberse a infecciones respiratorias de repetición, pone en marcha el proceso destructivo característico de la bronquiectasia. Aproximadamente la mitad de los casos de bronquiectasia presenta una relación con la fibrosis quística. Puede deberse también a diversas infecciones, como neumonía grave, tuberculosis o algunas micosis; un absceso pulmonar; exposición a gases tóxicos; alteración de los mecanismos pulmonares o inmunitarios de defensa, y una obstrucción localizada de las vías respiratorias por un cuerpo exógeno o un tumor. La inflamación y la obstrucción de las vías respiratorias aparecen en todos estos procesos. Como consecuencia de ello, las paredes bronquiales se debilitan y dilatan, lo que hace posible la acumulación de mucosidad, así como nuevas infecciones y reacciones inflamatorias.

La bronquiectasia cursa con una tos crónica acompañada de volúmenes importantes de esputo mucopurulento. Igualmente, se manifiesta con hemoptisis, neumonía recurrente, sibilancias y disnea, desnutrición, insuficiencia cardíaca del lado derecho y cardiopatía pulmonar.

La asistencia al paciente con bronquiectasia aspira a mantener una función pulmonar óptima y evitar la progresión del trastorno. El diagnóstico suele sustentarse en los antecedentes y los resultados de la exploración física. Se pueden solicitar una radiografía de tórax y una TC para confirmar el diagnóstico y determinar la extensión de la afectación.

Se recetan antibióticos ante cualquier signo indicativo de una infección, si bien la antibioterapia también puede utilizarse con fines profilácticos. Se pueden recetar broncodilatadores inhalados. La fisioterapia torácica constituye un elemento clave de los cuidados continuos del paciente con bronquiectasia. Tanto la percusión como el drenaje postural ayudan a movilizar las secreciones. Puede ser necesaria la oxigenoterapia. Se puede emplear un broncoscopio para retirar las secreciones transparentes retenidas, eliminar una obstrucción o evaluar la hemoptisis. Los pacientes con destrucción pulmonar localizada y falta de respuesta al tratamiento conservador pueden precisar de una resección pulmonar.

La asistencia de enfermería de un paciente afectado por bronquiectasia es semejante a la prestada a otros sujetos con trastornos pulmonares obstructivos. Un aspecto clave es la limpieza de las vías respiratorias, al igual que el patrón respiratorio ineficaz. Otros diagnósticos de enfermería serían *Alteración del intercambio gaseoso*, *Desequilibrio nutricional por defecto*, y *Déficit del autocuidado*.

NEUMOPATÍAS INTERSTICIALES

Muchos trastornos pulmonares dañan los tejidos intersticiales o conjuntivos del pulmón. Las neumopatías profesionales y la sarcoidosis se incluyen en las neumopatías intersticiales. Algunos fármacos tóxicos y la radiación dan lugar a enfermedades pulmonares intersticiales. La tabla 39-4 recoge causas frecuentes de estos trastornos. Estas entidades pueden ser agudas o insidiosas. La velocidad de progresión es variable en los sujetos, igual que el grado de incapacidad asociada a las mismas.

EL PACIENTE CON NEUMOPATÍA PROFESIONAL

Las neumopatías profesionales forman un grupo de entidades cuyo desarrollo tiene relación con la inhalación de sustancias tóxicas en el entorno laboral. Se han propuesto dos clasificaciones principales:

- *Neumoconiosis*: enfermedades pulmonares fibróticas crónicas producidas por la inhalación de polvo inorgánico y partículas.
- *Neumonitis por hipersensibilidad*: enfermedades pulmonares de naturaleza alérgica ocasionadas por la inhalación de polvo orgánico.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- En EE. UU., las enfermedades y las lesiones profesionales ocasionan unos costes anuales directos e indirectos de más de 170 mil millones de dólares.
- El *Department of Energy* estadounidense estima que la mejora de los edificios y los ambientes interiores podría traducirse en un ahorro anual de 30 a 150 mil millones de dólares.
- De esta cantidad, se puede atribuir un ahorro anual de gastos sanitarios y aumento de la productividad comprendido entre 6 y 19 mil millones de dólares a la reducción de las enfermedades pulmonares (ALA, 2006).

Revisión de la fisiología

El parénquima pulmonar contiene elastina y fibras de colágeno. Las fibras de elastina se distienden con facilidad, lo que hace posible la expansión pulmonar. Por el contrario, las fibras de colágeno se oponen a la distensión, lo que incrementa el trabajo respiratorio. Tanto la elas-

TABLA 39-4 Algunas causas de trastornos pulmonares intersticiales

CAUSA	EJEMPLOS
Polvo inorgánico	Sílice (silicosis), amianto (asbestosis), carbón (neumoconiosis del minero), talco (talcosis)
Polvo orgánico	Algodón (bisinosis), caña de azúcar (bagassosis), heno mohoso (neumoconiosis del granjero)
Fármacos	Fármacos antineoplásicos, antibióticos, sales de oro, fenitoína
Radiación	Radioterapia externa o compuestos radiactivos inhalados
Infecciones	TB o micosis diseminadas, nutrición de etiología vírica o por <i>Pneumocystis carinii</i>
Venenos y gases tóxicos	Paraquat, dióxido de nitrógeno, cloro, amoníaco, dióxido de azufre
Enfermedades sistémicas	Uremia, edema pulmonar
Causas desconocidas	Sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, conjuntivopatías

tina como el colágeno influyen en la distensibilidad pulmonar, es decir, la facilidad con la que se insuflan los pulmones. Otros factores que inciden en la distensibilidad son el contenido en agua del parénquima pulmonar y la tensión superficial (Porth, 2005).

Fisiopatología y manifestaciones

La respuesta que aparece como consecuencia de la inhalación de una sustancia tóxica depende de:

- El tamaño de las partículas
- La naturaleza de la sustancia (orgánica o inorgánica)
- El lugar donde se deposita en el árbol respiratorio
- La susceptibilidad del sujeto

Las partículas de tamaño grande, por encima de 6 micras, son muy voluminosas para alcanzar las vías respiratorias bajas y, a menudo, se depositan en las fosas nasales. Las partículas de menor tamaño pueden entrar junto al aire inspirado hasta los alvéolos. Los mecanismos pulmonares de defensa, como los macrófagos alveolares, los vasos linfáticos y el «ascensor» mucociliar, tratan de eliminar las partículas de los alvéolos. Estos sistemas de defensa pueden verse alterados por el tabaquismo, el consumo de alcohol o las reacciones de hipersensibilidad.

La sustancia inhalada ocasiona daños al epitelio alveolar que inducen una reacción inflamatoria en los alvéolos y el tejido pulmonar intersticial. La respuesta inflamatoria produce daños adicionales, de modo que las fibras de elastina del parénquima pulmonar normal son sustituidas por tejido fibrótico (cicatricial) anómalo. Como consecuencia de ello, los pulmones se tornan rígidos y no se distienden. Disminuye el volumen pulmonar, aumenta el trabajo respiratorio y se altera la difusión alvéolo-capilar, todo lo cual provoca hipoxemia.

Asbestosis

La inhalación de fibras de amianto representa una causa frecuente de enfermedad pulmonar laboral. La *asbestosis* es una enfermedad fibrótica intersticial difusa que afecta a las vías respiratorias terminales, los alvéolos y la pleura. La exposición a fibras de amianto tiene lugar en actividades de extracción, molienda, fabricación y aplicación de productos con amianto. A pesar de que pueden transcurrir hasta 20 años desde la exposición hasta la aparición de la sintomatología, los síntomas suelen progresar incluso cuando se ha interrumpido la exposición. De igual modo, la asbestosis se asocia con un riesgo más alto de carcinoma broncogénico, en particular en fumadores de cigarrillos. Asimismo, el mesotelioma, una neoplasia maligna infrecuente de la membrana pleural, se relaciona con la exposición a amianto. El período que transcurre entre la exposición al amianto y el desarrollo de este tumor es prolongado y comprende de 20 a 30 años (ALA, 2006). Los sujetos que estuvieron expuestos a amianto con anterioridad a la introducción de controles ambientales estrictos podrían comenzar a mostrar ahora algunos síntomas de esta enfermedad.

Entre las manifestaciones de la asbestosis figuran la disnea con el ejercicio, la intolerancia al ejercicio y crepitantes inspiratorios. En la radiografía de tórax se visualizan opacidades lineales o irregulares difusas de pequeñas dimensiones, localizadas fundamentalmente en los lóbulos inferiores. La insuficiencia respiratoria y la hipoxemia acusada se hacen patentes conforme avanza el proceso patológico.

Silicosis

La inhalación de polvo de sílice de los mineros de roca dura, trabajadores de fundiciones, trabajadores de la industria de pulido con chorros de arena, alfareros y cortadores de bloques de granito puede originar *silicosis*, una fibrosis pulmonar nodular. Entre 1,2 y 3 millones de trabajadores estadounidenses están afectados por esta entidad. Suele asociarse a una exposición prolongada a la sílice, aunque puede desarrollarse tras una exposición intensa de tan sólo 10 meses de duración (Kasper y cols., 2005). En la silicosis, los macrófagos se destruyen conforme fagocitan las partículas de sílice, con lo que se liberan sustancias que ocasionan daños al parénquima pulmonar y provocan fibrosis y cicatrización.

La silicosis simple no cursa con sintomatología y no produce afectación respiratoria evidente. Por el contrario, la silicosis complicada se caracteriza por densidades altas de conglomerados en las porciones superiores de los pulmones. Los pacientes con silicosis complicada pueden presentar una disnea grave y tos productiva. En las pruebas de la función pulmonar se detectan alteraciones restrictivas y obstructivas. El aumento de tamaño de las masas de conglomerados puede originar una notable incapacidad, *cor pulmonale* y la muerte del paciente afectado.

Neumoconiosis de los mineros del carbón

La fagocitosis de polvo de carbón por los macrófagos da lugar a la formación de «máculas de carbón» que producen *neumoconiosis de los mineros del carbón* o *antracosis*. Esta enfermedad laboral afecta al 12% de los mineros y su incidencia es más alta en los estados orientales de EE. UU. que en los occidentales (Kasper y cols., 2005). Las máculas de carbón presentan un aspecto opaco difuso en la radiografía de tórax y se localizan principalmente en los lóbulos superiores.

La neumoconiosis simple del minero del carbón suele ser asintomática. Un porcentaje reducido de los pacientes (1%-2%) presentará fibrosis masiva gradual, la cual destruirá el lecho vascular pulmonar y las vías respiratorias de los lóbulos superiores. Esta variante progresiva origina una sintomatología similar a la observada en la silicosis complicada.

Neumonitis por hipersensibilidad

Los trabajadores expuestos a polvos y gases orgánicos pueden verse afectados por la *neumonitis por hipersensibilidad*, un trastorno pulmonar de naturaleza alérgica que altera las vías respiratorias y los alvéolos. Algunos ejemplos de la neumonitis por hipersensibilidad son la bisinosis, debida a la exposición a polvo de algodón; la bagasosis,

debida a la exposición a fibra mohosa de caña de azúcar; la neumonitis del granjero y la neumonitis del ornitólogo.

La enfermedad puede ser aguda o subaguda. La neumonitis aguda debuta entre 4 y 8 horas después de la exposición y se ve precedida por la aparición repentina de malestar, escalofríos y fiebre, disnea, tos y náuseas. El síndrome subagudo se distingue por un inicio paulatino con tos crónica, disnea gradual, anorexia y adelgazamiento. La fibrosis difusa aparece tras la exposición repetida a los compuestos orgánicos y provoca insuficiencia respiratoria.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La prevención es fundamental en todas las enfermedades pulmonares laborales. La contención del polvo y el uso de dispositivos protectores que limiten la cantidad de partículas inhaladas resulta clave para los individuos que desarrollan su actividad profesional en industrias con riesgos conocidos.

Se realizan radiografías de tórax, estudios de la función pulmonar, broncoscopia y, en ocasiones, biopsia pulmonar para formular el diagnóstico de una neumoconiosis. Cada trastorno muestra un patrón característico en la radiografía de tórax. Las pruebas de la función pulmonar revelan la restricción de la ventilación pulmonar que reduce la capacidad vital y la capacidad pulmonar total. De igual modo, se observa una disminución de la capacidad de difusión de los pulmones. La gasometría arterial pone de manifiesto la hipoxemia, en especial la asociada al ejercicio físico. La broncoscopia se puede emplear para obtener muestras de biopsia. Se pueden utilizar estudios de imagen pulmonar especializados para determinar la extensión de la fibrosis.

La elusión de nuevas exposiciones al compuesto desencadenante constituye un elemento destacado de la gestión del trastorno. No existe ningún tratamiento específico frente al mismo. La utilización de fármacos antiinflamatorios, como corticoesteroides, puede reducir el componente inflamatorio y ralentizar la progresión de la enfermedad. Es imprescindible evitar la exposición a otras sustancias nocivas, como el humo de cigarrillos y la contaminación. Se recomienda la administración de la vacuna antineumocócica y la vacuna antigripal anual con el objeto de reducir el riesgo de infecciones de vías respiratorias bajas. Las restantes medidas son de soporte, al igual que sucede en la EPOC.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Es preciso que la formación acerca de los riesgos que entrañan las enfermedades laborales para la salud comience en una fase temprana y anterior al desarrollo del trastorno. Primeramente, los profesionales de enfermería dedicados a la salud laboral y pública han de identificar los riesgos para después enseñar a los trabajadores medidas encaminadas a reducir el polvo en su área de trabajo y el uso de dispositivos de protección personal, como mascarillas. Los profesionales de enfermería que trabajan con familias afectadas disponen de una magnífica oportunidad para instruir a los niños sobre los riesgos asociados a esa profesión.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los cuidados de enfermería prestados a sujetos aquejados de trastornos laborales son semejantes a los que se ofrecen a los pacientes con EPOC. La intolerancia a la actividad supone un problema destacado en muchos pacientes. La disnea grave puede alterar de manera signi-

ficativa las actividades de la vida diaria. Es preciso adoptar medidas de enfermería encaminadas a reducir el gasto de energía y potenciar el reposo. Se debe tener en cuenta la presión que supone el papel de cuidador, tanto real como posible, cuando el paciente con una incapacidad grave sea atendido en su domicilio.

La capacidad de afrontamiento del paciente y sus allegados puede encontrarse afectada. Muchas de estas enfermedades se manifiestan después de 20 a 30 años de exposición a las sustancias tóxicas. Los síntomas pueden debutar a partir de los 40 años de edad en los individuos que comenzaron a trabajar en esa industria al finalizar los estudios de secundaria, por lo que se enfrentan a la necesidad de cambiar de trabajo o bien de desarrollar una incapacidad notable.

Otros posibles diagnósticos de enfermería en pacientes con neumo patías profesionales son los siguientes:

- *Patrón respiratorio ineficaz* en relación con la neumopatía restrictiva
- *Duelo anticipatorio* en relación con la posible pérdida del trabajo y el sueldo
- *Baja autoestima* en relación con el cambio de trabajo.

Asistencia comunitaria

El paciente afectado y su familia deben recibir una formación antes de la asistencia domiciliaria, que incluye:

- Prevención de nuevos daños al árbol respiratorio, como al evitar el humo de cigarrillos y la contaminación ambiental intensa
- Recomendación de las vacunaciones antineumocócica y antigripal anual; prueba anual de la tuberculina en sujetos con silicosis
- Medidas de higiene pulmonar, como ingesta abundante de líquidos, tos y ejercicios de respiración profunda
- Utilización y mantenimiento del equipo de oxigenoterapia si fuera necesario
- Utilización y efectos de los fármacos recetados o los medicamentos recomendados sin receta médica.

EL PACIENTE CON SARCOIDOSIS

La **sarcoidosis** es un trastorno multisistémico crónico por una respuesta inmunitaria celular exagerada en los tejidos afectados. Esta respuesta anómala provoca la formación de granulomas en los pulmones, los ganglios linfáticos, el hígado, los ojos, la piel y otros sistemas orgánicos. Su etiología es desconocida. La sarcoidosis es más prevalente en adultos jóvenes de edades comprendidas entre los 20 y los 40 años de edad. En EE. UU., su incidencia es mayor en la población afroamericana. Afecta más a menudo a mujeres que a hombres (Kasper y cols., 2005).

La sarcoidosis se caracteriza por la formación de numerosos granulomas; las lesiones pueden desaparecer de forma espontánea o bien evolucionar hacia fibrosis. Aproximadamente en el 90% de los casos de sarcoidosis existe afectación pulmonar. Aunque esta entidad se asocia a una baja tasa de mortalidad –inferior al 3%–, la tasa de incapacidad grave debida a las lesiones oculares, respiratorias o en otros órganos es relativamente alta (alrededor del 10%). Las causas principales de muerte debida a sarcoidosis son la hemorragia pulmonar y la insuficiencia cardiorrespiratoria ocasionada por la fibrosis pulmonar.

Las manifestaciones de la sarcoidosis varían en función del sistema orgánico afectado. El paciente puede estar asintomático y recibir el diagnóstico en base a los hallazgos típicos observados en la radiografía de tórax. La aparición de los síntomas puede ser gradual, con anorexia, fatiga, adelgazamiento, fiebre, disnea, artralgias y mialgias. Asimismo, el trastorno puede cursar con lesiones cutáneas, uveítis, linfadenopatía, hepatomegalia u otras manifestaciones.

La sarcoidosis suele acompañarse de leucopenia, eosinofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). La radiografía de tórax permite valorar el grado de afectación pulmonar. La confirmación del diagnóstico puede requerir una biopsia de una lesión granulomatosa. Las pruebas de la función pulmonar ponen de manifiesto la disminución de la distensibilidad pulmonar y la capacidad de difusión.

Con frecuencia, la sarcoidosis remite espontáneamente, por lo que el tratamiento sólo está indicado en presencia de síntomas graves o incapacitantes. El tratamiento con corticoesteroides aspira a eliminar el proceso inflamatorio de base cuando sea conveniente. La recidiva es frecuente tras la interrupción del tratamiento corticoesteroideo. Se pueden administrar otros fármacos antiinflamatorios o modificadores de la respuesta inmunitaria, como cloroquina, indometacina, azatioprina y metotrexato.

La asistencia de enfermería de los pacientes con sarcoidosis depende de los sistemas orgánicos afectados y las manifestaciones observa-

das. La asistencia respiratoria es de apoyo y engloba la elusión de los compuestos irritantes y el mantenimiento de una buena ventilación. Remita al paciente a un especialista en abandono del tabaquismo si fuera necesario.

Instruya a los pacientes con una sintomatología escasa sobre la enfermedad y los síntomas que debe comunicar al médico, como disnea, lagrimeo e inflamación ocular, dolor torácico o pulso irregular, lesiones cutáneas e inflamación o dolor articular. Cuando se haya estimado la conveniencia de un tratamiento corticoesteroideo, informe al paciente de la importancia de la toma del fármaco del modo prescrito y la interrupción gradual del mismo. Incluya información acerca de la gestión de los efectos secundarios de los corticoesteroides mediante la limitación de la ingesta de sodio y el aumento de potasio en la dieta, el consumo de la medicación acompañada de alimentos o leche para minimizar la irritación gastrointestinal y la identificación de signos tempranos de infección.

TRASTORNOS VASCULARES PULMONARES

Existe una estrecha relación entre los aparatos cardiovascular y respiratorio. El oxígeno difunde hacia el sistema vascular pulmonar y el dióxido de carbono lo abandona conforme fluye la sangre a través de la red de capilares de dicho sistema. El mantenimiento de este proceso y, en última instancia, la oxigenación tisular y el funcionamiento de todos los sistemas orgánicos dependen del acoplamiento eficaz de la ventilación alveolar y la perfusión capilar. Tanto las alteraciones vasculares como alveolares pueden incidir en el intercambio gaseoso. Los cambios ateroscleróticos del sistema vascular pulmonar reducen el flujo sanguíneo alveolar. Casi todos los trastornos de las vías respiratorias bajas pueden afectar a la ventilación. Muchos de ellos influyen además en la perfusión pulmonar, ya que la degradación o la fibrosis de las paredes alveolares también ocasionan daños a la red capilar. Esta sección se centra en las enfermedades primarias del sistema vascular pulmonar.

EL PACIENTE CON EMBOLIA PULMONAR


Una **embolia pulmonar** (o *tromboembolia*) es una obstrucción del flujo sanguíneo en una porción del sistema vascular pulmonar. Las tromboembolias o coágulos de sangre, que aparecen en el sistema venoso (trombosis venosa profunda o TVP) o el corazón derecho son la causa más frecuente de embolia pulmonar. Igualmente, la embolia puede deberse a la invasión de la circulación venosa por parte de un tumor, el ingreso de lípidos o médula ósea en la circulación por una fractura u otro traumatismo, la entrada de líquido amniótico en el torrente circulatorio en el parto y la inyección intravenosa de aire u otras sustancias exógenas.

La embolia pulmonar constituye una urgencia médica. El 50% de las muertes debidas a una embolia pulmonar se produce a lo largo de las 2 horas siguientes a la embolización. En muchos casos, la TVP no se ha diagnosticado ni tratado; asimismo, en muchos pacientes no se detecta la embolización. La profilaxis constituye el abordaje terapéutico más eficaz frente a la embolia pulmonar.

Incidencia y factores de riesgo

La embolia pulmonar produce alrededor de 200.000 muertes anuales, lo que la convierte en la tercera causa más frecuente de mortalidad de pacientes ingresados (Tierney y cols., 2006). Muchas sustancias se pueden convertir en trombos, si bien los trombos de las venas profundas de las extremidades inferiores son la causa principal de embolia pulmonar. La *trombosis venosa profunda* afecta a unos 5 millones de personas cada año en EE. UU. Los factores de riesgo de una embolia pulmonar

son idénticos a los de la TVP: estasis del flujo sanguíneo venosa, daños en las paredes de los vasos y alteración de la coagulación.

Otros factores de riesgo de TVP son la inmovilización prolongada, los traumatismos, como fracturas de cadera y fémur; la cirugía (en particular, la ortopédica, pélvica y ginecológica), el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca, la obesidad y la edad avanzada. Las mujeres que toman anticonceptivos orales o un tratamiento con estrógenos tienen un riesgo mayor, al igual que las embarazadas y las parturientas. El capítulo 35  ofrece información más detallada acerca de la TVP.

Revisión de la fisiología

El corazón derecho recibe sangre desoxigenada de la circulación venosa sistémica. Todo el volumen de sangre expulsado por el ventrículo derecho pasa a la circulación pulmonar a través de la arteria pulmonar. Esta arteria se ramifica en arterias, arteriolas y capilares de calibre cada vez más pequeño del sistema vascular pulmonar. Cada alvéolo pulmonar se encuentra rodeado de una red de capilares. El oxígeno y el dióxido de carbono difunden con facilidad a través de la membrana alvéolo-capilar; el proceso está controlado por un gradiente de concentración. La presión parcial de oxígeno en el alvéolo es mayor que la del capilar, por lo que difunde hacia la sangre. El dióxido de carbono difunde desde los capilares hacia los alvéolos como consecuencia de la mayor presión del dióxido de carbono disuelto en la sangre venosa.

La *respiración* eficaz (intercambio gaseoso) depende del acoplamiento del flujo sanguíneo del sistema vascular pulmonar (perfusión) y la ventilación pulmonar (v. figura 39-4). Varios factores locales regulan la ventilación y la perfusión para mantenerlas acopladas. Una PO_2 alveolar baja provoca la constricción de los capilares alveolares, de modo que el flujo sanguíneo se dirige hacia otras zonas pulmonares mejor ventiladas. Los valores altos de la $PACO_2$ originan broncodilatación local, lo que incrementa el flujo aéreo y elimina el dióxido de carbono excesivo.

Fisiopatología


Los trombos que afectan sólo a las venas profundas de la pantorrilla rara vez pasan a la circulación pulmonar. No obstante, a menudo se propagan en sentido proximal hacia las venas poplítea e ileofemoral, desde las que pueden escapar para convertirse en una embolia. Dado que el calibre de los vasos pertenecientes al sistema vascular pulmonar es cada vez mayor, el trombo se mueve con libertad hasta lograr ingresar en el sistema arterial pulmonar, cuyos vasos se estrechan de manera paulatina hasta convertirse en los lechos capilares pulmonares (figura 39-6 ).




Figura 39-6 ■ Tromboembolia alojada en un vaso pulmonar.

Fuente: Steve Oh, M. S., Phototake NYC.

La importancia de una embolia pulmonar depende del grado de obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar, el tamaño del trombo y los efectos secundarios de la obstrucción. Sus efectos son muy variables:

- Oclusión de una arteria pulmonar de gran calibre que provoca la muerte repentina. Se reduce de manera significativa o se impide el intercambio gaseoso y el gasto cardíaco desciende notablemente debido a que la sangre no puede fluir a través del sistema vascular pulmonar para regresar al corazón izquierdo.
- Infarto del parénquima pulmonar por la obstrucción de una fracción significativa del flujo sanguíneo pulmonar. Menos del 10% de las embolias pulmonares da lugar a un infarto pulmonar.
- Obstrucción de un segmento pequeño de la vasculatura pulmonar que no ocasiona ninguna lesión permanente.
- Embolias pequeñas crónicas o recurrentes, a veces múltiples, que producen síntomas recurrentes.

La obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar por un trombo influye tanto en la perfusión como en la ventilación. Los reflejos neurohormonales desencadenados por la obstrucción provocan vasoconstricción, de modo que se eleva la resistencia vascular pulmonar. En los casos de mayor gravedad, puede producir hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. Puede aparecer hipotensión y un descenso del gasto cardíaco. En el área pulmonar afectada se observa broncoconstricción. Se incrementa el espacio muerto (áreas pulmonares ventiladas, pero que no reciben perfusión). Se reduce, igualmente, la cantidad de surfactante pulmonar, lo que potencia el riesgo de atelectasia.

Cuando no hay infarto, el sistema fibrinolítico (v. capítulo 33 ) termina por disolver el trombo y se normaliza la función pulmonar. El tejido infartado se convierte en tejido cicatricial fibrótico.

La embolia grasa representa la embolia pulmonar no trombótica más frecuente. Por lo general, suele aparecer cuando la fractura de un hueso largo (habitualmente, el fémur) libera lípidos de la médula ósea al torrente circulatorio. De igual modo, el tejido adiposo o un traumatismo hepático pueden dar lugar a una embolia grasa.

Manifestaciones

Las manifestaciones de una embolia pulmonar dependen de su tamaño y su localización. Las embolias de pequeño tamaño no suelen producir síntomas. Normalmente, la embolia debuta de manera repentina a lo largo de varios minutos. Los síntomas más frecuentes son la disnea y el dolor torácico pleurítico. Asimismo, a menudo existe ansiedad, una sensación de muerte inminente y tos. Véase el recuadro incluido más adelante. Pueden aparecer diaforesis y hemoptisis. Una embolia pulmonar extensa puede originar un síncope y cianosis. Se detectan taquicardia y taquipnea en la exploración física. Se pueden apreciar crepitantes en la auscultación torácica, así como galope cardíaco (S_3 y, posiblemente, S_4). El paciente puede presentar febrícula. La distinción de la embolia pulmonar de un infarto de miocardio o una neumonía en base a sus manifestaciones puede resultar complicada.

Entre las manifestaciones típicas de una embolia grasa cabe citar la aparición súbita de síntomas cardiopulmonares y neurológicos, disnea, taquipnea, taquicardia, confusión, delirio y disminución del NDC. Se suelen formar petequias en el tórax y las extremidades superiores.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento de la embolia pulmonar persigue fundamentalmente evitar estos episodios, ya que es posible que no se logre identificar la trombosis venosa profunda hasta el desarrollo de una embolia pulmonar.

La movilización temprana de los pacientes médicos y quirúrgicos constituye una estrategia segura de prevención del estasis venoso y reducción de la incidencia de la embolia pulmonar. Igualmente, la compresión neumática externa de las extremidades inferiores es eficaz en los sujetos sometidos a neurocirugía, cirugía urológica o cirugía mayor de la articulación coxofemoral o rodilla, o bien en los que esté contraindicada la anticoagulación. Otras medidas profilácticas son la elevación de las extremidades inferiores y los ejercicios pasivos de las mismas.

Cuando se produce una embolia pulmonar, el tratamiento es de soporte. Se instaura oxigenoterapia y se pueden administrar analgésicos para aliviar el intenso dolor pleurítico y la ansiedad. Se pueden vigilar las presiones de la arteria pulmonar y de enclavamiento mediante un catéter con globo (de Swan-Ganz). Asimismo, se puede controlar el gasto cardíaco. Se monitoriza la frecuencia cardíaca para detectar arritmias.

MANIFESTACIONES de la embolia pulmonar


FRECUENTES

- Disnea y falta de aliento
- Dolor torácico
- Ansiedad y aprehensión
- Tos
- Taquicardia y taquipnea
- Estertores
- Febrícula

MENOS FRECUENTES

- Diaforesis
- Hemoptisis
- Síncope
- Cianosis
- Galope S_3 y/o S_4


Diagnóstico

Los estudios de identificación de la TVP difieren con respecto a los usados para diagnosticar una embolia pulmonar. En el capítulo 35  se describen los estudios diagnósticos en la trombosis venosa.

- Las *concentraciones plasmáticas de dímero D* disponen de una gran especificidad respecto a la presencia de un coágulo. El dímero D es un fragmento de fibrina que se forma durante la lisis de un trombo; las concentraciones plasmáticas altas de esta molécula indican la formación y la lisis de un trombo (p. ej., TVP y embolia pulmonar).
- La *TC torácica con contraste* constituye la principal prueba utilizada en el diagnóstico de la embolia pulmonar. La TC torácica revela la presencia de una embolia pulmonar central extensa; asimismo, los equipos modernos son capaces de detectar las embolias periféricas.
- Se pueden utilizar *estudios pulmonares*, como estudios de perfusión y ventilación. En un estudio pulmonar de perfusión, se inyecta albúmina radiomarcada por vía intravenosa que se distribuye en el parénquima pulmonar por medio del flujo sanguíneo pulmonar. A continuación se determina la distribución del isótopo en los tejidos pulmonares. La existencia de un área en la que no se pueda detectar el isótopo indica una obstrucción del flujo sanguíneo y una embolia pulmonar. En el estudio de ventilación, se inhala un gas radio, marcado y posteriormente se evalúa su distribución pulmonar. Los estudios combinados de perfusión y ventilación permiten identificar áreas de los pulmones ventiladas pero que no reciben perfusión, las cuales son típicas de la embolia pulmonar.
- La *angiografía pulmonar* se convierte en la prueba diagnóstica de elección en la embolia pulmonar cuando no sean concluyentes los resultados de otros estudios menos invasivos. Se inyecta un medio de contraste en las arterias pulmonares que permite visualizar el sistema vascular pulmonar en la radiografía de tórax.
- A menudo, la *radiografía de tórax* pone de manifiesto la infiltración pulmonar y, en algunos casos, un derrame pleural.
- El *electrocardiograma* (ECG) se utiliza para descartar que la sintomatología se deba a un infarto agudo de miocardio. De manera frecuente, los hallazgos ecocardiográficos asociados a una embolia pulmonar engloban la taquicardia y cambios inespecíficos en la onda T.
- La *GA* suele poner de relieve la hipoxemia (PaO_2 menor de 80 mm Hg) y, a menudo, la alcalosis respiratoria ($\text{pH} > 7,45$, $\text{PaCO}_2 < 38$ mm Hg) debida a la taquipnea y la hiperventilación.
- Se puede medir la *ETCO₂* para evaluar la perfusión pulmonar. El valor normal de este parámetro se encuentra entre 35 y 45 mm Hg; la cifra se reduce en caso de afectación de la perfusión pulmonar.
- Los *estudios de la coagulación* se utilizan para controlar la respuesta terapéutica. El *tiempo de tromboplastina parcial activada* (TPPa o TTP) permite valorar la vía intrínseca de coagulación y la respuesta al tratamiento con heparina. Las concentraciones deseadas en un paciente anticoagulado son de 1,5 a 2 veces mayores que los valores control. El riesgo de tromboembolia recurrente es más alto a concentraciones elevadas; el riesgo de una hemorragia se incrementa al aumentar la concentración. El *cociente normalizado internacional* (INR) se usa para valorar la vía extrínseca de coagulación y la anticoagulación oral con warfarina. El tratamiento anticoagulante persigue alcanzar un intervalo terapéutico de 2 a 3.

Medicamentos


La profilaxis de las embolias pulmonares se sustenta en el tratamiento anticoagulante. Se instaura de manera frecuente en pacientes de riesgo alto en los que no existen indicios de embolia pulmonar y pretende evitar sus posibles efectos devastadores. La anticoagulación aspira a evitar la formación de nuevos coágulos y la embolización en los suje-

tos con TVP o una embolia pulmonar. En el capítulo 35  se ofrece información adicional sobre la anticoagulación en la profilaxis y el tratamiento de la TVP. El recuadro «Administración de medicamentos» de las páginas 1189 y 1190 aborda las implicaciones del tratamiento con anticoagulantes para el profesional de enfermería.

En un paciente con una embolia pulmonar, el tratamiento con heparina se instaura con una inyección intravenosa rápida de 5000 a 10.000 unidades de heparina; a continuación se realiza una infusión continua a una velocidad de 1000 a 1500 unidades/hora. Se controla de manera frecuente el TTPa o el TTP hasta constatar su estabilización. Generalmente, el tratamiento con heparina se mantiene alrededor de 5 días o bien hasta que la anticoagulación haya cursado efecto.

El tratamiento anticoagulante oral con warfarina sódica se instaura al mismo tiempo que el tratamiento con heparina. La warfarina altera la síntesis de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K y tarda entre 5 y 7 días en ejercer un efecto completo. La pauta se mantiene de 2 a 3 meses en presencia de un número bajo de factores de riesgo de tromboembolia; se escoge un tratamiento a largo plazo cuando existen enfermedades crónicas que potencian este riesgo.

El tratamiento anticoagulante entraña un riesgo de hemorragia. Aunque es infrecuente, la hemorragia mayor afecta aproximadamente al 5% de los pacientes tratados con heparina intravenosa. Los trastornos cardíacos, hepáticos y renales potencian el riesgo de una hemorragia significativa, al igual que la edad mayor de 60 años. Se administra protamina, una proteína que inactiva la heparina al combinarse con esta molécula, con el fin de suprimir su acción anticoagulante en los pacientes con una hemorragia mayor. Se utiliza vitamina K como tratamiento de la hemorragia asociada al tratamiento con coumadina.

Se puede instaurar un tratamiento fibrinolítico como tratamiento de una embolia pulmonar masiva e hipotensión. Se administran estreptoquinasa, uroquinasa o activador de plasminógeno tisular (APt) con el fin de lisis (destruir) el trombo, restablecer el flujo sanguíneo pulmonar y reducir las presiones de la arteria pulmonar y el corazón derecho. Aunque es posible que el tratamiento fibrinolítico no dé lugar a una reducción de la tasa de mortalidad asociada a la embolia pulmonar, sí pudiera reducir la incidencia de la hipertensión pulmonar, la cual se desarrolla entre 3 y 5 años después de la embolia. La fibrinólisis supone un aumento significativo del riesgo de hemorragia, en especial de hemorragia cerebral. Entre las contraindicaciones a la fibrinólisis figuran la enfermedad intracraneal, un accidente cerebrovascular reciente, una hemorragia activa o un trastorno de la coagulación, el embarazo, la hipertensión grave o una intervención quirúrgica o traumatismo reciente. Se suelen evitar las intervenciones invasivas con posterioridad a la fibrinólisis como consecuencia del mayor riesgo de hemorragia. En el capítulo 31  se comenta con mayor detalle el tratamiento fibrinolítico y sus implicaciones para el profesional de enfermería.

Cirugía

Cuando el tratamiento de anticoagulación no impida la formación de trombos o esté contraindicado, se puede insertar un filtro umbeliforme en la vena cava inferior para retener los trombos grandes sin impedir el flujo sanguíneo continuo (v. figura 35-11). Generalmente, el filtro se inserta por vía percutánea a través de las venas femoral o yugular.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Los profesionales de enfermería desempeñan una función clave en la prevención de la embolia pulmonar. Al alentar a los pacientes a des-

plazarse después de la intervención quirúrgica o la enfermedad, aplicar vendas de compresión o dispositivos de compresión neumática, enseñar ejercicios de piernas y animar a los pacientes a realizarlos, desaconsejar el uso de almohadas debajo de las rodillas, ayudan a prevenir la TVP y una ulterior embolia pulmonar.

Instruya a sus pacientes acerca de la reducción de los riesgos asociados a períodos prolongados de inmovilidad, como detener el vehículo cada 1 a 2 horas durante viajes largos para estirarse y caminar un rato, levantarse aproximadamente cada hora y realizar ejercicios de piernas en los vuelos largos, y evitar cruzar las piernas para prevenir el estasis venoso y la acumulación de sangre. Igualmente, el ejercicio físico frecuente, como caminar, se asocia a una disminución del riesgo de TVP. Recomiende a los pacientes que permanecen de pie durante períodos prolongados que utilicen medias elásticas ajustadas y eviten aquellas que se ciñen alrededor de la rodilla o el muslo.

Valoración

La embolia pulmonar puede ser una urgencia médica, por lo que su valoración puede ser muy focalizada. En otros pacientes con embolias de tamaño pequeño y que no suponen una amenaza para la vida, se puede llevar a cabo una valoración de enfermedad más amplia.

- **Anamnesis:** dolor torácico, disnea, otros síntomas, registrando su inicio, intensidad y factores desencadenantes; antecedentes de una intervención quirúrgica reciente, trombosis venosa u otros factores de riesgo, como un parto o un tumor maligno; fármacos utilizados en la actualidad.
- **Exploración física:** nivel de conciencia, presencia de respiraciones y pulso; color, temperatura y pulso cutáneos; constantes vitales, como pulso apical y temperatura; murmullo vesicular y tonos cardíacos; nivel de saturación de oxígeno; distensión de las venas del cuello, edema periférico.
- **Pruebas diagnósticas:** concentraciones plasmáticas del dímero D, estudios de la coagulación; radiografía de tórax y otros estudios de la imagen; saturación de oxígeno y GA; ECG.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Una embolia pulmonar extensa puede producir un desequilibrio significativo de la ventilación y la perfusión pulmonares. La alteración del intercambio gaseoso constituye un problema prioritario en el que se centran diversas intervenciones. La obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar puede influir de forma notable en el gasto cardíaco. Los tratamientos fibrinolítico y anticoagulante inciden en el proceso de coagulación, lo que incrementa el riesgo de una hemorragia. La embolia pulmonar se acompaña casi siempre de ansiedad.

Intercambio gaseoso alterado

La embolia pulmonar crea áreas pulmonares que se encuentran ventiladas pero no reciben perfusión, ya que no carecen de irrigación capilar. El intercambio gaseoso se ve afectado de manera significativa cuando la embolia es amplia y un segmento pulmonar extenso no recibe perfusión. Las intervenciones de enfermería aspiran a compensar la alteración del intercambio gaseoso.

- Valore frecuentemente el estado respiratorio, como la frecuencia, la profundidad, el esfuerzo, los ruidos respiratorios y la saturación de oxígeno. *La afectación de la ventilación altera en mayor medida el intercambio gaseoso e intensifica la hipoxemia. Se puede controlar continuamente la saturación de oxígeno mediante procedimientos no invasivos con el fin de evaluar el intercambio gaseoso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Controle y registre el NDC, el estado mental y el color de la piel. A menudo, la hipoxemia induce un estado de confusión y agitación; la hipercapnia puede reducir el NDC. La cianosis señala una hipoxemia acusada.


- Coloque al paciente en posición Fowler o posición alta Fowler, con las extremidades inferiores en posición dependiente. *Esta posición potencia al máximo la expansión pulmonar y reduce el retorno venoso al lado derecho del corazón, lo que reduce las presiones en el sistema vascular pulmonar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Instaure un tratamiento de oxigenoterapia con una cánula nasal o una mascarilla. Obtenga una orden médica si no la tiene. El oxígeno complementario aumenta la oxigenación alveolar y arterial. Debe recetarse por un facultativo, pero el profesional de enfermería puede comenzar el tratamiento en una situación de emergencia para evitar la hipoxia tisular.

- Controle los resultados de la GA y refiera cualquier anomalía según las órdenes médicas. *La GA permite valorar el intercambio gaseoso y la oxigenación tisular. Se puede insertar una vía arterial para vigilar la presión arterial y obtener muestras de sangre arterial.*
- Mantenga el reposo en cama. *El reposo en cama reduce las necesidades metabólicas y la necesidad tisular de oxígeno.*

Disminución del gasto cardíaco

Una embolia pulmonar extensa puede tener una influencia significativa en el estado hemodinámico. Provoca un aumento de las presiones del sistema vascular pulmonar y el corazón derecho; el retorno venoso al corazón izquierdo y el gasto cardíaco pueden registrar descensos significativos. Las intervenciones de enfermería aspiran a mantener una presión arterial adecuada y un funcionamiento apropiado de los sistemas orgánicos hasta la estabilización del estado cardiopulmonar. Se puede introducir una vía central de control de los parámetros hemodinámicos. (En el capítulo 32  se recoge la asistencia de enfermería relacionada con la vigilancia hemodinámica.)

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore y registre las constantes vitales y el estado cardiopulmonar cada 15 a 30 minutos en una primera fase y posteriormente cada 2 a 4 horas conforme se estabilice el paciente. La valoración frecuente facilita las intervenciones oportunas encaminadas a mantener el estado cardiovascular y conservar la función orgánica.

- Ausculte los ruidos cardíacos cada 2 a 4 horas e informe al médico de cualquier hallazgo anómalo. *Algunos ruidos, como un galope S₃ o S₄, pueden reflejar la afectación cardíaca.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Registre la ingesta y la diuresis cada hora. A menudo, la disminución de la diuresis indica disminución del gasto cardíaco. El mantenimiento de la perfusión renal es muy importante para conservar el funcionamiento de este órgano y evitar una insuficiencia renal aguda.

- Valore el color y la temperatura cutáneas. *Estos datos permiten valorar la perfusión tisular.*
- Vigile la frecuencia cardíaca. *El descenso del gasto cardíaco y otras alteraciones hemodinámicas debidas a una embolia pulmonar pueden desencadenar una arritmia. A su vez, las arritmias pueden alterar en mayor medida el gasto cardíaco.*

- Administre vasopresores y otros fármacos con arreglo a las órdenes médicas. Vigile estrechamente la respuesta a la medicación recetada. *Se pueden recetar fármacos para mantener una presión arterial y una perfusión tisular adecuadas. Los pacientes tratados con algunos fármacos potentes, como los vasopresores, han de someterse a una estrecha vigilancia de sus efectos beneficiosos y reacciones adversas.*
- Controle la presión arterial pulmonar, la distensión de la vena del cuello y el edema periférico. Comunique los hallazgos con arreglo a las indicaciones médicas. *La insuficiencia ventricular derecha constituye una posible complicación de la embolia pulmonar debida al aumento de la presión arterial pulmonar.*
- Mantenga los puertos intravenoso y arterial además de las vías centrales. *El paciente puede estar inestable y en estado crítico, por lo que precisaría de intervenciones inmediatas para continuar con vida.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Cuide de manera frecuente la piel del paciente. La alteración de la perfusión y la oxigenación tisulares potencian el riesgo de degradación cutánea y tisular.

- Solicite al paciente que refiera la aparición de dolor torácico u otros síntomas. *La disminución del gasto cardíaco y el aumento de la carga de trabajo derivadas de la hipertensión pulmonar pueden originar dolor anginoso.*

Protección ineficaz

Los fibrinolíticos y los anticoagulantes alteran los mecanismos normales de coagulación, lo que da lugar a un aumento del riesgo de sangrado y hemorragia. Este riesgo es especialmente alto durante las 24 a 48 horas siguientes a la administración de fármacos fibrinolíticos.

Valore de forma frecuente la presencia de signos evidentes y encubiertos de hemorragia; sangrado gingival; hematuria; sangre evidente u oculta en las heces o los vómitos; hemorragia producida por una incisión, hemorragia o formación de hematomas en los sitios de inyección o áreas afectadas por un traumatismo leve; dolor articular o inmovilidad; dolor abdominal o lumbar. *Es preciso someter al paciente a un estrecho control con el fin de identificar signos tempranos de sangrado abdominal y evitar posibles hemorragias.*

ALERTA PRÁCTICA

Comuniqué sin demora cualquier variación del estado neurológico. A pesar de que la hemorragia cerebral no resulta evidente, las alteraciones del NDC y otros signos neurológicos pueden señalar esta complicación y se deben referir de inmediato.

- Informe al médico de la obtención de cualquier resultado en los parámetros de coagulación fuera del intervalo deseado para el tratamiento anticoagulante. *Los valores por debajo del intervalo deseado pueden señalar un aumento del riesgo de formación de nuevos coágulos y embolias pulmonares; las cifras mayores del intervalo deseado reflejan un aumento del riesgo de hemorragia.*
- Disponga de sulfato de protamina para los pacientes tratados con heparina y vitamina K para los receptores de warfarina. *El sangrado o la hemorragia debidos a una anticoagulación excesiva puede obligar a administrar un antídoto para invertir con rapidez sus efectos anticoagulantes.*
- Valore la existencia de interacciones farmacológicas de la pauta que pudieran potenciar o inhibir los efectos anticoagulantes. *Las interacciones farmacológicas pueden potenciar el riesgo de hemorragia o formación de nuevas embolias.*

- Evite los procedimientos invasivos, las inyecciones y las punciones venosas siempre que sea posible, en especial durante y después del tratamiento fibrinolítico. *Las intervenciones invasivas incrementan el riesgo de traumatismo tisular y hemorragia.*
- Ejercer una presión firme en los lugares de inyección y punción venosa. Mantenga la presión durante 30 minutos tras una punción arterial. *La presión firme reduce el riesgo de hemorragia tisular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Emplee un dispositivo de infusión para administrar heparina. El uso de una bomba o un dispositivo de infusión evita la administración de dosis excesivas de un medicamento.

- Suministre un volumen adecuado de líquidos. Administre productos voluminizadores de las heces con arreglo a las órdenes médicas. *Estas medidas ayudan a evitar el estreñimiento y el esfuerzo de defecación, los cuales pueden inducir el sangrado de hemorroides.*

Ansiedad

La embolia pulmonar representa una amenaza fisiológica y psicológica a la seguridad y la integridad del paciente. Supone un destacado factor estresante desde el punto de vista emocional e induce una potente respuesta neuroendocrina ante el estrés. La sensación de asfixia y la incapacidad de tomar aliento que provoca una embolia pulmonar constituye otro importante factor estresante emocional. El miedo, la ansiedad y la aprehensión son respuestas frecuentes a esta entidad.

- Valore el nivel de ansiedad. *Este nivel determina qué intervenciones son adecuadas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Tranquile y ofrezca apoyo emocional al paciente; escuche sus temores. No rechace el miedo a morir, y destaque que el tratamiento suele ser eficaz en el restablecimiento de la función respiratoria. El temor a la muerte es real y no se debe desechar; no obstante, es necesario tranquilizar al paciente con el fin de reducir la ansiedad excesiva.

- Permanezca con el paciente tanto tiempo como sea posible. *La presencia de un profesional de enfermería ayuda a reducir el temor.*
- Explique los procedimientos y los tratamientos con frases cortas y sencillas. *Las instrucciones sencillas y fáciles de comprender reducen el miedo a lo desconocido.*
- Atenúe los estímulos ambientales y adopte una actitud tranquila. *Estas medidas ayudan a reducir la ansiedad (tanto para el profesional de enfermería como para el paciente).*
- Permita que los familiares de apoyo permanezcan con el paciente. *Los allegados que apoyan al paciente tranquilizan en mayor medida al mismo.*
- Administre sulfato de morfina según las indicaciones médicas. *La administración de este fármaco persigue reducir el dolor y la ansiedad.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 39-2 muestra los nexos existentes entre los diagnósticos de enfermería, las intervenciones de enfermería y los desenlaces de embarazo de NANDA en un paciente con una embolia pulmonar.

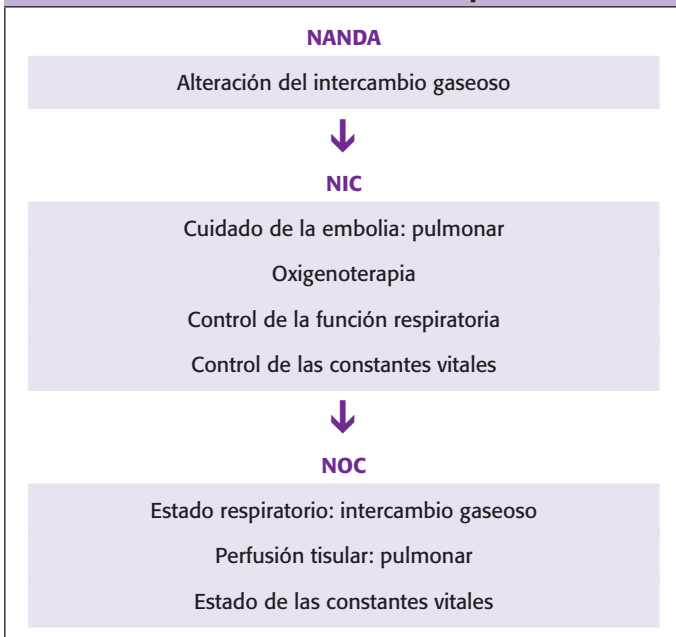
Asistencia comunitaria

Aborde estas cuestiones cuando esté instruyendo al paciente con embolia pulmonar y a sus familiares acerca de los cuidados domiciliarios:

- Utilización de los anticoagulantes recetados, incluyendo las interacciones farmacológicas, las pruebas analíticas programadas y las

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 39-2 Paciente con embolia pulmonar



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

manifestaciones de una hemorragia que deben comunicar al médico responsable del caso.

- Utilización de un cepillo dental de cerdas blandas y una maquinilla de afeitar eléctrica con el fin de reducir el riesgo de sangrado.
- Evitar el ácido acetilsalicílico (salvo cuando lo recete un médico) y otros medicamentos SRM a no ser que el médico los haya recomendado.
- Importancia de utilizar una placa de alerta médica sobre el uso de anticoagulantes.
- Medidas encaminadas a promover el estado de salud para reducir el riesgo de una nueva embolia pulmonar.
- Síntomas de recurrencia de la embolia pulmonar, como dolor torácico repentino, disnea y, posiblemente, hemoptisis.

EL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

Normalmente, el sistema vascular pulmonar es un sistema de flujo intenso, baja presión y baja resistencia que puede adaptarse a aumentos notables del flujo sanguíneo en caso necesario (p. ej., durante el ejercicio físico). La presión arterial media normal del sistema pulmonar se encuentra entre 12 y 15 mm Hg (25 a 28 sistólica/8 diastólica). La **hipertensión pulmonar** consiste en el aumento anómalo de la presión arterial pulmonar.

Fisiopatología

La hipertensión pulmonar puede representar un trastorno primario, aunque por lo general se debe a otra entidad. En ambos casos, los cambios que sufre la arteria pulmonar provocan la proliferación anómala y la remodelación de los vasos pulmonares. La proliferación de

las células del músculo liso y los fibroblastos produce vasoconstricción y fibrosis anómala de los vasos pulmonares. Tras su comienzo, los cambios vasculares pulmonares son progresivos e irreversibles. Se sintetizan cantidades excesivas de algunas moléculas con acción vasoconstrictora, como endotelina 1 y tromboxano A₂, y se reduce la producción de sustancias vasodilatadores, como óxido nítrico. Todo ello potencia en mayor medida la vasoconstricción e incrementa las presiones arteriales pulmonares. Por otra parte, tromboxano A₂ estimula la agregación plaquetaria, lo que favorece la formación de coágulos en los vasos pulmonares. La inflamación puede facilitar la progresión del proceso patológico. La carga de trabajo del corazón derecho se eleva como consecuencia de la vasoconstricción y el aumento de las presiones en el sistema pulmonar, lo que genera en última instancia una insuficiencia ventricular derecha (Sims, 2003; Steinbis, 2004).

Hipertensión pulmonar primaria

La hipertensión pulmonar primaria es una enfermedad poco frecuente de etiología desconocida. Se conocen formas familiares y esporádicas. En la variante familiar, un gen de herencia autosómica dominante afecta a un receptor proteico localizado en las paredes de las arterias pulmonares, lo que da lugar a la proliferación y la remodelación anómalas de los vasos (Sims, 2003; Steinbis, 2004). La hipertensión pulmonar primaria predomina en mujeres de edades comprendidas entre los 30 y los 50 años.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Cada año se diagnostican unos 300 casos nuevos de hipertensión pulmonar primaria.
- La mediana de la supervivencia tras el diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria es de 3 años (ALA, 2006).

Hipertensión pulmonar secundaria

La *hipertensión pulmonar secundaria* es una entidad más frecuente que la primaria. La infección por el VIH y diversas colagenopatías, como esclerodermia y lupus eritematoso sistémico, puede producir hipertensión pulmonar secundaria. No obstante, por lo general suele aparecer como consecuencia de la reducción del tamaño del lecho vascular pulmonar, lo que puede deberse a la vasoconstricción o bien a una destrucción u obstrucción extensa de los vasos. La hipoxemia constituye un potente vasoconstrictor pulmonar y un factor desencadenante frecuente de la hipertensión pulmonar. Las enfermedades pulmonares crónicas, la apnea del sueño y la hipoventilación debidas a obesidad o un trastorno neuromuscular pueden originar hipoxemia. La destrucción de las paredes alveolares asociada al enfisema provoca la desaparición de los capilares pulmonares. Las embolias pulmonares de gran tamaño o múltiples pueden producir una obstrucción notable de los vasos pulmonares. Otros factores, como la insuficiencia del corazón izquierdo o la estenosis mitral, dan lugar a un aumento de las presiones pulmonares. Cuando empieza, la hipertensión pulmonar se mantiene a sí misma al inducir cambios en los vasos pulmonares que estrechan en mayor medida el lecho vascular pulmonar.

Manifestaciones


La hipertensión pulmonar cursa con disnea, fatiga, angina y síncope asociado al ejercicio físico. Los signos y los síntomas de la enfermedad de base suelen enmascarar los de la hipertensión pulmonar secundaria. Puede aparecer dolor retroesternal sordo que acompaña a las manifestaciones de la enfermedad primaria. La hipertensión pulmonar primaria representa una enfermedad progresiva que suele provocar un deterioro gradual hasta producir la muerte en el plazo de 3 a 4 años.

Complicaciones

El **cor pulmonale** es un trastorno caracterizado por la hipertrofia y la insuficiencia del corazón derecho debido a la hipertensión pulmonar crónica. Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas se consideran la causa principal del *cor pulmonale*.

Las manifestaciones del *cor pulmonale* coinciden con las de la enfermedad pulmonar de base y la insuficiencia ventricular derecha. A menudo se observan tos productiva crónica, disnea progresiva y sibilancias. Los pacientes con insuficiencia ventricular derecha presentan edema periférico y distensión de las venas del cuello. La piel aparece caliente, húmeda y tanto rojiza como cianótica debido al aumento de las poblaciones eritrocíticas y la hipoxemia.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El hemograma completo suele revelar *policitemia*, un aumento de las poblaciones de eritrocitos. La GA y la saturación de oxígeno revelan la hipoxemia. La radiografía de tórax muestra hipertrofia del corazón derecho y dilatación de las arterias pulmonares centrales. Las alteraciones electrocardiográficas habituales corresponden a las observadas en la hipertrofia ventricular derecha. Se puede realizar un electrocardiograma para identificar las alteraciones cardíacas que originan la hipertensión pulmonar o son consecuencia de ella. La ecografía es una prueba no invasiva que permite estimar la presión arterial pulmonar, pero el diagnóstico definitivo puede requerir un cateterismo cardíaco. En el capítulo 30  se detalla la asistencia de enfermería de un paciente sometido a un cateterismo cardíaco.

El tratamiento de la hipertensión pulmonar se centra en la ralentización de la progresión del trastorno, la profilaxis de la formación de trombos y la reducción de la vasoconstricción pulmonar. Se utiliza oxigenoterapia con el fin de reducir la hipoxemia y mejorar la actividad al ejercicio. Se lleva a cabo una flebotomía encaminada a reducir la viscosidad de la sangre en pacientes con *policitemia*.

Se pueden administrar inhibidores de los canales de calcio nifedipina o diltiazem con el fin de reducir la resistencia vascular pulmonar y mejorar el gasto cardíaco. Se pueden emplear algunos vasodilatadores directos de acción corta, como epoprostenol o treprostinol orales o bien bosentano oral en pacientes que no respondan al tratamiento con dichos inhibidores. Se administra un anticoagulante oral (warfarina) con el fin de evitar la formación de trombos (Steinbis, 2004).

El trasplante pulmonar bilateral o el trasplante de corazón-pulmón representa el tratamiento más eficaz a largo plazo de la hipertensión pulmonar primaria.

La presencia de una cardiopatía pulmonar obliga a introducir medidas de restricción de la ingesta de sal y agua, así como diuréticos, a la pauta anterior como tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de un paciente con hipertensión pulmonar o cardiopatía pulmonar es fundamentalmente de soporte y se centra en el trastorno pulmonar subyacente. La alteración del intercambio gaseoso debida a la contracción del sistema vascular pulmonar constituye un destacado problema que da lugar a un gran número de dificultades secundarias, como intolerancia al ejercicio, ansiedad, fatiga y otros. Los cuidados de enfermería en pacientes con afectación del intercambio gaseoso persiguen lograr una ventilación alveolar, una oxigenación y una perfusión adecuadas. Pueden englobar cualquiera de estas medidas:

- Control de los sonidos respiratorios, la frecuencia respiratoria, el color de la piel y la utilización de músculos accesorios
- Colocación del paciente para favorecer la expansión pulmonar
- Producción de tos, respiración profunda y fisioterapia torácica
- Administración de vasodilatadores recetados.

Es preciso valorar la fatiga y la disnea asociadas a la actividad física, así como programar períodos frecuentes de descanso. El profesional de enfermería debe ayudar al paciente en función de sus necesidades para ayudarlo a ahorrar energía.

Otros posibles diagnósticos de enfermería en pacientes con hipertensión pulmonar primaria, el *Duelo anticipado* y la *Desesperanza*. Se deben tener en cuenta la *Disminución del gasto cardíaco*, el *Exceso de volumen de líquidos* y el *Afrontamiento individual ineficaz en presencia de cardiopatía pulmonar*.

Asistencia comunitaria

En estos trastornos crónicos, la mayor parte de los cuidados se prestan en el entorno domiciliario y comunitario. La formación se centra en comprender la enfermedad de base, cuando existe, y el proceso hipertensivo asociado a la misma. Consulte la formación específica sobre la EPOC en la sección acerca de esta enfermedad, la cual constituye la causa subyacente más frecuente de cardiopatía pulmonar. Además, comente los siguientes aspectos con el paciente y sus allegados:

- Proceso patológico, su tratamiento y su pronóstico
- Manifestaciones o modificaciones del trastorno que deben comunicar al médico, como un cambio de la tolerancia al ejercicio, intensificación del edema y signos de una infección respiratoria o una reagudización
- Importancia de los períodos programados de descanso entre actividades y medidas encaminadas a conservar la energía, como el uso de una silla para la ducha
- Importancia de la abstinencia del tabaquismo debido a sus efectos irritantes y vasoconstrictores
- Fármacos recetados, incluyendo su administración y sus efectos.



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Muchas enfermedades vistas en este capítulo y en el capítulo 38, desde la neumonía al síndrome de dificultad respiratoria aguda, pueden originar **insuficiencia respiratoria**, en la cual, los pulmones no pueden oxigenar la sangre ni eliminar de ella el dióxido de carbono adecuadamente para satisfacer las necesidades corporales, ni siquiera en el período de descanso.

EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria no es una enfermedad, sino una consecuencia de una disfunción respiratoria grave. Con frecuencia se defi-

ne mediante valores de la GA. Normalmente, una concentración arterial de oxígeno (P_{aO_2}) inferior a 50 a 60 mm Hg y una concentración arterial de dióxido de carbono (P_{aCO_2}) mayor de 50 mm Hg se consideran indicativas de insuficiencia respiratoria. Sin embargo, los pacientes aquejados de EPOC avanzada pueden encontrarse despiertos y activos con unos valores gasométricos que reflejarían una insuficiencia respiratoria en un sujeto con una función respiratoria previa normal. En los afectados por EPOC, un descenso súbito de las concentraciones séricas de oxígeno acompañado de un aumento de las de dióxido de carbono indica el desarrollo de insuficiencia respiratoria.

TABLA 39-5 Algunas causas de insuficiencia respiratoria

TIPO DE DISFUNCIÓN	EJEMPLOS
Alteración de la ventilación	
■ Obstrucción de las vías respiratorias	Laringoespasma, aspiración de cuerpo exógeno, edema de vías respiratorias
■ Enfermedad respiratoria	Asma, EPOC
■ Origen neurológico	Lesión medular, poliomielitis, síndrome de Guillain-Barré, sobredosis de estupefacientes, accidente cerebrovascular
■ Lesión en pared torácica	Tórax hundido, neumotórax
Alteración de la difusión	
■ Afectación alveolar	Neumonía, neumonitis, EPOC
■ Edema pulmonar	Insuficiencia cardíaca, SDRA, semiahogamiento
Desequilibrio ventilación-perfusión	Embolia pulmonar

La insuficiencia respiratoria puede deberse a una ventilación alveolar inadecuada (hipoventilación), una alteración del intercambio gaseoso o bien a un desequilibrio notable de la ventilación-perfusión. La causa más frecuente de insuficiencia respiratoria es la EPOC. Igualmente, otros trastornos pulmonares, lesiones torácicas, traumatismos por inhalación, trastornos neuromusculares y cardiopatías pueden producir una insuficiencia respiratoria. En la tabla 39-5 se muestran algunas causas de insuficiencia respiratoria aguda.

Fisiopatología

La insuficiencia respiratoria se puede distinguir por una hipoxemia primaria o una combinación de hipoxemia e hipocapnia (figura 39-7 ■). En la insuficiencia respiratoria hipoxémica se observa una reducción significativa de la P_{aO_2} , mientras que la P_{aCO_2} continúa siendo normal o baja debido a la estimulación del centro respiratorio y la taquipnea. La alteración de la difusión en la membrana alvéolo-capilar y el desequilibrio de la ventilación-perfusión pueden provocar un descenso más rápido de las concentraciones arteriales de oxígeno que el aumento de las de dióxido de carbono. La hipoxia tisular da lugar a acidosis metabólica. El aumento del trabajo respiratorio produce, en última instancia, fatiga de los músculos respiratorios e hipoventilación.

La hipoventilación, o reducción de los movimientos de entrada y salida de aire de los pulmones, origina la retención de dióxido de carbono. En los sujetos con hipoventilación acusada, la concentración sérica de dióxido de carbono aumenta con rapidez y ocasionan acido-

sis respiratoria. El desarrollo de la hipoxemia es más lento y esta alteración responde de inmediato a la oxigenoterapia a no ser que exista una alteración concomitante del intercambio gaseoso.

En resumen, la presencia de hipoxemia sin un aumento asociado de las concentraciones de dióxido de carbono indica un fallo de la oxigenación; la hipoxemia acompañada de hipercapnia se atribuye a hipoventilación pulmonar.

Manifestaciones y evolución

Las manifestaciones de la insuficiencia respiratoria derivan de la hipoxemia y la hipercapnia, así como de la enfermedad de base. La hipoxemia produce disnea y síntomas neurológicos, como inquietud, aprehensión, alteración del juicio y alteraciones motoras. La taquicardia y la hipertensión debutan conforme aumenta el gasto cardíaco para aportar mayores cantidades de oxígeno a los tejidos. Se observa cianosis. A medida que progresa la hipoxemia pueden aparecer arritmias, hipotensión y una disminución del gasto cardíaco.

El aumento de las concentraciones de dióxido de carbono deprime la función del SNC e induce la vasodilatación. La disnea y la cefalea constituyen dos signos tempranos. La hipercapnia puede cursar con vasodilatación periférica y conjuntiva, papiledema, irritabilidad muscular y disminución del NDC. El aumento de la hipercapnia puede dar lugar a una depresión del centro respiratorio, como consecuencia de lo cual disminuye la disnea y se ralentiza la frecuencia respiratoria. Las mayores concentraciones de dióxido de carbono e ión hidrógeno

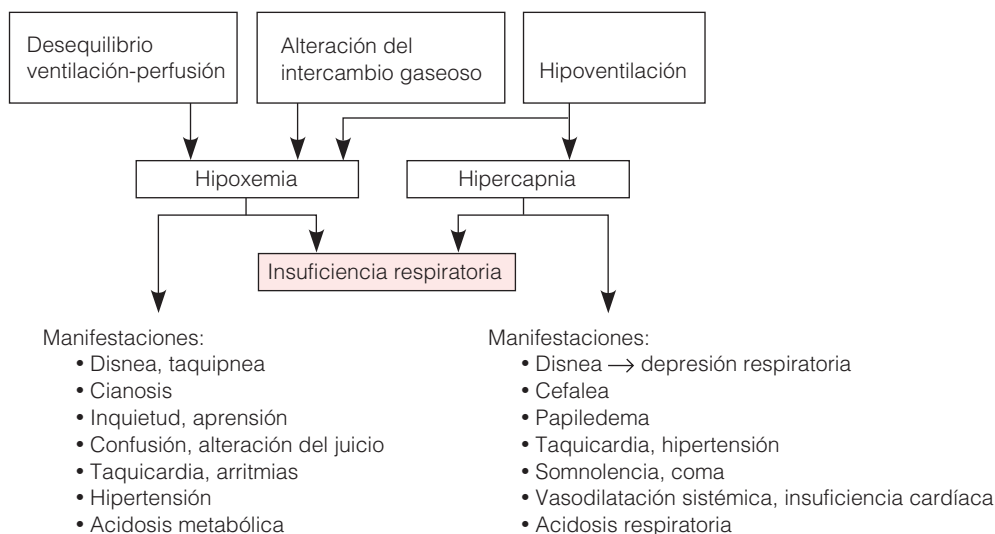


Figura 39-7 ■ Causas y manifestaciones de la insuficiencia respiratoria.

no estimulan ya el centro respiratorio; la hipoxemia supone el estímulo primario de la respiración activa. La oxigenoterapia sin soporte ventilatorio puede ocasionar una disminución aún más acusada del impulso respiratorio hasta dar lugar a una parada respiratoria.

El pronóstico de la insuficiencia respiratoria aguda es variable y depende de la naturaleza del proceso patológico subyacente. La insuficiencia respiratoria debida a una sobredosis de estupefacientes no complicada suele remitir con rapidez sin tener consecuencias a largo plazo. La evolución de una insuficiencia respiratoria debida a un trastorno pulmonar puede ser prolongada y asociarse a un desenlace menos favorable.

INFORMACIÓN RÁPIDA

En adultos sometidos a ventilación mecánica debido a insuficiencia respiratoria aguda:

- Aproximadamente el 62% sobrevive hasta el momento de la retirada del aparato.
- Tan sólo el 43% sobrevive hasta el alta hospitalaria
- Aproximadamente el 30% continúa con vida 1 año después de recibir el alta hospitalaria (Tierney y cols. 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de la insuficiencia respiratoria persigue corregir la causa subyacente de la misma, potenciar la ventilación y corregir la hipoxemia y la hipercapnia. La asistencia relativa a trastornos que pueden producir insuficiencia respiratoria se recoge en las secciones acerca de cada una de estas enfermedades.

Diagnóstico

Se emplea el dióxido de carbono exhalado y la GA para diagnosticar la insuficiencia respiratoria y controlar su tratamiento.

- El parámetro $ETCO_2$ se utiliza para evaluar la ventilación alveolar. El valor normal se encuentra entre 35 y 45 mm Hg; la cifra se eleva cuando la ventilación es inadecuada y disminuye como consecuencia de la alteración de la perfusión pulmonar.
- La GA se utiliza también para evaluar la ventilación alveolar y el intercambio gaseoso. En la insuficiencia respiratoria hipoxémica, la $Paco_2$ puede ser normal, de 38 a 42 mm Hg, o incluso más baja debido a la taquipnea. La detección de un pH menor de 7,35 y concentraciones bajas de bicarbonato son indicativas de acidosis metabólica, la cual caracteriza a la insuficiencia respiratoria hipoxémica.

La $Paco_2$ registra un aumento en la insuficiencia respiratoria debido a hipoventilación y suele superar 50 mm Hg. El pH es bajo como consecuencia de la acidosis respiratoria. La acidosis se desarrolla con gran rapidez en pacientes con hipoxemia e hipocapnia debido a la mayor producción de ácido (metabólica) y la menor eliminación de ácido (respiratoria).

Medicamentos

Los fármacos que forman parte del tratamiento de la insuficiencia respiratoria dependen de la causa de base y de la necesidad de intubación y ventilación mecánica.

Se pueden administrar fármacos betaadrenérgicos (simpatomiméticos) y anticolinérgicos mediante un dispositivo de inhalación con el objetivo de favorecer la broncodilatación. Los fármacos se pueden administrar a través de un nebulizador unido al respirador en los pacientes que precisen de ventilación mecánica. Se pueden inyectar por vía intravenosa broncodilatadores con metilxantina (derivados de teofilina). El recuadro situado en las páginas 1327-1328 y la sección centrada en el asma de este mismo capítulo ofrecen información adi-

cional acerca de los broncodilatadores y sus implicaciones para el profesional de enfermería. El médico puede recetar corticoesteroides, administrados mediante inhalación o por vía intravenosa, para reducir el edema de las vías respiratorias. Se instaura un tratamiento antibiótico frente a cualquier infección subyacente.

A menudo es preciso utilizar sedantes y analgesia para reducir el dolor y la ansiedad de un paciente sometido a ventilación mecánica. Las benzodiacepinas, como diazepam, lorazepam o midazolam, se emplean como sedantes y para inhibir el impulso respiratorio. La administración de morfina o fentanilo por vía intravenosa tiene una acción analgésica e inhibe también el impulso respiratorio, lo que potencia la eficacia de la ventilación mecánica. En algunas ocasiones, el impulso respiratorio del paciente compite con el respirador a pesar de la sedación, lo que reduce su eficacia e incrementa el trabajo respiratorio. En estos casos puede ser necesario utilizar un inhibidor neuromuscular para inducir la parálisis e inhibir la capacidad de respirar. En el recuadro «Administración de medicamentos» situado en la página 1356 se recogen las implicaciones de los inhibidores neuromusculares para el profesional de enfermería.

Oxigenoterapia

La inversión de la hipoxemia en la insuficiencia respiratoria aguda constituye el objetivo de la oxigenoterapia. En general, se pretende alcanzar una saturación de oxígeno del 90%, o mayor, sin aparición de los efectos tóxicos del oxígeno. Normalmente, suele bastar con una Pao_2 para satisfacer la demanda tisular de oxígeno. Las concentraciones más altas no dan lugar a un aumento relevante de la saturación de oxígeno y pueden producir hipoventilación en pacientes aquejados de hipercapnia crónica. Un volumen de tan sólo 1 a 3 L de oxígeno administrado a través de una cánula nasal u oxígeno al 28% a través de una mascarilla de Venturi pueden corregir la hipoxemia en la EPOC avanzada. Los pacientes en los que esté afectada la capacidad de difusión (p. ej., neumonía o SDA) pueden requerir oxígeno a concentraciones del 40% al 60%. Únicamente se administran concentraciones más altas durante períodos breves con el fin de evitar la toxicidad del oxígeno. Esta toxicidad depende tanto de la concentración del oxígeno como de la duración del tratamiento. Las concentraciones altas mantenidas de oxígeno alteran la síntesis de surfactante, lo que se traduce en una menor distensibilidad pulmonar (facilidad de insuflación). Puede aparecer SDA o atelectasia por absorción.

Cuando la insuficiencia respiratoria se deba a hipoventilación o los dispositivos habituales de administración de oxígeno no logren corregir la hipoxemia, se deberá emplear una mascarilla ajustada para mantener una *presión positiva continua* en las vías respiratorias (PPCVR). La PPCVR incrementa el volumen pulmonar, abre los alvéolos colapsados, mejora la ventilación de los alvéolos mal ventilados y mejora la relación existente entre la ventilación y la perfusión.

Manejo de las vías respiratorias

Es preciso insertar un tubo endotraqueal desde la boca o la nariz hasta la tráquea cuando el paciente presenta una obstrucción de las vías respiratorias o bien requiere ventilación mecánica de presión positiva para corregir la hipoxemia y la hipocapnia (figura 39-8 ■). El tubo se ajusta con un saco relleno de aire o de espuma inmediatamente por encima de su extremo con el fin de mantener la presión positiva. Al inflarse, el manguito obstruye las vías respiratorias altas y evita la salida de aire hacia la boca o la nariz. El exceso de presión del manguito puede provocar isquemia y necrosis traqueales, por lo que se emplean manguitos de gran volumen y baja presión («blanditos») para minimizar este riesgo. Los tubos con manguitos de baja presión se pueden mantener en su posición durante 3 o 4 semanas.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Inhibidores neuromusculares****INHIBIDORES NEUROMUSCULARES NO DESPOLARIZANTES****Rocuronio****Bromuro de pancuronio****Besilato de atracurio****Cisatracurio**

Los inhibidores neuromusculares no despolarizantes inhiben de forma competitiva la acción de acetilcolina (ACh) en los receptores del músculo esquelético, lo que impide su despolarización y contracción. Producen una parálisis muscular total en el plazo de unos minutos. En primer lugar afectan a los músculos faciales, seguidos de los músculos de las extremidades, el cuello y el tronco. Los músculos que participan en la respiración (diafragma y músculos intercostales) presentan una sensibilidad menor a los efectos de estos inhibidores y quedan paralizados en último lugar. Cuando se interrumpe la administración del fármaco o se utiliza un antagonista, los músculos se recuperan en el orden contrario a su parálisis, por lo que la función respiratoria reaparece en primer lugar.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de administrar los fármacos, comprobar la colocación del tubo endotraqueal y el buen funcionamiento del aparato de ventilación mecánica. La parálisis de los músculos respiratorios sin un soporte ventilatorio adecuado entraña un riesgo notable de hipoxemia y daños orgánicos.

- Administrar el medicamento en una inyección intravenosa lenta y/o infusión intravenosa lenta con arreglo a las órdenes médicas.
- Preparar un inhibidor de acetilcolinesterasa (AChE), como neostigmina, y disponerlo junto a la cama para invertir con rapidez la inhibición neuromuscular si fuera necesario.
- Administrar sulfato de morfina, diazepam u otros antiansiolíticos o sedantes conforme a las indicaciones del médico. Los inhibidores neuromusculares no tienen ningún efecto sedante ni analgésico; la parálisis muscular genera una ansiedad extrema.
- Instilar lágrimas artificiales cada 2 a 4 horas.
- Aspirar la cavidad bucal con la frecuencia necesaria para retirar la saliva.
- No desconecte *nunca* las alarmas del respirador cuando utilice inhibidores neuromusculares. El paciente no podría respirar ni recabar ayuda en caso de desconexión u obstrucción del sistema de tubos.
- Tratar al paciente como si se encontrara despierto y alerta. Aunque no pueda responder, su capacidad mental se mantiene intacta.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Asegurar que se recuperarán las capacidades de movimiento y comunicación al interrumpir el tratamiento.
- Informar a los familiares sobre los efectos del fármaco y la finalidad de su uso. Explicarles que el paciente podrá oír y comprender lo que sucede.

Se puede efectuar una traqueotomía cuando el paciente requiera un soporte ventilatorio prolongado. A pesar de que la traqueotomía resulta más cómoda y sencilla de mantener, se asocia a los mismos inconvenientes que la intubación endotraqueal, como la necrosis producida por el manguito y el mayor riesgo de infección. En la tabla 39-6 se comparan las ventajas, las desventajas y las posibles complicaciones de los tubos endotraqueales y la traqueotomía.

El tubo endotraqueal se retira cuando el paciente es capaz de respirar de manera eficaz y no precisa ya de soporte ventilatorio (*extubación*). Debe conservar los reflejos faríngeo, tusígeno y de deglución para evitar la aspiración. Después de administrar oxígeno y aspirar el tubo, se desinfla el manguito y se extrae el tubo. Inmediatamente después de su retirada se administra oxígeno humidificado. El paciente se somete a un control estrecho tras la extubación para detectar la aparición de disnea. El estridor inspiratorio observado a lo largo de las 24 horas siguientes a la extubación indica edema laríngeo, una complicación que puede obligar a intubar de nuevo al paciente. El dolor de garganta y la ronquera son frecuentes tras la extubación. La ingesta oral se introduce lentamente y se vigila estrechamente la deglución.

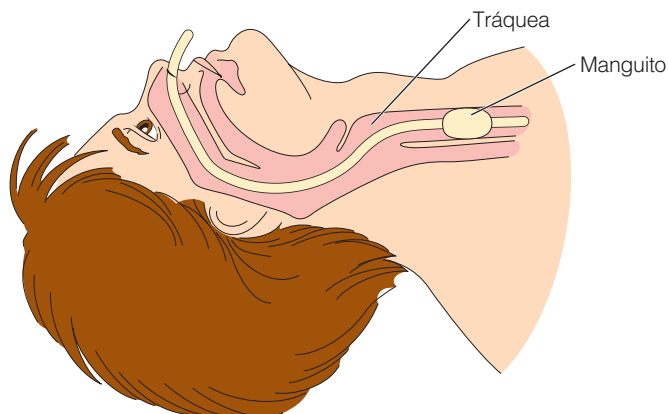


Figura 39-8 ■ Intubación endotraqueal nasal (nasotraqueal).

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica está indicada en aquellos casos en los que la ventilación alveolar sea inadecuada para mantener las concentraciones séricas de oxígeno y dióxido de carbono. Algunas indicaciones específicas de ventilación mecánica son las siguientes:

- Apnea o insuficiencia ventilatoria aguda
- Hipoxemia que no responde a la oxigenoterapia como único tratamiento
- Aumento del trabajo respiratorio con aumento gradual de la fatiga en el paciente.

El indicador más frecuente de soporte ventilatorio es la fatiga de la musculatura utilizada para respirar o su posible desarrollo (Fenstermacher y Hong, 2004). La sobredosis de estupefacientes, los trastornos neurológicos, las lesiones de la pared torácica y los problemas de las vías respiratorias, como asma o EPOC graves, pueden dar lugar a una insuficiencia ventilatoria aguda. La oxigenación adecuada de pacientes afectados por trastornos que inciden en la perfusión alvéolo-capilar, como una contusión pulmonar, nutrición y SDRA, puede depender de la ventilación mecánica. La ventilación con presión positiva expande el volumen pulmonar, facilita la distribución del líquido del espacio alveolar hacia el intersticial y ayuda a reducir la demanda de oxígeno provocada por el mayor trabajo respiratorio.

TIPOS DE RESPIRADORES Hay dos grupos amplios de respiradores mecánicos. Los respiradores de presión negativa crean una presión negativa (subatmosférica) externa para expandir el tórax hacia fuera y forzar la entrada de aire hacia los pulmones, lo que remedia la respiración espontánea. El pulmón de acero, el respirador de coraza y *PulmoWrap* son respiradores con presión negativa. Estos aparatos se usan sobre todo en pacientes aquejados de trastornos neuromusculares (como síndrome pospolio, esclerosis lateral amiotrófica) que alteran la capacidad de mantener una ventilación apropiada. Asimismo, se pueden emplear en sujetos que precisan de soporte ventilatorio durante el sueño.

Los respiradores con presión positiva se utilizan de manera más frecuente que los de presión negativa, en particular en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (figura 39-9 ■). Estos dispositivos introducen

TABLA 39-6 Comparación de tubos endotraqueales y la traqueotomía

	VENTAJAS	INCONVENIENTES	POSIBLES COMPLICACIONES
Tubo endotraqueal oral	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inserción más sencilla ■ Se puede utilizar un tubo de mayor longitud, lo que facilita el trabajo respiratorio y la aspiración 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fijación más complicada ■ Puede verse obstruido por mordedura ■ Dificulta la comunicación y la higiene bucal ■ Mayor riesgo de infección de vías respiratorias bajas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Obstrucción o desplazamiento ■ Necrosis labial por presión ■ Fístula traqueoesofágica
Tubo endotraqueal nasal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fijación y estabilización más sencillas ■ Tolerabilidad buena ■ Facilita la comunicación y la higiene bucal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere un tubo de menor longitud, lo que puede impedir la aspiración de las secreciones ■ Mayor riesgo de infección de vías respiratorias bajas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Obstrucción o desplazamiento ■ Necrosis de narinas por presión ■ Obstrucción de drenaje sinusal, posible sinusitis ■ Fístula traqueoesofágica
Traqueotomía	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fijación y estabilización sencillas ■ Permite la deglución, el habla y la higiene bucal ■ Se evitan complicaciones de vías respiratorias altas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Requiere una incisión quirúrgica ■ Mayor riesgo de infección de vías respiratorias bajas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemorragia causada por la incisión o erosión vascular ocasionada por el tubo ■ Infección de la herida ■ Enfisema subcutáneo ■ Fístula traqueoesofágica ■ Infarto y estenosis traqueales

aire en los pulmones en lugar de extraerlo, como sucede en el caso de los respiradores de presión negativa. Se puede utilizar un método de ventilación invasiva, como un tubo endotraqueal o una traqueotomía, o bien un procedimiento no invasivo. Las técnicas no invasivas, en las que se utiliza una mascarilla nasal o facial, tapones nasales o una boquilla oral, se utilizan con una frecuencia cada vez mayor (Fenstermacher y Hong, 2004).

La *ventilación no invasiva* (VNI) ofrece soporte ventilatorio a través de una mascarilla facial ajustada y permite evitar la intubación. Se usa fundamentalmente en pacientes con apnea obstructiva del sueño, afecciones neuromusculares o insuficiencia respiratoria inminente (p. ej.,

EPOC avanzada). De igual modo, la VNI se puede aplicar a pacientes con insuficiencia respiratoria que rechazan la intubación. La probabilidad de éxito es variable, lo que se debe principalmente a la intolerancia del paciente por las molestias físicas y psicológicas que impone el uso de una mascarilla en presencia de disnea (Kasper y cols., 2005). La VNI tiende a asociarse a resultados más satisfactorios en los pacientes que no presentan una enfermedad pulmonar subyacente grave (p. ej., insuficiencia respiratoria causada por un trastorno neuromuscular).

Se emplean diversas variables para inducir, reciclar y limitar el flujo aéreo en los respiradores de presión positiva. El desencadenante induce



Figura 39-9 ■ A. Respirador de presión positiva. B. Panel de control utilizado para ajustar la modalidad, la velocidad, los límites y la concentración de oxígeno administrada.

el suministro de una respiración por parte del respirador. El esfuerzo inspiratorio del paciente induce *respiraciones asistidas por el dispositivo*. Las *respiraciones controladas por el aparato* se programan a un intervalo predeterminado (p. ej., se induce una respiración cada 5 segundos con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto). El *ciclo* del respirador, o duración de la inspiración, se puede limitar en función del volumen, la presión, el flujo o el tiempo. Los *respiradores controlados por volumen* suministran aire hasta alcanzar un volumen determinado previamente. Los *respiradores controlados por presión* se detienen cuando se alcanza una presión predeterminada en las vías respiratorias. Los *respiradores controlados por flujo* funcionan con una velocidad de flujo inspiratorio definida y los *respiradores controlados por tiempo* suministran aire durante un intervalo predeterminado. Asimismo, el volumen de aire suministrado por el respirador se puede restringir por medio de otros factores, como la presión de las vías respiratorias (p. ej., se puede programar un respirador controlado por volumen para interrumpir inmediatamente el flujo inspiratorio cuando la presión de las vías respiratorias supere un valor definido previamente).

MODALIDADES DE VENTILACIÓN Se pueden emplear diversas modalidades o patrones de ventilación en los respiradores de presión positiva. La modalidad determina si el paciente o el aparato pone en marcha la respiración, así como el patrón de soporte ventilatorio suministrado por el dispositivo. La PPCVR, la ventilación con doble nivel de presión de soporte, la ventilación mecánica controlada, la ventilación obligatoria sincronizada intermitente, la presión espiratoria final positiva, la ventilación con presión de soporte y la ventilación mecánica con control por presión son algunas formas de ventilación utilizadas a menudo en la actualidad (tabla 39-7).

En el modo de *presión positiva continua de las vías respiratorias*, se aplica presión positiva a las vías respiratorias de un paciente que respira espontáneamente. La PPCVR se puede aplicar mediante intubación traqueal o una mascarilla ajustada. La respiración siempre es espontánea (inducida por el paciente) y se controla la presión. La PPCVR permite mantener abiertas las vías respiratorias y los alvéolos, lo que comporta una disminución del trabajo respiratorio. Los *respiradores de doble nivel* (VDNPS) aportan una presión inspiratoria positiva y soporte espiratorio a las vías respiratorias. La ventilación de doble nivel se emplea principalmente durante el período nocturno con una mascarilla ajustada (nasal, facial u oral). Se pueden usar tres modalidades de ventilación con la VDNPS: respiración espontánea (S); respiración dependiente del tiempo (T), en la que las respiraciones iniciadas por la presión obedecen a una frecuencia predeterminada, y espontánea/tiempo (S/T), en la que el respirador pasa a la modalidad controlada por el tiempo cuando la frecuencia de la respiración espontánea disminuye por debajo de una cifra predeterminada (*International Respirator Users Network*, 2006).

La *ventilación mecánica controlada* (VMC) se utiliza a menudo para iniciar la ventilación mecánica en un paciente con riesgo de parada respiratoria (p. ej., sobredosis de estupefacientes o lesiones cerebrales). El esfuerzo inspiratorio desencadena las respiraciones asistidas; sin embargo, cuando la frecuencia respiratoria disminuye por debajo de una cifra predeterminada (p. ej., 14 por minuto), comienzan a suministrarse respiraciones controladas por el aparato. Todas las respiraciones, tanto las asistidas como las controladas, se suministran con un volumen o una presión corriente y una frecuencia de flujo inspiratorio específicas.

La *ventilación obligatoria sincronizada intermitente* (VOSI) permite que el paciente respire de manera espontánea sin asistencia respiratoria entre las respiraciones suministradas por el dispositivo. Las respiraciones obligatorias o dirigidas por el respirador se suministran

a una frecuencia, volumen y/o presión determinadas previamente y se coordinan con los esfuerzos inspiratorios del paciente. Esta modalidad se emplea para respaldar la ventilación, ejercitar los músculos respiratorios entre respiraciones asistidas por el respirador y durante el proceso de destete (Kasper y cols., 2005).

La *presión telespiratoria positiva* (PEEP) requiere la intubación del paciente y se puede aplicar en cualquiera de las modalidades descritas en párrafos anteriores. Esta técnica mantiene una presión positiva en las vías respiratorias durante la espiración y entre dos respiraciones consecutivas. La apertura continuada de los alvéolos entre dos respiraciones mejora la relación ventilación-perfusión y la difusión en la membrana alvéolo-capilar, lo que a su vez reduce la hipoxemia y permite el uso de oxígeno inspirado en concentraciones menores. La PEEP tiene un interés especial en el tratamiento del SDRA.

En la *ventilación mecánica con soporte de presión* (VSP) se suministran respiraciones asistidas por el aparato cuando el paciente inicia el esfuerzo inspiratorio. El ciclo depende del flujo; la inspiración finaliza cuando el flujo inspiratorio de aire disminuye por debajo de una cifra predeterminada. Esta modalidad permite reducir el trabajo respiratorio. Se puede combinar con VOSI en aquellos casos en los que el impulso respiratorio sea menor de lo normal. El soporte ventilatorio disminuye de forma paulatina durante el destete.

Por el contrario, la *ventilación controlada con presión* (VCP) controla la presión en las vías respiratorias con el fin de reducir el riesgo de un traumatismo en las mismas (p. ej., después de una intervención de cirugía torácica). La ventilación se inicia y se interrumpe en función del tiempo, pero la presión es limitada. El aparato mantiene una presión fija en las vías respiratorias durante toda la inspiración. Controla todas las respiraciones, por lo que puede ser necesario instaurar una sedación profunda para evitar la competencia entre el esfuerzo inspiratorio y el control del respirador.

AJUSTES DEL RESPIRADOR Además de la modalidad de ventilación, en la ventilación con presión positiva se seleccionan otros parámetros para satisfacer las necesidades específicas de cada paciente (tabla 39-8).

En la mayor parte de los sujetos adultos, inicialmente se programa una frecuencia de 12 a 15 respiraciones/minuto. A menudo, la frecuencia respiratoria del paciente supera a la programada en la VMC o VOSI al producirse de manera espontánea. Se pueden utilizar el dióxido de carbono exhalado (ETCO₂) o la PaCO₂ para calcular la frecuencia. Una PaCO₂ menor de 38 mm Hg refleja hiperventilación y alcalosis respiratoria, de modo que se reduce la frecuencia programada. Una PaCO₂ mayor de 42 mm Hg o una ETCO₂ por encima de 45 mm Hg indican hipoventilación y obligan a incrementar la frecuencia.

El ajuste de volumen corriente controla la cantidad de gas administrada en cada respiración del respirador. El volumen corriente normal de un adulto en reposo es de unos 7 mL/kg de peso corporal o bien de 400 mL a 550 mL. El volumen corriente que suministra el aparato es algo mayor (500 a 750 mL), ya que es preciso compensar el espacio muerto del sistema de tubos. Los volúmenes corrientes más altos pueden ocasionar traumatismos tisulares.

La concentración de oxígeno suministrado en las respiraciones controladas por el aparato se ajusta para mantener la saturación de oxígeno y la PaO₂ dentro de los intervalos aceptables. La administración prolongada de oxígeno en concentraciones altas tiene un riesgo de toxicidad por este gas y de fibrosis pulmonar, por lo que la FIO₂ se programa en el valor más bajo que permita una oxigenación tisular adecuada. En casi todos los pacientes se pretende mantener un nivel de saturación de oxígeno por encima del 90%. Los niveles más bajos de saturación de oxígeno pueden ser adecuados en pacientes con EPOC de evolución prolongada.

TABLA 39-7 Modalidades de operación del respirador con presión positiva

MODALIDAD	DESCRIPCIÓN	PATRÓN
Respiración espontánea	El paciente controla por completo la velocidad, el volumen corriente y las presiones.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. La línea de referencia está en 0. Durante la inspiración, la presión desciende por debajo de 0 (hasta aproximadamente -10 cm H₂O). Durante la espiración, la presión sube por encima de 0 (hasta aproximadamente 10 cm H₂O). El ciclo se repite cada 2 segundos.</p>
Ventilación mecánica controlada (VMC)	El paciente puede inducir la administración de respiraciones por el aparato a un volumen o presión y una velocidad de flujo inspiratorio predeterminadas; se administran respiraciones a la velocidad fijada previamente cuando el paciente no comienza una respiración.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. El respirador administra respiraciones cuadrangulares que alcanzan una presión máxima de 40 cm H₂O. Entre estas respiraciones, la presión permanece en 0 cm H₂O.</p>
Ventilación obligatoria sincronizada intermitente (VOSI)	Se administran respiraciones obligatorias sincronizadas con el esfuerzo inspiratorio del paciente.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. Se ven ondas de inspiración espontánea (negativas) y espiración (positivas). Cuando el paciente inspira, el respirador administra una respiración cuadrangular que se sincroniza con el esfuerzo del paciente, alcanzando una presión de 40 cm H₂O.</p>
Presión positiva continua en vías respiratorias (PPCVR)	Se mantiene una presión positiva en las vías respiratorias; todas las respiraciones son espontáneas.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. Una línea horizontal de referencia está establecida en 10 cm H₂O. Las ondas de respiración espontánea del paciente oscilan por encima y por debajo de esta línea.</p>
Presión teleespiratoria positiva (PEEP)	Se combina con otras modalidades de ventilación mecánica; se mantiene una presión positiva continua durante el ciclo respiratorio.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. El respirador administra respiraciones cuadrangulares que alcanzan una presión de 50 cm H₂O. Una línea horizontal de referencia está establecida en 10 cm H₂O, indicando la presión que se mantiene durante la espiración.</p>
Ventilación con presión de soporte (VSP)	Un flujo inspiratorio a presión refuerza el esfuerzo inspiratorio del paciente, lo que permite reducir el trabajo respiratorio.	<p>Este gráfico muestra la presión en cm H₂O a lo largo del tiempo en segundos. Se ven ondas de inspiración espontánea (negativas) y espiración (positivas). Cuando el paciente inspira, el respirador administra una respiración cuadrangular que se sincroniza con el esfuerzo del paciente, alcanzando una presión de 20 cm H₂O.</p>

TABLA 39-8 Ajustes del respirador

PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN
Velocidad (f)	Número de respiraciones suministradas por el respirador; por lo general, de 12 a 15 en adultos con VMC; esta cifra puede ser más baja en la VOSI
Volumen corriente (V_T)	Cantidad de gas suministrada en cada respiración controlada por el aparato; normalmente, 8 a 10 mL/kg del peso corporal
Concentración de oxígeno (F_{IO_2})	Porcentaje de oxígeno suministrado en cada respiración; se puede programar entre el 21% (concentración ambiental) y el 100%
Relación I:E	Duración de la inspiración con relación a la espiración; habitualmente se sitúa en 1:2 a 1,15
Velocidad de flujo	Velocidad a la que se suministra el aire
Sensibilidad	Esfuerzo del paciente necesario para inducir una respiración asistida por la máquina
Presión máxima	Presión máxima en las vías respiratorias que interrumpirá una respiración controlada por el aparato

COMPLICACIONES A pesar de que la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica pueden salvar la vida de pacientes con insuficiencia respiratoria en algunos casos, ninguno de estos procedimientos está exento de riesgos. La colocación incorrecta del tubo endotraqueal o su introducción en un bronquio principal pueden limitar la ventilación a un solo pulmón. El pulmón insuflado puede distenderse en exceso y sufrir daños, mientras que el no insuflado presentará atelectasia. En las técnicas de ventilación no invasiva, otras complicaciones asociadas serían la dilatación gástrica, la aspiración, la necrosis de la piel del rostro, la sequedad de los ojos y las mucosas, el estrés y la claustrofobia (Fenstermacher y Hong, 2004).

Neumonía nosocomial Esta infección constituye un señalado riesgo de la intubación y la ventilación mecánica. Se anulan los mecanismos normales de defensa de las vías respiratorias altas, lo que comporta la desaparición de la humidificación del aire y la retención de los patógenos. Las secreciones orales y los contenidos gástricos pueden pasar al árbol respiratorio a través de la epiglotis abierta. Las medidas de higiene oral frecuentes y meticulosas desempeñan un papel clave en la profilaxis de la neumonía asociada al respirador. Con cierta frecuencia, la enfermedad subyacente y la presencia continua del tubo endotraqueal inhiben o alteran el reflejo tusígeno. Las vías respiratorias bajas se contaminan a lo largo de las 24 horas siguientes a la intubación incluso cuando se adoptan medidas asépticas estrictas para la aspiración y otros procedimientos respiratorios (Urden y cols., 2006). A menudo, las secreciones se tornan densas y tenaces, lo que potencia el riesgo de atelectasias.

Barotraumatismo El *barotraumatismo* (también conocido como *volutraumatismo*) es un traumatismo pulmonar debido a una distensión alveolar excesiva. Puede deberse tanto al volumen del gas suministrado como de las presiones de administración. Los alvéolos distendidos se rompen, lo que hace posible la salida del aire hacia los espacios intersticiales del pulmón y el mediastino, el espacio pleural y otros tejidos. El barotraumatismo puede dar lugar a un enfisema subcutáneo, un neumotórax y un neumomediastino. El enfisema subcutáneo, o presencia de aire en el tejido subcutáneo, provoca una tumefacción de los tejidos torácicos, del cuello y faciales. En la palpación del enfisema subcutáneo se aprecia una sensación de «crepitante» o estallido de burbujas de aire. La tumefacción puede ser extensa. El aire se reabsorbe de forma paulatina tras la corrección de la causa.

La presencia de signos de expansión torácica desigual, desaparición súbita o disminución significativa del murmullo vesicular en el lado afectado y un tono hiperresonante en la percusión permiten detectar el *neumotórax*. Es preciso insertar rápidamente un tubo en el tórax para evitar el desarrollo de un neumotórax a tensión y la afectación cardio-

vascular. El término *neumomediastino* se aplica a la presencia de aire en el mediastino, el espacio que separa ambos pulmones y en el que se encuentran el corazón, los vasos de gran calibre, la tráquea y el esófago. La presencia de aire en este espacio puede afectar al funcionamiento de estos órganos y originar diversas complicaciones, como *neumopericardio* (presencia de aire en el saco pericárdico). El *neumomediastino* puede cursar sin apenas manifestaciones, si bien en la radiografía de tórax se visualiza un ensanchamiento del espacio mediastínico.

Efectos cardiovasculares La ventilación con presión positiva produce un aumento de la presión intratorácica que puede alterar el retorno venoso al corazón y el llenado ventricular para dar lugar a una disminución del gasto cardíaco. La aplicación de PEEP acentúa los efectos de la ventilación mecánica en el gasto cardíaco. La reducción de este gasto puede influir de forma indirecta en las funciones hepática y renal.

Efectos gastrointestinales Las complicaciones gastrointestinales se suelen asociar a la ventilación mecánica prolongada. Pueden formarse úlceras por estrés (gastritis erosiva) que ocasionan hemorragias gastrointestinales indoloras. En la prevención de estas úlceras suelen administrarse inhibidores del receptor de histamina H_2 . Las fugas de aire alrededor del tubo endotraqueal pueden producir una distensión gástrica; a menudo se inserta una sonda nasogástrica para evitar los vómitos. Los sedantes y otros fármacos administrados durante la ventilación mecánica pueden ralentizar la movilidad gastrointestinal, lo que origina estreñimiento.

DESTETE El proceso de retirada del soporte ventilatorio y restablecimiento de la respiración independiente y espontánea se denomina **destete**. Se inicia cuando se ha corregido o estabilizado el proceso que sustenta la insuficiencia respiratoria. El abordaje y el tiempo necesarios dependen de diversos factores, como la patología pulmonar preexistente, la duración de la ventilación mecánica y el estado general del paciente, tanto físico como emocional. En todos los casos, se evalúa el destete y su progreso a través de las constantes vitales, la frecuencia respiratoria, el grado de disnea, la gasometría arterial y el estado clínico.

Se puede emplear un tubo en T o PPCVR en el destete de un paciente sometido a ventilación mecánica durante un período breve. En el destete con tubo en T, el respirador se retira durante períodos cortos en los que se administra oxígeno a través de un tubo en T (figura 39-10 ■). Se aumenta de manera paulatina la duración de los períodos de desconexión del respirador hasta que el paciente es capaz de respirar de manera independiente durante varias horas. Se controlan estrechamente las constantes vitales, la saturación de oxígeno, $ETCO_2$, y PaO_2 a lo largo del proceso. Se restablece la ventilación mecánica cuando el paciente muestra signos de distrés respiratorio. El tubo endotraqueal se extrae cuando

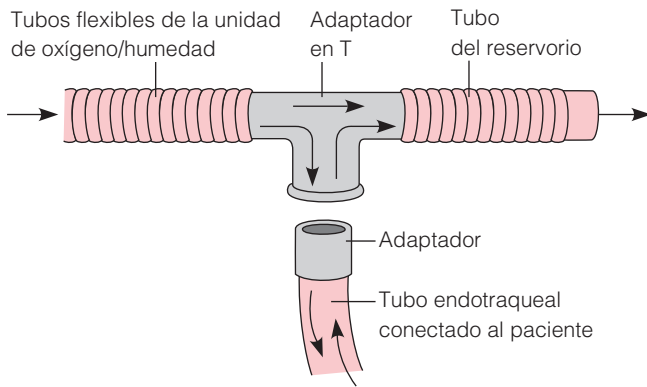


Figura 39-10 ■ Un tubo en T o unidad «de tránsito» para el destete de la ventilación mecánica.

el paciente no precisa de ventilación mecánica. El proceso de destete PPCVR es similar, y se ofrece soporte ventilatorio con PPCVR durante las pruebas de respiración espontánea.

El destete se lleva a cabo con VOSI y VSP en aquellos pacientes en los que la duración de la ventilación mecánica ha sido más prolongada y es preciso recuperar la función de los músculos respiratorios. En el caso de la VOSI, se disminuye de forma gradual el número de respiraciones obligatorias asistidas por el aparato mientras se controla la GA, $ETCO_2$, y la frecuencia respiratoria. Cuando el paciente tolera la VOSI a un ritmo de 4 respiraciones/minuto sin requerir períodos de descanso con un soporte ventilatorio más intenso, se pone en marcha el destete con PPCVR o un tubo en T antes de la extubación (Kasper y cols., 2005).

La principal aplicación de la ventilación con soporte de presión es el destete. En un primer momento, se programa la VSP a una presión ligeramente inferior a las presiones inspiratorias máximas usadas en la ventilación controlada por volumen. Los valores del soporte con presión disminuyen paulatinamente, a menudo mediante un patrón cíclico con períodos de soporte mínimo alternados con soporte más intenso para acondicionar la musculatura usada en la respiración. La ventilación se interrumpe cuando el nivel de VSP apenas supera la resistencia del tubo endotraqueal y se procede a extubar al paciente (Kasper y cols., 2005).

Destete terminal En los pacientes con una enfermedad terminal o irreversible de pronóstico desfavorable, tanto el paciente como la familia pueden solicitar el destete terminal. Este proceso consiste en la retirada gradual de la ventilación mecánica cuando no cabe esperar la supervivencia en ausencia de soporte ventilatorio. A diferencia del destete con posibilidades de recuperación, el cual suele tener lugar en una unidad de cuidados intensivos, el paciente se traslada a una sala medicoquirúrgica o de cuidados paliativos tranquila o, incluso, a su domicilio con anterioridad al comienzo del destete terminal. Se anima a los allegados a que permanezcan junto al paciente durante el proceso. Siempre que sea posible, las decisiones acerca de la sedación y la analgesia antes y durante el destete se adoptan con el paciente, al igual que las relativas a la hidratación y la nutrición después del destete. El soporte ventilatorio se retira de forma gradual mediante las modalidades enumeradas anteriormente (VOSI, VSP). Se administran analgésicos y sedantes con el fin de potenciar la comodidad del paciente durante el destete.

Alimentación y líquidos

Es preciso prestar también atención al equilibrio hidroelectrolítico y la alimentación apropiada. La ventilación mecánica favorece la retención

de sodio y agua como consecuencia de sus efectos en el gasto cardíaco. La perfusión renal se atenúa, lo que estimula la retención de sodio y agua inducida por el sistema renina-angiotensina-aldosterona. De manera frecuente se inserta un catéter de Swan-Ganz para controlar la presión de la arteria pulmonar y el gasto cardíaco. La vía arterial permite obtener muestras para su análisis gasométrico y la vigilancia continua de la presión arterial. A menudo se determinan las concentraciones séricas de electrolitos y se controlan diariamente la ingesta, la diuresis y el peso.

Se debe aportar nutrición enteral o parenteral durante la ventilación mecánica, dado que el tubo impide la ingesta oral. Se debe colocar una sonda nasogástrica o un tubo de gastrostomía o yeyunostomía para la nutrición enteral. Se puede emplear el tubo de yeyunostomía para reducir el riesgo de regurgitación y aspiración.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La formación es un elemento clave en la profilaxis de la insuficiencia respiratoria. Instruya a todos los pacientes y al público general acerca de los riesgos que entraña el tabaquismo, la seguridad del agua, la utilidad de un detector de humos y las medidas encaminadas a impedir la inhalación de humo en caso de incendio. Comente la importancia de la vacunación antineumocócica y antigripal anual, en especial en sujetos mayores de 65 años o aquejados de trastornos crónicos. Enseñe a los pacientes con lesiones medulares o enfermedades neuromusculares cómo aplicar técnicas eficaces de respiración y tosido para mantener abiertas las vías respiratorias. Trabaje con los sujetos adictos a estupefacientes para alcanzar y mantener un estado exento de drogodependencia. Enseñe a los pacientes afectados por EPOC diversas medidas encaminadas a reducir el riesgo de infección respiratoria y los síntomas que deben comunicar a su médico.

Valoración

La valoración focalizada de pacientes con insuficiencia respiratoria debe englobar los siguientes datos:

- **Anamnesis:** manifestaciones actuales, duración de estas y factores desencadenantes conocidos (puede ser preciso preguntar a los familiares de pacientes con alteración del estado mental); antecedentes de episodios anteriores; enfermedades crónicas, como EPOC, enfermedades pulmonares laborales; tratamiento farmacológico actual.
- **Exploración física:** NDC, estado mental; constantes vitales; color y saturación de oxígeno; valoración de la función respiratoria, que incluye frecuencia y profundidad, utilización de músculos accesorios, excursión torácica respiratoria, auscultación; valoración cardiovascular, que debe englobar frecuencia cardíaca y ruidos cardíacos, distensión de la vena del cuello, pulsos periféricos, indicios de acropaquias.
- **Pruebas diagnósticas:** GA, radiografía de tórax, presión de la arteria pulmonar y presiones de enclavamiento, gasto cardíaco.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

A menudo, los pacientes con insuficiencia respiratoria se encuentran inestable y muy enfermos. Estos pacientes precisan tanto de cuidados médicos intensivos como de cuidados de enfermería intensivos. Las necesidades prioritarias de enfermería conciernen al mantenimiento de la ventilación y la permeabilidad de las vías respiratorias. Los cuidados relativos a la prevención de lesiones y la gestión de la ansiedad parecen menos evidentes, pero por ello dejan de ser importantes.

Ventilación espontánea alterada

En la insuficiencia respiratoria aguda, la fatiga producida por el trabajo respiratorio puede alterar la capacidad de mantenimiento de una ventilación adecuada. Esta complicación supone un motivo de preocupación tanto antes de instaurar la ventilación mecánica como a lo largo del proceso de destete.

- Valore y anote la frecuencia respiratoria, las constantes vitales y la saturación de oxígeno cada 15 a 30 minutos. *La vigilancia estrecha reviste una importancia clave, dado que permite detectar signos tempranos de intensificación de la dificultad respiratoria y la incapacidad para respirar adecuadamente.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Comunique de inmediato cualquier signo de distrés respiratorio, como taquipnea, taquicardia, soplo nasal, utilización de músculos accesorios, retracciones intercostales, cianosis, inquietud creciente, ansiedad o disminución del EDC. Estos pueden ser manifestaciones tempranas de una insuficiencia respiratoria e incapacidad de mantener el trabajo respiratorio.

- Comunique sin demora el empeoramiento de los resultados de GA y saturación de oxígeno. *La vigilancia estrecha de estos valores permite intervenir de manera oportuna.*
- Administre oxígeno en función de las necesidades del paciente y controle la respuesta a este tratamiento. Someta al paciente a una estrecha vigilancia respecto a la depresión respiratoria, en particular en los afectados por EPOC. *La oxigenoterapia reduce el impulso respiratorio hipoxémico. El mantenimiento de valores altos de $Paco_2$ durante períodos prolongados deprime el centro respiratorio; la hipoxemia puede suponer la única fuente de inducción del impulso respiratorio.*
- Coloque al paciente en posición Fowler o alta Fowler. *Las posiciones de sedestación reducen la presión ejercida sobre el diafragma y el tórax, lo que favorece la ventilación pulmonar y reduce el trabajo respiratorio.*
- Reduzca las actividades y el gasto de energía al colaborar con el paciente en las AVD, separar los procedimientos y las actividades, y programar períodos de reposo ininterrumpido. *El reposo es un elemento esencial para reducir las necesidades de oxígeno y energía.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Evite los sedantes y los fármacos con efectos depresores de la respiración excepto en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Estos compuestos pueden reducir en mayor medida el impulso respiratorio, lo que acentúa la insuficiencia respiratoria.

- Realice los preparativos necesarios para la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica:
 - a. Obtenga una bandeja de intubación con diversos tubos endotraqueales estériles y un laringoscopio con láminas para adulto.
 - b. Verifique la luz del laringoscopio; sustituya las pilas o la bombilla si fuera necesario.
 - c. Disponga el equipo para la aspiración endotraqueal: cabezal para la aspiración continua, contenedor, tubos, catéter estéril y guantes, y solución salina estéril en las proximidades de la cama.
 - d. Solicite al fisioterapeuta respiratorio que programe el respirador.
 - e. Comunique al radiólogo que necesitará un aparato portátil de rayos X tras la intubación para verificar la colocación correcta del tubo endotraqueal.

El mantenimiento de la ventilación y el intercambio gaseoso pueden depender de la intubación y la ventilación mecánica.

- Explique el procedimiento y su finalidad al paciente y sus familiares; transmita que es una medida provisional para reducir el trabajo respiratorio y permitir descansar al paciente. Indique que el paciente no podrá hablar tras la inserción del tubo endotraqueal y proponga algún método de comunicación. *Las explicaciones detalladas desempeñan un papel destacado en la reducción de la ansiedad.*

Aclaramiento de la vía aérea ineficaz

La limpieza ineficaz de las vías respiratorias puede provocar insuficiencia respiratoria o bien relacionarse con algún procedimiento. Generalmente, la afectación de la ventilación origina insuficiencia respiratoria aguda, en particular en sujetos con EPOC o asma. Asimismo, los traumatismos torácicos pueden alterar la permeabilidad de las vías respiratorias debido a la contusión pulmonar y el tosido ineficaz. La intubación y la ventilación mecánica pueden salvar la vida del paciente, aunque también potencian el riesgo de contraer infecciones respiratorias y gestionar de manera eficaz las secreciones.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore de forma frecuente la frecuencia respiratoria, los movimientos torácicos, los ruidos pulmonares, la saturación de oxígeno, $ETCO_2$ y la GA. La intubación y la ventilación mecánica no garantizan que la oxigenación ni la ventilación sean adecuadas. El desplazamiento del tubo endotraqueal o su obstrucción por las secreciones respiratorias alteran la ventilación.

- Realice aspiraciones según las necesidades del paciente con el fin de mantener la permeabilidad de las vías respiratorias. Algunos factores indicadores de la necesidad de aspiración son la presencia de crepitantes y roncus en la auscultación, la tos frecuente o la desconexión de la alarma de presión alta, así como el aumento de la inquietud o la ansiedad. La aspiración endotraqueal se describe en el procedimiento 39-1. *A pesar de que los pacientes con una traqueotomía pueden expulsar las secreciones a través de la tos, la longitud y el diámetro de los tubos endotraqueales dificultan enormemente este proceso. Las secreciones suelen tornarse densas y tenaces a pesar de la humidificación, lo que impide en mayor medida su expulsión.*
- Obtenga una muestra de esputo para su cultivo si presentara un aspecto purulento o mal olor. *El cultivo de esputo permite identificar patógenos y orientar la antibioterapia.*
- Aplique maniobras de percusión, vibración y drenaje postural según las órdenes médicas. *Estas técnicas favorecen el desprendimiento de secreciones y las movilizan hacia las vías respiratorias de gran calibre, donde pueden ser eliminadas a través del tosido o la aspiración.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Mida la presión del manguito del tubo endotraqueal (no debería superar los 20-25 mm Hg) o bien ausculte la horquilla supraesternal para detectar un sonido siseante al final de la inspiración. Se aplica la presión mínima eficaz del manguito para mantener la ventilación alveolar con el fin de reducir el riesgo de isquemia y necrosis traqueales.

- Fije de forma segura el tubo endotraqueal o de traqueotomía. Permita una holgura adecuada en el sistema de tubos del respirador para evitar tensiones en los mismos al voltear, colocar o trasladar al paciente a una silla o una camilla. Si fuera necesario, ate las manos sin apretarlas. *Estas medidas ayudan a garantizar la colocación adecuada de los tubos en las vías respiratorias y evitar su retirada involuntaria.*
- Valore el equilibrio hidroelectrolítico y aporte una hidratación apropiada. *La hidratación adecuada favorece la licuefacción de las secreciones.*

PROCEDIMIENTO 39-1 ASPIRACIÓN ENDOTRAQUEAL**MATERIALES**

- Unidad de aspiración con tubos de conexión y conector en una mesa situada junto a la cama
- Si no dispusiera de un catéter de aspiración en línea
 - a. Catéter estéril de aspa (tamaño 12 a 16 Fr) y equipo de guantes o catéter de aspiración y manga
 - b. Solución salina isotónica
- Dispositivos de protección personal: gafas, mascarilla, bata

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

Explique el procedimiento y su finalidad. Informe al paciente que la aspiración no resulta dolorosa, pero puede ser molesta. Puede ser difícil respirar durante los períodos de aspiración, aunque su duración es de solamente 10 segundos. Destaque que la aspiración permite eliminar las

secreciones y estimula la tos, lo que favorece la expectoración del moco de las vías respiratorias de menor calibre. Idee una forma de comunicación, por ejemplo, dígame al paciente que levante un dedo o parpadee con rapidez cuando sea incapaz de tolerar la aspiración.

PROCEDIMIENTO

1. Adopte precauciones convencionales.
2. Prepare la unidad de aspiración: enciéndala y regúlela entre -80 mm Hg y -120 mm Hg.
3. Abrir una botella de solución salina isotónica estéril y manténgala cubierta por el tapón sin enroscar.

Con un catéter en línea

- Póngase un par de guantes de látex para unir el catéter a los tubos de aspiración.
- Ajuste el oxígeno (FIO_2) al 100%; permita que el paciente respire tres veces.
- Manipule el catéter a través del envoltorio de plástico (para mantener las condiciones de esterilidad) e insertarlo sin aplicar fuerza de aspiración hasta percibir resistencias; aspire al tiempo que extrae lentamente el catéter con un movimiento giratorio (v. figura).
- No aspire durante un período superior a 10 segundos (cuenta los segundos o mire el reloj; el tiempo pasa más deprisa de lo que cree) y a continuación permita que el paciente descanse entre tres y cinco respiraciones. Repita este paso hasta un máximo de tres veces.
- Separe los tubos del sistema de aspiración del catéter, límpielos, desconecte el aparato y deseche los guantes.

Con un equipo catéter-guantes separado

- Abrir el equipo con el catéter y los guantes. Extraiga el vaso para la solución salina isotónica y rellénelo con solución salina isotónica estéril.
- Póngase un par de guantes estériles y una el catéter al sistema de tubos de aspiración, tratando de mantener estéril la mano dominante; lubrique el extremo del catéter con solución salina isotónica estéril.
- Use la mano no dominante para ajustar el oxígeno (FIO_2) al 100%; deje que el paciente respire tres veces.
- Con la mano no dominante, desconecte el sistema de tubos del respirador del tubo endotraqueal. Manipule el catéter de aspiración con la mano dominante (estéril) y la válvula de control de la aspira-



ción con la no dominante (no estéril), inserte el catéter sin aspirar hasta que encuentre resistencias. A continuación, aspire mientras extrae lentamente el catéter con un movimiento giratorio.

- No aspire durante más de 10 segundos. Conecte de nuevo el respirador y permita que el paciente descanse entre tres y cinco respiraciones; limpie los tubos utilizados para la aspiración con solución salina isotónica estéril.
 - Repita los dos pasos anteriores en función de las necesidades del paciente hasta un máximo de tres veces.
 - Conecte de nuevo los tubos del respirador con la sonda endotraqueal.
 - Limpie los tubos utilizados en la aspiración, apague el aparato y extraiga el catéter; tírelo con los guantes.
4. Deje que el paciente efectúe otras tres respiraciones con oxígeno al 100% y a continuación ajuste de nuevo la concentración al nivel previo.
 5. Observe el color, el volumen, la consistencia y el olor del esputo.
 6. Valore los ruidos pulmonares y la tolerancia al procedimiento.
 7. Lávese las manos.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Anote los resultados de las valoraciones anteriores y posteriores a la aspiración, y las características del esputo y la tolerancia del paciente ante este

procedimiento. Refiera los cambios de las propiedades del esputo, como purulencia u olor desagradable, que pudieran indicar infección.

Riesgo de lesiones

El riesgo de lesiones en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda puede incrementarse debido a diversos factores. La hipoxemia y la hipercapnia influyen en el nivel de conciencia y pueden incidir en el estado mental. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica pueden producir traumatismos traqueales y pulmonares. La inhibición neuromuscular puede entrañar un riesgo notable de lesiones debido a la imposibilidad de respirar espontáneamente, comunicarse o moverse del paciente.

- Efectúe valoraciones frecuentes de los siguientes aspectos:
 - a. NDC, orientación y percepción de la realidad.
 - b. Estado de las mucosas bucal y nasal.
 - c. Respiratorios: murmullo vesicular, excursión torácica y presiones del respirador.
 - d. Cardiovasculares: constantes vitales, color de la piel, relleno capilar y pulsos periféricos.
 - e. Gastrointestinales: sonidos intestinales; análisis de detección de sangre oculta en secreciones gástricas y heces.

- f. Genitourinarios: diuresis, peso diario.
- g. Piel y extremidades.

Las complicaciones de la insuficiencia respiratoria y la ventilación mecánica pueden incidir en muchos sistemas orgánicos. La valoración frecuente del paciente hace posible su detección temprana y la intervención precoz.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

No ignore ni desconecte ninguna alarma del respirador. El paciente intubado no se puede comunicar por vía oral, por lo que no puede recabar ayuda. Asimismo, los pacientes tratados con inhibidores neuromusculares no pueden respirar sin soporte ventilatorio.

- Comunique cualquier cambio del estado del paciente, como un aumento de la salida de aire alrededor del manguito, la disminución del murmullo vesicular o los movimientos torácicos. *Estos hallazgos pueden reflejar una complicación de la intubación y la ventilación, como necrosis traqueal, desplazamiento del tubo endotraqueal hacia el bronquio principal derecho, neumotórax o atelectasias.*
- Voltee y varíe la posición del paciente de forma frecuente, tratando de estabilizar el sistema de tubos. *La colocación en una nueva posición potencia la perfusión tisular y evita la degradación cutánea y tisular.*
- Mantenga limpias, secas y sin arrugas la piel y la ropa de cama. Proteja las zonas sometidas a presión con almohadillas, colchón de aire o protectores de talones y codos. *Es posible que el paciente no perciba ni comunique el dolor y se mueva para reducir la presión, por lo que su piel precisará de unos cuidados esmerados.*
- Realice movimientos pasivos dentro del rango de movimiento cada 4 a 8 horas. *Estos ejercicios ayudan a conservar la movilidad articular y evitar contracturas asociadas con la inmovilidad prolongada.*
- Eleve las barandillas laterales y utilice sujeciones laxas según estime necesario. *Estas precauciones pueden evitar caídas, la desconexión involuntaria del respirador o el desplazamiento del tubo endotraqueal.*
- Administre inhibidores del receptor de histamina H₂ y sucralfato con arreglo a las órdenes médicas. *A menudo aparecen gastritis por estrés y hemorragia gastrointestinal, dos complicaciones evitables de la ventilación mecánica.*

Ansiedad

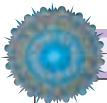
La afectación por una enfermedad crónica genera ansiedad en el paciente. En la insuficiencia respiratoria aguda, la ansiedad se intensifica debido a la presencia del tubo endotraqueal o la traqueotomía, la ventilación mecánica, los numerosos aparatos y monitores, y, posiblemente, la inhibición neuromuscular y la parálisis de los músculos voluntarios. El temor a la dependencia prolongada de la ventilación mecánica y la incapacidad de llevar de nuevo una vida normal pueden potenciar la ansiedad.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Controle con frecuencia el nivel de ansiedad. Los niveles altos de ansiedad obligan a utilizar oxigenoterapia de manera más frecuente y, a menudo, alteran la capacidad de trabajar con el respirador. Todo ello puede potenciar la hipoxemia y la ansiedad; es preciso intervenir para interrumpir este ciclo.

En el recuadro «Investigación de enfermería» se incluye información acerca de la valoración y la gestión del dolor en pacientes intubados.

- Permanezca con el paciente tanto tiempo como sea posible. *La presencia frecuente y continuada de un profesional de enfermería tranquiliza al paciente sobre la disponibilidad inmediata de asistencia.*
- Explique los controles, procedimientos, sonidos poco familiares y equipos. *La comprensión de su entorno y los distintos sonidos y alarmas ayudan a reducir la ansiedad.*
- Proponga un método sencillo de comunicación, como una pizarra, un tablón de imágenes o un tablón con el alfabeto. En los pacientes sometidos a bloqueo neuromuscular, utilice un método como mirar hacia la derecha para decir «sí» o mirar a la izquierda para indicar «no». Recuerde al paciente que será capaz de hablar tras la retirada del tubo endotraqueal. *La incapacidad de hablar y pedir ayuda puede atemorizar al paciente. La provisión de un medio alternativo de comunicación ayuda a reducir la ansiedad.*
- Recomiende a los allegados que visiten al paciente de forma frecuente, en especial si la duración permitida de las visitas es breve. Anime a los familiares a colaborar en la asistencia. *Las visitas de los familiares ayudan a reducir la ansiedad y la sensación de abandono. La colaboración de los allegados en el cuidado también reduce el nivel de ansiedad.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: paciente intubado

Los pacientes intubados son incapaces de comunicarse por vía oral, por lo que algunas experiencias subjetivas, como el dolor, podrían pasar desapercibidas y no tratarse en este grupo. En un estudio retrospectivo, Gélinas y cols. (2004) utilizaron un instrumento estandarizado para examinar la valoración y la gestión del dolor documentado en los registros de 52 sujetos sometidos a ventilación mecánica. Se analizaron 183 episodios de dolor. En la mayoría de los mismos se registraron indicadores observables de dolor (como inquietud, variación de las constantes vitales, tensión muscular). Se documentaron signos subjetivos en el 29% de los casos. Tras la intervención, tan sólo se evaluó de nuevo el dolor en el 60% de los casos, por lo general a través de datos objetivos y rara vez (8%) de información subjetiva. Los autores concluyeron que la documentación del dolor y su gestión eran incompletas o imprecisas en los pacientes intubados.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

En la actualidad, el dolor se considera el quinto signo vital, por lo que debe ser valorado y controlado de manera frecuente. Se sabe que el dolor no tratado dificulta la curación y prolonga la recuperación. No siempre existen signos observables de dolor; algunos pacientes se enfrentan al dolor tratan-

do de relajarse y dormir. Los indicadores objetivos del dolor desaparecen junto a la capacidad de referir dolor subjetivo al administrar inhibidores neuromusculares u otros fármacos anestésicos a pacientes intubados y con ventilación mecánica. No obstante, cabe recordar que las normas de práctica de la enfermería imponen una valoración del nivel de dolor de manera regular y tanto antes como después de las intervenciones encaminadas a reducirlo o aliviarlo.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. ¿De qué herramientas dispone el profesional de enfermería para facilitar la evaluación de la percepción subjetiva del dolor del paciente?
2. ¿Cómo puede adaptarlas el profesional de enfermería a un paciente sometido a bloqueo neuromuscular (consciente pero incapaz de mover la musculatura voluntaria)?
3. ¿Qué factores podrían influir en el dolor en un paciente sometido a intubación y ventilación mecánica?
4. Identifique cinco medidas no farmacológicas que el profesional de enfermería podría aplicar para reducir o aliviar el dolor en los pacientes intubados con ventilación mecánica.

- Explique a los familiares que el paciente puede oír y comprender. Destaque la importancia que reviste charlar con el paciente, no solamente acerca del paciente. *Es posible que la familia no comprenda que el paciente puede estar alerta a pesar de su incapacidad de responder. Al comentar con el paciente sobre cuestiones de la vida diaria se pueden reducir su sensación de aislamiento y sus temores.*
- Permita que el paciente se distraiga con una radio o una televisión si fuera posible. *La distracción reduce la atención prestada a los equipos y los sonidos extraños de los monitores y las alarmas.*
- Atienda las necesidades físicas de manera inmediata y completa. *A través de esta actitud puede transmitir al paciente que se atenderán sus necesidades incluso a pesar de su incapacidad de pedir ayuda.*
- Insista en que la intubación y la ventilación mecánica son medidas temporales encaminadas a potenciar el descanso y la recuperación de los pulmones. Destaque que el paciente volverá a respirar de manera independiente. *El paciente puede temer una dependencia continua de la ventilación mecánica.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Suministre sedantes y ansiolíticos en función de las necesidades del paciente, en especial cuando se encuentre sometido a un bloqueo neuromuscular. A pesar de paralizar la musculatura voluntaria, este bloqueo no influye en el nivel de conciencia.

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 39-3 muestra los nexos existentes entre los diagnósticos, las intervenciones y los resultados de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en un paciente con insuficiencia respiratoria.

Asistencia comunitaria

Informe al paciente y a sus familiares acerca de los siguientes aspectos con anterioridad al alta hospitalaria:

- Factores que desencadenaron la insuficiencia respiratoria y medidas encaminadas a evitarlos en ocasiones futuras (p. ej., influencia de compuestos irritantes respiratorios en pulmones ya afectados).
- Medidas encaminadas a prevenir episodios futuros, como permanecer en el interior de la vivienda con un filtro de aire o aire acondicionado cuando los niveles de contaminación ambiental sean altos, recibir vacunas antigripales y antineumocócicas, y evitar la exposición al humo de cigarrillo.
- Tos eficaz y medidas de higiene pulmonar, como percusión, vibración y drenaje postural.

La insuficiencia respiratoria aguda derivada de un daño agudo, como neumonía o casi ahogamiento, suele remitir sin apenas secuelas a largo plazo. El pronóstico de la insuficiencia respiratoria debida a un trastorno de base, como EPOC, suele ser menos optimista. Los pacientes con EPOC terminal pueden verse afectados por varias crisis de insuficiencia respiratoria que dan lugar a un declive gradual de la función y la reserva respiratorias. Estos pacientes pueden optar por el destete terminal en lugar de una incapacidad cada vez más acusada. Charle con el paciente y sus allegados acerca de lo que sucederá durante el destete terminal. Hable sobre la administración de sedantes antes y durante el proceso. Explique que se administrarán fármacos para reducir el distrés respiratorio y la disnea durante el destete. Insista en que el personal de enfermería estará disponible durante el proceso de destete y que tanto los familiares como otras personas cercanas, como un sacerdote, podrán permanecer junto al paciente.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC ESQUEMA 39-3 Paciente con insuficiencia respiratoria



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

EL PACIENTE CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

El **síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)** se distingue por el edema pulmonar no cardíaco y la hipoxemia resistente progresiva. Desde su descripción inicial en el año 1967, el SDRA ha recibido varios nombres, como choque pulmonar y enfermedad de las membranas hialinas del adulto. Se considera una forma grave de insuficiencia respiratoria. A pesar de mostrar una tendencia a la disminución, la tasa de mortalidad asociada al SDRA se mantiene entre el 30% y el 40% (ALA, 2006).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- El SDRA afecta aproximadamente a 150.000 estadounidenses cada año (NHLBI, 2006).
- La función pulmonar se recupera casi por completo en la mayoría de los pacientes 6 meses después del debut del trastorno.
- A menudo, la mortalidad asociada al SDRA deriva de una disfunción multiorgánica derivada de la oxigenación tisular ineficaz (ALA, 2006).

Se desconoce a qué se debe exactamente el SDRA, aunque se sabe que no se trata de un proceso primario, sino que puede derivar de diversos trastornos que ocasionan daños pulmonares directos o indirectos (tabla 39-9). La recuperación completa es más probable en sujetos con SDRA asociado a una lesión o un trastorno pulmonar agudo que en aquellos aquejados de trastornos crónicos (NHLBI, 2006).

Fisiopatología

El SDRA se desarrolla como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica exenta de regulación ante un daño o inflamación aguda.

Las respuestas celulares inflamatorias y los mediadores bioquímicos dañan la membrana alvéolo-capilar. Las lesiones aparecen con gran rapidez, a menudo a lo largo de los 90 minutos siguientes al comienzo de la respuesta inflamatoria sistémica y de las 24 horas posteriores al daño inicial. Las membranas capilares dañadas permiten el paso de plasma y células sanguíneas hacia el espacio intersticial. El aumento de la presión intersticial y los daños ocasionados a dichas membranas permiten la trasvasación de líquido hacia los alvéolos, en los que se diluye e inactiva el surfactante. El proceso inflamatorio afecta también a las células que sintetizan surfactante, lo que da lugar a una deficiencia del mismo, un aumento de la tensión superficial alveolar y colapso alveolar acompañado de atelectasia. Se reduce, así, la distensibilidad pulmonar y se altera el intercambio gaseoso. La evolución de la enfermedad conlleva la formación de membranas hialinas que afectan en mayor medida al intercambio gaseoso y la distensibilidad. Por último, tienen lugar cambios fibróticos en el parénquima pulmonar. Se produce un engrosamiento de los tabiques intraalveolares y disminuye el área superficial disponible para el intercambio gaseoso. Desaparece la respuesta de la hipoxemia a la oxigenoterapia y se eleva la PaCO_2 debido a la mayor afectación de la difusión. La figura 39-11 y la figura *Fisiopatología ilustrada* de las páginas 1368-1369 muestran la fisiopatología del SDRA.

La progresión del SDRA da lugar a una hipoxia más intensa y acidosis metabólica. Tanto el intercambio de dióxido de carbono como el de oxígeno se encuentran alterados, lo que produce acidosis respiratoria y metabólica. La septicemia y la disfunción multiorgánica de los riñones, el hígado, el tubo digestivo, el SNC y el sistema cardiovascular constituyen las causas más destacadas de mortalidad en el SDRA. Si se logra interrumpir este proceso con anterioridad a la aparición de estas complicaciones, el pronóstico de recuperación es muy favorable.

Manifestaciones

El SDRA suele debutar entre 24 y 48 horas después del daño inicial. Entre sus manifestaciones tempranas figuran la disnea, la taquipnea y la ansiedad. Se desarrolla distrés respiratorio progresivo que da lugar a una frecuencia respiratoria cada vez mayor, retracciones intercostales y uso de los músculos accesorios para respirar. Se observa también cianosis, la cual podría no responder a la administración de oxígeno. El murmullo vesicular es claro en una fase inicial, si bien en una etapa posterior aparecen crepitantes y roncus. Se producen cambios del estado mental, como agitación, confusión y letargo, conforme progresa el trastorno.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia del SDRA se centra en la identificación y el tratamiento de la causa de base, así como en el soporte ventilatorio agresivo.

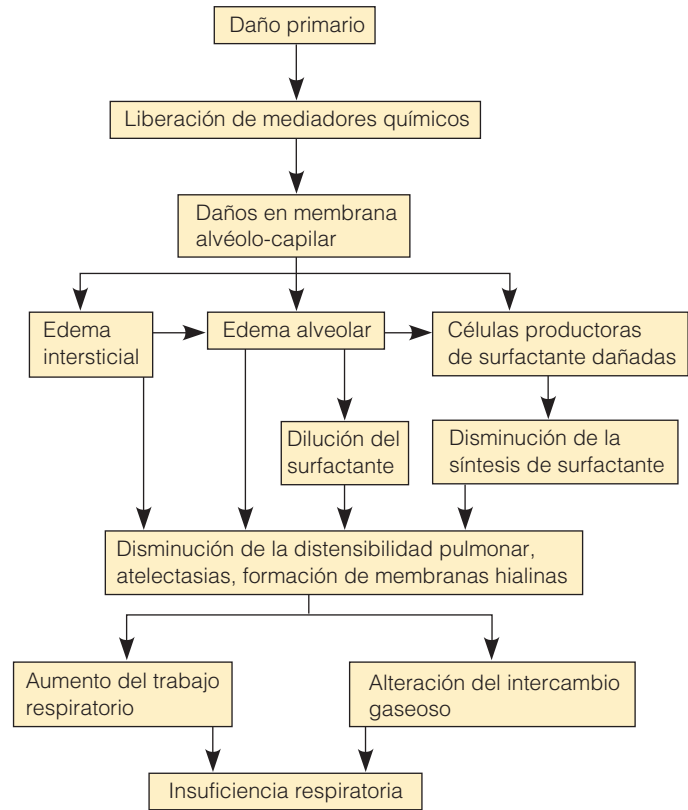


Figura 39-11 ■ Patogenia del SDRA.

Diagnóstico

La *hipoxemia resistente* (hipoxemia que no mejora con la administración de oxígeno) constituye la característica distintiva del SDRA.

- En una etapa inicial, la GA revela hipoxemia con una PaO_2 menor de 60 mm Hg y alcalosis respiratoria debida a la taquipnea.
- Las *alteraciones radiológicas* pueden no ser evidentes hasta incluso 24 horas después del debut del SDRA. En un primer momento se visualizan infiltrados difusos que evolucionan hacia un patrón «en tormenta de nieve». La TC de tórax genera una imagen mejor del patrón de consolidación alveolar y atelectasia típico del SDRA (Kane y Galanes, 2004).
- Las *pruebas de la función pulmonar* ponen de manifiesto una disminución de la distensibilidad pulmonar acompañada de una reducción de la capacidad vital, el volumen respiratorio por minuto y la capacidad vital funcional (v. cuadro 36-1).

TABLA 39-9 Trastornos asociados al desarrollo de SDRA

TRASTORNOS	EJEMPLOS
Shock	Choque hemorrágico, choque septicémico
Lesiones por inhalación	Aspiración de contenidos gástricos, humo y gases tóxicos, casi-ahogamiento, toxicidad de oxígeno
Infecciones	Septicemia por gramnegativos, neumonía de etiología vírica, neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> , tuberculosis miliar
Sobredosis de estupefacientes/fármacos	Heroína, metadona, propoxifeno, ácido acetilsalicílico
Traumatismos	Quemaduras, lesiones de cabeza, contusión pulmonar, embolia grasa
Otros	Coagulación intravascular diseminada, pancreatitis, uremia, embolia por líquido amniótico y aire, transfusiones múltiples, cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea

- La *determinación de la presión de la arteria pulmonar* indica unas presiones normales en el SDRA, lo que permite diferenciar esta entidad del edema pulmonar cardiogénico.

Medicamentos

Se pueden utilizar diversos fármacos, aunque no se dispone de ningún tratamiento farmacológico definitivo frente al SDRA. El óxido nítrico inhalado reduce la derivación intrapulmonar y mejora la oxigenación como consecuencia de la dilatación de los vasos sanguíneos en las zonas pulmonares mejor ventiladas. Se puede instaurar un tratamiento con surfactante. Este compuesto es una mezcla compleja de fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas que configuran una delgada capa que recubre otra fina capa de agua situada en la superficie interna del alvéolo, y reduce la tensión superficial de este. La tensión superficial tiende a acercar las paredes de los alvéolos, lo que incrementa la probabilidad de colapso durante la espiración. Al reducir la tensión superficial, el surfactante ayuda a mantener abiertos los alvéolos, reduce el trabajo respiratorio, mejora la distensibilidad y el intercambio gaseoso, y evita las atelectasias.

Se están estudiando diversas intervenciones encaminadas a inhibir la respuesta inflamatoria, como la administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos y corticoesteroides. Estos últimos se pueden utilizar en una fase tardía de la evolución del SDRA con el objeto de mejorar la oxigenación y la mecánica pulmonar tras la aparición de cambios fibróticos.

Ventilación mecánica

Los elementos centrales del manejo del SDRA son la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. Resulta casi imposible mantener una oxigenación tisular adecuada mediante la sola administración de oxígeno en pacientes afectados por SRDA.

Se ajusta la FIO_2 más baja que sea posible en el respirador para mantener una PaO_2 por encima de 60 mm Hg y un nivel de saturación de oxígeno cercano al 90%. La toxicidad del oxígeno podría acentuar el SDRA cuando no sea posible mantener la PaO_2 con menos del 50% del oxígeno inspirado. A menudo es preciso añadir PPCVR, VDNPS o PEEP a los parámetros del respirador con el fin de garantizar la oxigenación sanguínea y tisular. La conservación de la permeabilidad de las vías respiratorias y los alvéolos potencia la difusión gaseosa y reduce el desequilibrio ventilación-perfusión. La PEEP reduce el gasto cardíaco y potencia el riesgo de barotraumatismo, por lo que es preciso someter al paciente a una estrecha vigilancia. El tratamiento del SDRA puede combinar ventilación controlada o VOSI con PEEP o PPCVR.

Es preciso tener presente que la ventilación mecánica no provoca la resolución del SDRA, sino que se limita a sostener la función respiratoria mientras se identifica y trata la causa de la misma.

Tratamientos

Con frecuencia, la atelectasia afecta a regiones pulmonares dependientes en los sujetos con SDRA. La colocación del paciente en decúbito prono y la ventilación mecánica dan lugar a una reducción de la presión que ejercen los tejidos circundantes sobre las regiones dependientes, lo que mejora la ventilación.

Otros abordajes terapéuticos son la reposición precisa de volumen, la alimentación adecuada, el tratamiento de cualquier infección y la corrección del trastorno de base. Se utiliza una vía de Swan-Ganz para medir las presiones de la arteria pulmonar y el gasto cardíaco. La reposición hídrica se adapta fielmente a estos valores con el fin de evitar desequilibrios hídricos que podrían reagudizar la hipoxia y el

SDRA. Se pueden mantener el estado nutricional y evitar el catabolismo tisular a través de la alimentación enteral o parenteral. Las infecciones se tratan con antibioterapia por vía intravenosa específica frente al microorganismo responsable de las mismas. Se puede instaurar una pauta con heparina de bajo peso molecular para evitar la tromboflebitis y la embolia pulmonar o coagulación intravascular diseminada, la cual representa una posible complicación del SDRA:



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las necesidades de cuidados de enfermería de un paciente con SDRA remedian en gran medida las de cualquier sujeto con insuficiencia respiratoria aguda. La asistencia se centra en el mantenimiento de una ventilación adecuada y las respiraciones, además de en la prevención de lesiones y la gestión de la ansiedad. Consulte la asistencia de enfermería relacionada con estos diagnósticos en la sección relativa a la insuficiencia respiratoria aguda. Otros aspectos prioritarios de la asistencia de enfermería en estos pacientes son los efectos de la PEEP en el gasto cardíaco y los posibles problemas generados por el destete del soporte ventilatorio. En el «Plan asistencial de enfermería» se incluyen otras intervenciones de enfermería en sujetos con SDRA.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Disminución del gasto cardíaco

En la ventilación con presión positiva, el aumento de la presión intratorácica da lugar a una disminución del gasto cardíaco. La presión intratorácica aumenta en mayor medida al aplicar PEEP, lo que puede reducir de manera notable el retorno venoso, el llenado ventricular, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Entre las manifestaciones de la disminución del gasto cardíaco figuran la hipotensión y la taquicardia compensadora, ya que el corazón trata de mantener el gasto cardíaco a pesar del menor volumen sistólico. Este descenso del gasto cardíaco puede potenciar los daños tisulares en un sujeto que ya presenta hipoxia debida al SDRA. Se registra una disminución de la diuresis y pueden aparecer arritmias.

- Vigile y registre las constantes vitales, como el pulso apical, al menos cada 2 horas y con una frecuencia mayor inmediatamente después del inicio de la ventilación mecánica o la adición de PEEP. *La valoración frecuente permite detectar signos tempranos de una disminución del gasto cardíaco.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Registre la diuresis cada hora. La disminución de la diuresis por debajo de 30 mL/hora constituye con frecuencia el signo inicial de una disminución del gasto cardíaco, dado que una proporción significativa del mismo se dirige directamente a los riñones.

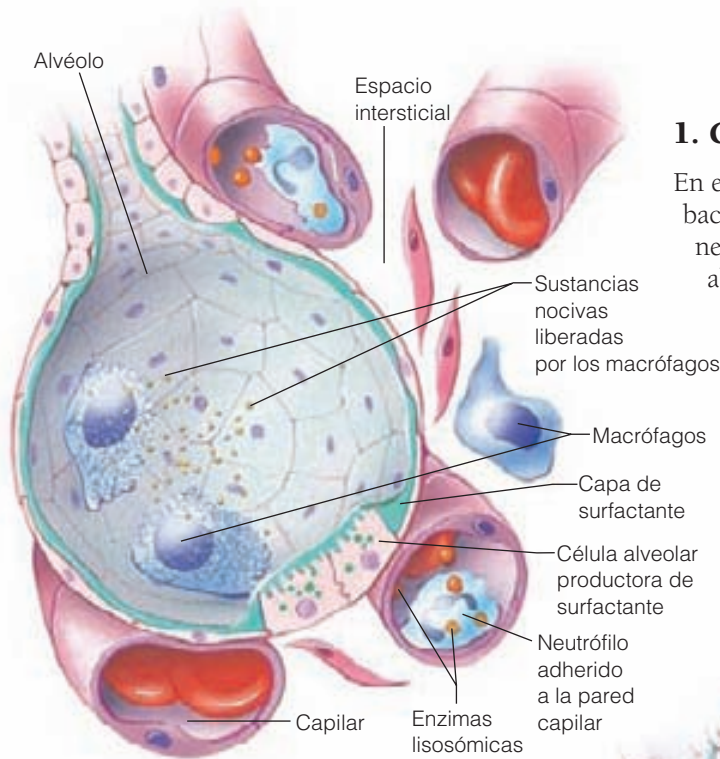
- Valore el nivel de conciencia, al menos, cada 4 horas. *La alteración del NDC, la confusión y la inquietud constituyen los signos iniciales de la hipoxia cerebral asociada a una disminución del gasto cardíaco.*
- Controle las presiones de la arteria pulmonar, la presión venosa central y las mediciones del gasto cardíaco cada 1 a 4 horas. *La variación de estos parámetros puede reflejar un empeoramiento del estado cardíaco.*
- Valore los ruidos cardíacos y pulmonares de manera frecuente. *El aumento de los crepitantes o los ruidos cardíacos anómalos pueden ser indicativos de insuficiencia cardíaca.*

FISIOPATOLOGÍA ILUSTRADA

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una forma aguda de insuficiencia respiratoria aguda que aparece como consecuencia de una lesión pulmonar o sistémica. El SDRA se distingue por el edema pulmonar

no cardiogénico producido por daños ocasionados por el sistema inmunitario a las paredes alveolares y capilares. Un gran número de trastornos pueden desencadenar el SDRA, aunque la septicemia es el más frecuente de ellos.

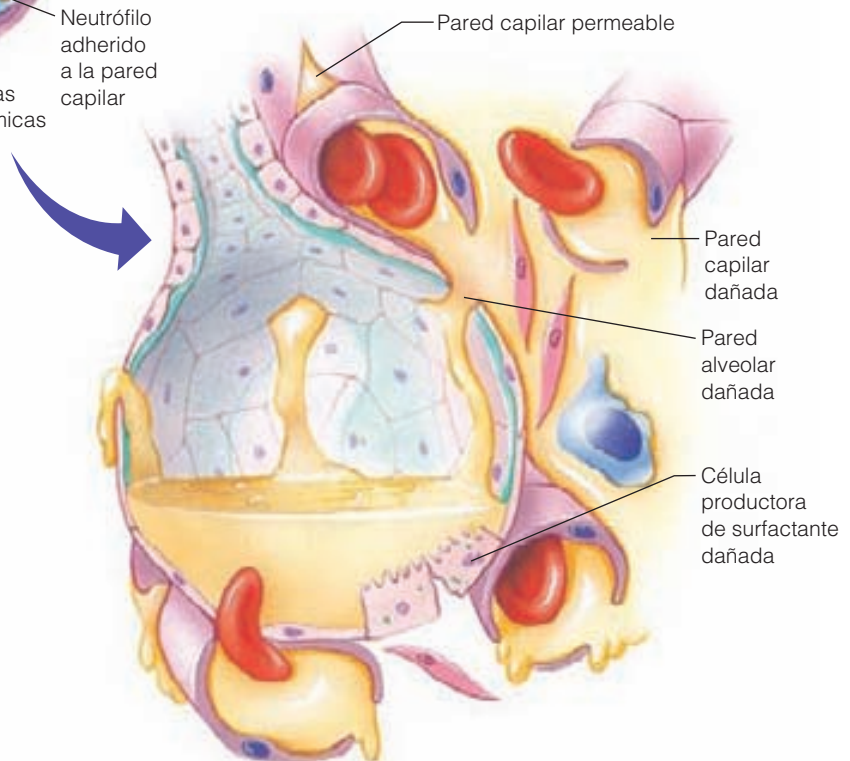


1. Comienzo del SDRA

En el SDRA inducido por la septicemia, las toxinas bacterianas inducen la adhesión de macrófagos y neutrófilos a las superficies endoteliales de los alvéolos y los capilares. Los macrófagos secretan oxidantes, mediadores inflamatorios, enzimas y péptidos que ocasionan daños a las paredes capilares y alveolares. Los neutrófilos responden a estas moléculas liberando enzimas lisosómicas que producen daños adicionales.

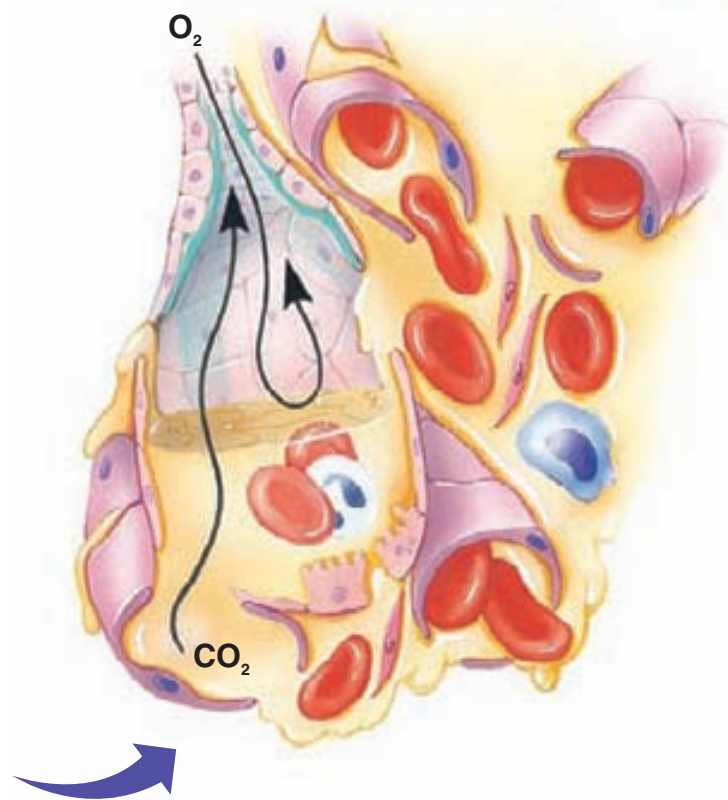
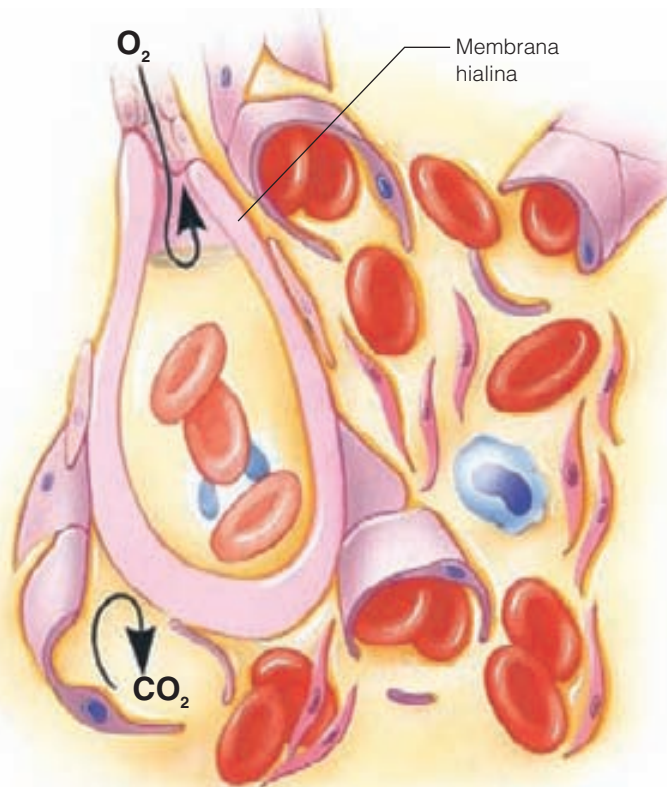
2. Inicio del edema pulmonar

La permeabilidad de las paredes capilares y alveolares dañadas aumenta y permite el paso de plasma, proteínas y hematíes en el espacio intersticial. La presión del espacio intersticial se incrementa conforme aumenta el edema intersticial y el líquido comienza a entrar en los alvéolos. Las proteínas plasmáticas que se acumulan en el espacio intersticial reducen el gradiente osmótico entre los compartimentos capilar e intersticial, lo que altera el equilibrio existente entre la fuerza osmótica que provoca el paso de líquido de este último hacia aquel y la presión hidrostática normal que dirige la salida de líquido de los capilares. Este desequilibrio hace que pase aún más líquido a los alvéolos.



4. SDRA en estadio terminal

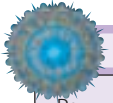
La fibrina y los residuos de las células necróticas se combinan para dar lugar a membranas hialinas que revisten la supervivencia interna de los alvéolos y ocasionan una disminución más acusada de la distensibilidad alveolar y el intercambio gaseoso. El CO_2 no difunde a través de estas membranas, por lo que los valores de PaCO_2 comienzan a ascender al tiempo que disminuyen los de PaO_2 . El aumento de aquellos puede producir acidosis respiratoria. En ausencia de soporte ventilatorio, todas estas alteraciones darán lugar a insuficiencia respiratoria. Alrededor del 50% de los pacientes afectados por SDRA fallece incluso cuando se logra instaurar un tratamiento agresivo.



3. Colapso alveolar

El líquido con abundantes proteínas se acumula en los alvéolos, lo que inactiva el surfactante y lesiona las células alveolares de tipo II que sintetizan este compuesto. (El surfactante desempeña una función de gran relevancia para el mantenimiento de la distensibilidad alveolar: la capacidad tisular de distensión.) Como consecuencia de la pérdida de surfactante activo, los alvéolos se tornan rígidos y se colapsan, lo que da lugar a atelectasia y un aumento de trabajo respiratorio.

La disminución de la distensibilidad alveolar, las atelectasias, y los alvéolos encharcados alteran el intercambio gaseoso que tiene lugar a través de la membrana alvéolo-capilar. Se produce un descenso de las concentraciones séricas de oxígeno (PaO_2). Por otra parte, las concentraciones séricas de dióxido de carbono (PaCO_2) disminuyen también en un primer momento conforme se eliminan cantidades mayores de CO_2 por la taquipnea debido a que la difusión de esta molécula es más rápida que la del oxígeno.



Peggy Adamson es una mujer soltera de 36 años que ingresa en el hospital como consecuencia de un episodio de semiahogamiento en un lago local. Al ingresar en el servicio de urgencias, la Srta. Adamson se encuentra alerta y orientada, ya que fue rescatada y reanimada a lo largo de los 2 minutos siguientes al accidente. Las personas que la rescataron dicen que parecía haber aspirado «un montón» de agua, ya que se encontraba practicando esquí acuático cuando sufrió el accidente. Se decide mantenerla bajo observación en la unidad de cuidados intensivos. Se instaura oxigenoterapia a través de una cánula nasal a 6 L/minuto y se administran líquidos por vía intravenosa con el fin de corregir cualquier desequilibrio electrolítico y furosemida (Laxis) por vía intravenosa como tratamiento de la hipervolemia.

VALORACIÓN

Nadia Mucha se ocupa de la Srta. Adamson a lo largo de la tarde siguiente al día del ingreso. Durante su estancia hospitalaria, la paciente se ha mantenido alerta y orientada con estabilidad de sus signos vitales. La frecuencia respiratoria ha variado entre 20 y 24 respiraciones/minuto, con algunos estertores esporádicos, una saturación de oxígeno cercana al 94%, y una P_{aO_2} de 75 a 80 mm Hg mantenida mediante la oxigenoterapia a 6 L/minuto. El pulso ha sido regular y se ha situado entre 96 y 100. Al efectuar una valoración inicial de la paciente, la Srta. Mucha observa que la Srta. Adamson muestra temor y ansiedad. La tensión arterial es de 116/74 y no ha variado respecto a los valores anteriores, pero su frecuencia cardíaca ha aumentado a 106 y la frecuencia respiratoria es de 28 respiraciones/minuto. Aunque en la auscultación se aprecian estertores esporádicos, los ruidos respiratorios son normales, como sucedía en las exploraciones anteriores. La saturación de oxígeno ha disminuido al 84%, por lo que la Srta. Mucha solicita una gasometría arterial y aumenta la oxigenoterapia a 8 L/minuto. La gasometría revela una P_{aO_2} de 65 mm Hg, alcalosis respiratoria con un $pH = 7,48$, y una P_{aO_2} de 32 mm Hg.

La Srta. Mucha solicita un aparato portátil de rayos X e informa al médico de los resultados gasométricos y el cambio de la situación de la Srta. Adamson. El médico ordena una mascarilla nonbreather a 8 L/minuto y la repetición de la gasometría tras 1 hora. La radiografía de tórax pone de manifiesto la presencia de infiltrados diseminados y un tamaño cardíaco normal.

La saturación de oxígeno de la Srta. Adamson continúa disminuyendo y en la gasometría posterior se cuantifica una P_{aCO_2} de 55 mm Hg. El médico formula un diagnóstico de sospecha de SDRA y solicita la intubación nasotraqueal y la ventilación mecánica de la paciente.

DIAGNÓSTICOS

- *Patrón respiratorio ineficaz* relacionado con la ansiedad
- *Alteración del intercambio gaseoso* derivado del episodio de semiahogamiento
- *Ansiedad* relacionada con la hipoxemia
- *Riesgo de disminución del gasto cardíaco* relacionada con la ventilación mecánica
- *Riesgo de daños* ocasionados por la intubación endotraqueal

RESULTADOS ESPERADOS

- Respiración eficaz con apoyo del respirador mecánico.
- Aumento de la saturación de oxígeno, $ETCO_2$ y valores gasométricos.
- Manifestación del temor a la intubación y la ventilación mecánica por parte de la paciente.
- Disminución de los niveles de ansiedad (expresión facial relajada, capacidad de descanso).
- Mantenimiento de un gasto cardíaco y una perfusión tisular adecuadas.
- Tolerancia de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en ausencia de indicios de infección o barotraumatismo.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Obtener el material necesario y notificar la terapia respiratoria y radiología al preparar la intubación y la ventilación mecánica.
- Explicar la finalidad y el procedimiento de intubación.
- Crear un ambiente favorable a la expresión de los temores acerca de la intubación y la ventilación mecánica por parte de la paciente; responder a sus dudas y tranquilizarla.
- Desarrollar estrategias de comunicación durante el período de intubación; obtenga una pizarra mágica.
- Administrar de analgésicos y/o sedantes según las órdenes médicas.
- Controlar la saturación de oxígeno y $ETCO_2$ cada 30 a 60 minutos tras la instauración de la ventilación mecánica; notificar cualquier cambio al médico.
- Realizar una gasometría según las órdenes médicas o las indicaciones para ello; controlar y notificar los resultados.
- Aspirar por el tubo endotraqueal en función de las necesidades para mantener las vías respiratorias despejadas.
- Programar de períodos de descanso ininterrumpido.
- Controlar los signos vitales cada 1 a 2 horas.
- Valorar el color cutáneo, relleno capilar y presencia de edema cada 4 horas.
- Controle la diuresis cada hora; notificar valores inferiores a 30 mL/hora.
- Valorar ruidos respiratorios y excursión torácica cada 1 a 2 horas.

EVALUACIÓN

Se intuba a la Srta. Adamson y se conecta con un respirador con ciclo de volumen a una F_{IO_2} del 50% y un volumen corriente de 700 mL en la modalidad de control a 16 respiraciones/minuto. En un primer momento no logra adaptarse al respirador, por lo que se administra un goteo con fentanilo para reducir la ansiedad. Los resultados de saturación de oxígeno, $ETCO_2$ y gasométricos de la paciente mejoran tras la aplicación de 5 mm Hg de PEEP. Tras 3 días sometida a ventilación mecánica con PEEP y un tratamiento hídrico y diurético agresivo, el estado de la Srta. Adamson comienza a mejorar. Se somete a SIMV y a lo largo de los 3 días siguientes se desconecta paulatinamente del respirador hasta poder utilizar una mascarilla facial con CPAP. Finalmente se recupera por completo sin apenas consecuencias a largo plazo.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica respaldaron de forma eficaz la función respiratoria de la Srta. Adamson durante el período de recuperación del SDRA. Describa la posible secuencia de acontecimientos que hubieran tenido lugar de no haber sido posible la desconexión del respirador.
2. ¿En qué aspectos diferiría la presentación y el manejo de un episodio agudo de insuficiencia respiratoria debida a SDRA de los de una insuficiencia respiratoria derivada de la EPOC?
3. ¿Qué medidas puede adoptar el profesional de enfermería para evitar el desarrollo de SDRA?
4. Elabore un plan de cuidados de enfermería para el diagnóstico de enfermería *Impotencia* relacionado con la intubación traqueal y la ventilación mecánica.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Pese al paciente todos los días a la misma hora. *Las mediciones precisas del peso se consideran el mejor indicador de estado hídrico.*
- Ocúpese de manera esmerada y frecuente de la piel del paciente, tratando de mantenerla limpia, seca y protegida de puntos de presión. *La hipoxia tisular potencia el riesgo de degradación cutánea, lo que a su vez incrementa el riesgo de infección y septicemia.*

- Aporte líquidos por vía intravenosa en las cantidades señaladas por el médico. *La administración de líquidos por vía intravenosa persigue mantener el volumen vascular y evitar la deshidratación.*
- Administre analgésicos, sedantes e inhibidores neuromusculares con arreglo a las necesidades del paciente. *Se pueden recetar estos fármacos para reducir la carga de trabajo cardíaco.*

Respuesta anómala al destete del respirador

Un paciente con una respuesta anómala al destete del respirador no logra adaptarse a la disminución del soporte ventilatorio, lo que obliga a prolongar el proceso de destete. La congestión de las vías respiratorias, el descanso o la alimentación inadecuadas, el dolor, la ansiedad y un entorno poco favorable influyen en un destete complicado. Los procesos patológicos que sustentan el SDRA y sus efectos en el intercambio gaseoso pueden provocar directamente la prolongación o el fracaso del destete.

En la valoración, los hallazgos que señalan una respuesta anómala al destete son:

- Disnea, aprehensión o agitación
- Disminución del nivel de saturación de oxígeno
- Cianosis o palidez, diaforesis
- Aumento de la presión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria
- Disminución del murmullo vesicular o aparición de ruidos accesorios, utilización de músculos accesorios
- Disminución del NDC
- Empeoramiento de los valores de la GA
- Respiraciones superficiales y entrecortadas o respiración abdominal paradójica.

A continuación se enumeran las intervenciones de enfermería en pacientes con una respuesta anómala al destete del respirador:

- Valore las constantes vitales cada 15 a 30 minutos después de modificar cualquier ajuste del respirador y durante las pruebas con tubo T. *Las constantes vitales, y en especial las frecuencias cardíaca y respiratoria, pueden revelar la hipoxemia y la tolerancia insuficiente al destete en una fase temprana de este proceso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Controle de manera frecuente el nivel de saturación de oxígeno, el $EtCO_2$, y los resultados gasométricos tras modificar cualquier ajuste del respirador. A través de estos parámetros se valora la adecuación de la ventilación mecánica y el intercambio gaseoso a lo largo del proceso de destete.

- Coloque al paciente en posición Fowler o posición alta Fowler. *Esta posición favorece la expansión pulmonar y reduce el trabajo respiratorio.*
- Explique de forma detallada todos los pasos del proceso de destete, así como los posibles cambios del patrón respiratorio. *La explicación adecuada puede reducir la ansiedad y mejorar la disposición a colaborar por parte del paciente.*
- Permanezca junto al paciente durante los períodos inmediatamente posteriores a cualquier modificación de los ajustes del respirador o las pruebas con tubo T. *Esta medida tranquiliza al paciente al tiempo que permite controlar estrechamente su respuesta.*
- Restrinja los procedimientos y las actividades durante los períodos de destete. *La reducción del gasto de energía y el trabajo cardíaco facilita este proceso.*
- Potencie el entretenimiento del paciente, por ejemplo a través de la televisión o la radio. *El entretenimiento ayuda a desviar la atención de la respiración.*
- Inicie el proceso de destete por la mañana, momento en el que el paciente se encuentra descansado y alerta; se puede interrumpir a lo largo del período nocturno con el fin de potenciar el descanso. *El trabajo respiratorio aumenta durante el proceso de destete; es importante programar períodos adecuados de reposo.*
- Cuando se utilice VOSI en el proceso de destete, la disminución de la frecuencia de VOSI debe llevarse a cabo en incrementos de dos respiraciones por minuto. *La reducción lenta del soporte ventilato-*

rio facilita el acondicionamiento de los músculos respiratorios y la recuperación paulatina del trabajo respiratorio.

- Trate de no administrar fármacos que afecten a la capacidad de respirar durante el proceso de destete (con excepción de los medicamentos recetados por el médico para potenciar el reposo durante el período nocturno con soporte ventilatorio). *Los sedantes o los analgésicos que afectan a la capacidad respiratoria pueden alterar el proceso de destete.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore frecuentemente la función respiratoria tras el destete y la extubación. Prepare un equipo de intubación para su posible uso tras la extubación; considere la posibilidad de una intubación urgente. Con posterioridad a la extubación pueden aparecer espasmos o edema laríngeo que obligarían a intubar de nuevo al paciente con el fin de mantener la respiración.

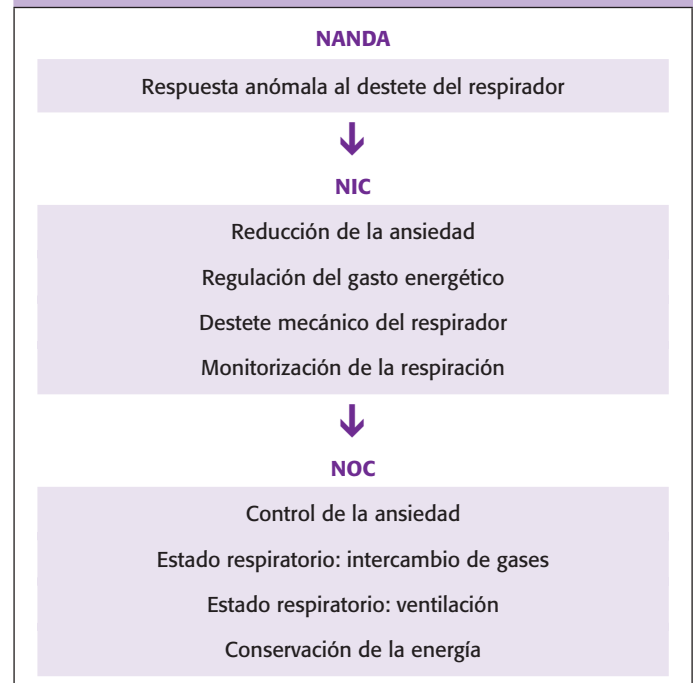
- Mantenga una fuente de oxígeno junto a la cama del paciente tras el destete y la extubación. *Es posible que el paciente requiera oxigenoterapia para garantizar unas oxigenaciones sanguínea y tisular adecuadas.*
- Aplique medidas de higiene pulmonar, como percusión y drenaje postural. *La conservación de la permeabilidad de las vías respiratorias y la ventilación alveolar adecuada revisten una gran importancia durante el proceso de destete.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 39-4 muestra las interrelaciones existentes entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, las intervenciones y los resultados de enfermería en un paciente con SDRA.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 39-4 Paciente con SDRA



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Asistencia comunitaria

En la preparación de un paciente que se ha recuperado de un episodio de SDRA y de sus familiares para los cuidados domiciliarios deberá abordar los aspectos siguientes:

- El SDRA no se ha debido a algo que el paciente haya o no hecho, sino a una enfermedad grave. Aporte datos precisos acerca del SDRA.
- Generalmente, la función respiratoria máxima tras el SDRA se alcanza en el plazo de 6 meses; la función respiratoria puede alterarse de forma notable, lo que obligaría a modificar la actividad laboral, el estilo de vida y los papeles familiares.

- Importancia de la abstinencia del tabaquismo y la exposición pasiva a humo de cigarrillos y contaminantes ambientales para evitar nuevas lesiones pulmonares.
- Recomiende la vacunación antineumocócica y antigripal anual para evitar nuevos episodios de enfermedades respiratorias graves.
- Remita al paciente a servicios de cuidados domiciliarios y asistencia respiratoria con arreglo a las indicaciones médicas, así como a fisioterapia y asesoramiento en función de las necesidades del paciente.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

ARDS
Asthma
Metered-Dose Inhalers
Using a Nebulizer

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Acute Asthma Attack
Case Study: Acute Asthma Attack
Exercise: Compare and Contrast
MediaLink Application: Respiratory Disorders
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Las enfermedades obstructivas de las vías respiratorias bajas, como el asma, la EPOC y la fibrosis quística, alteran la entrada y la salida de aire en los pulmones, aunque a menudo esta última se ve afectada en mayor medida que aquella. Como consecuencia de ello, el aire atrapado en los alvéolos da lugar a un aumento del volumen residual de los pulmones y reduce la capacidad residual funcional. Asimismo, disminuye la ventilación alveolar. Todas estas alteraciones producen una reducción del oxígeno disponible en los alvéolos y afectan al intercambio gaseoso.
- Muchos episodios agudos de asma se pueden evitar por medio del uso de esteroides inhalados que reducen la inflamación de las vías respiratorias, los broncodilatadores inhalados de acción prolongada y el control frecuente de la velocidad de flujo espiratorio por parte del propio paciente. La asistencia de enfermería se centra en la formación del paciente sobre los cuidados que puede prestarse a sí mismo y la atención del mismo durante los episodios agudos de constricción respiratoria.
- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) representa un trastorno crónico de disfunción pulmonar progresiva. La EPOC engloba dos procesos patológicos diferentes: bronquitis crónica, caracterizada por el edema de las vías respiratorias y la producción excesiva de mucosidad, y el enfisema, el cual se distingue por la destrucción del tejido de soporte con hipertrofia de los bronquiolos respiratorios y los espacios alveolares y disminución del área superficial dedicada al intercambio gaseoso.
- El tabaquismo y la exposición a humo de cigarrillos constituye el factor de riesgo individual más importante en la EPOC. Una proporción pequeña de los casos se debe a una deficiencia hereditaria de antitripsina α_1 , una enzima que inhibe la destrucción del parénquima

pulmonar. Aunque la abstinencia del tabaquismo no invierte la EPOC, sí logra ralentizar su progresión.

- La fibrosis quística, un trastorno hereditario autosómico recesivo, provoca la acumulación de secreciones densas y viscosas en los órganos afectados, principalmente los pulmones, el páncreas, las glándulas sudoríparas y el aparato reproductor. Se altera la limpieza de las vías respiratorias, lo que da lugar a atelectasia, bronquiectasia, infección y dilatación de las vías respiratorias distales con atrapamiento de aire y alteración del intercambio gaseoso. Dos componentes clave del tratamiento de esta entidad son la fisioterapia torácica y el tratamiento precoz de las infecciones respiratorias. A largo plazo, los afectados pueden requerir un trasplante de pulmón o de corazón-pulmón.
- Las enfermedades pulmonares laborales, la neumoconiosis y la neumonitis por hipersensibilidad, ocasionan daños a los tejidos intersticiales que inducen procesos de fibrosis y cicatrización, como consecuencia de lo cual los pulmones se toman rígidos y se reduce su distensibilidad. Se reducen los volúmenes pulmonares, aumenta el trabajo respiratorio y se altera la difusión gaseosa. La mayor parte de estas enfermedades son progresivas e irreversibles. La asistencia interdisciplinaria se asemeja a la prestada en pacientes con EPOC.
- Los trastornos vasculares pulmonares alteran tanto el flujo sanguíneo a través del sistema vascular pulmonar como el intercambio gaseoso. La embolia pulmonar, una obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar, constituye una entidad de consecuencias posiblemente mortales que suele deberse a la trombosis venosa profunda. Puede debutar con dolor torácico y disnea de inicio súbito y alteraciones del estado

hemodinámico. Su profilaxis se basa en la deambulación temprana y la práctica de ejercicios con las extremidades inferiores, mientras que el tratamiento más eficaz de la embolia pulmonar consiste en la aplicación de dispositivos de compresión secuencial.

- En las formas primaria y secundaria de hipertensión pulmonar, la constricción de los vasos pulmonares y la remodelación del lecho vascular pulmonar incrementan la presión del sistema pulmonar y el corazón derecho, lo que en última instancia da lugar a insuficiencia ventricular derecha (cardiopatía pulmonar). El objetivo primario del tratamiento consiste en ralentizar la progresión de la enfermedad a través de la administración de oxígeno, vasodilatadores y anticoagulantes y la cobertura de las necesidades del paciente.
- Tanto la hipoventilación como la alteración del intercambio gaseoso y un desequilibrio notable de los procesos de ventilación/perfusión pueden producir insuficiencia respiratoria. La hipoventilación provoca hipoxemia e hipercapnia, mientras que tanto la alteración del intercambio gaseoso como el desequilibrio de la ventilación/perfusión se distinguen por la hipoxemia.
- Las manifestaciones de la insuficiencia respiratoria presentan una relación directa con los efectos de la hipoxemia (disnea, inquietud, aprehensión, alteración del juicio, afectación motora, taquicardia, hiper e hipotensión y cianosis) y la hipercapnia (disnea, cefalea, vasodilatación

periférica y conjuntiva, papiledema, irritabilidad neuromuscular y disminución del NDC).

- A menudo, el paciente precisa de soporte ventilatorio con respiradores de presión positiva. Los siguientes parámetros son susceptibles de modificación en la ventilación mecánica: modalidad o ciclo de ventilación, velocidad y cantidad de flujo, presión administrada y concentración de oxígeno. Se han desarrollado técnicas invasivas y no invasivas.
- Las complicaciones de la ventilación mecánica engloban traumatismos e infecciones en los pulmones y la mucosa del árbol respiratorio, disminución del gasto cardíaco, dilatación gástrica, alteración de la comunicación y estrés.
- El SDRA es un edema pulmonar no cardíaco originado por una respuesta inflamatoria difusa que incrementa la permeabilidad capilar pulmonar, lo cual induce la formación de un edema alveolar y afecta al intercambio gaseoso. La progresión del trastorno se acompaña de una disminución de la distensibilidad pulmonar, el aumento del trabajo respiratorio y atelectasia y consolidación del parénquima pulmonar. En última instancia produce insuficiencia respiratoria e hipoxemia resistente al tratamiento.
- El tratamiento primario del SDRA se sustenta en la ventilación mecánica y las medidas encaminadas a respaldar la función fisiológica. No obstante, la tasa de mortalidad asociada a esta entidad continúa siendo alta y se sitúa alrededor del 50%.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Los siguientes diagnósticos de enfermería son adecuados en un paciente afectado por una crisis asmática aguda. ¿Cuál de ellos se considera prioritario?
 1. *Ansiedad* relacionada con dificultad para respirar
 2. *Limpieza ineficaz de las vías respiratorias* debida a broncoconstricción y aumento de la síntesis de mucosidad
 3. *Patrón respiratorio ineficaz* debido a ansiedad
 4. *Mantenimiento ineficaz de la salud* asociado a la falta de conocimientos sobre los factores desencadenantes de la enfermedad y el uso adecuado de la medicación
- 2 El profesional de enfermería que se ocupa de un paciente aquejado de asma observa que su frecuencia respiratoria se ha ralentizado y la tos ha cesado. Se aprecia una disminución del murmullo vesicular en todos los campos pulmonares y su ausencia en las bases. El profesional de enfermería debería:
 1. avisar al médico.
 2. permitir descansar al paciente sin ser molestado.
 3. solicitar una radiografía de tórax.
 4. solicitar a los familiares que abandonen la habitación.
- 3 Cuando imparte formación sobre el modo de utilización de un inhalador de dosis medida (IDM), el profesional de enfermería debe enseñar al paciente a:
 1. efectuar respiraciones superficiales breves consecutivas manteniendo la unidad hacia abajo.
 2. usar en primer lugar el inhalador que contiene el antiinflamatorio y a continuación el broncodilatador.
 3. emplear el fármaco antiinflamatorio con la frecuencia necesaria durante los episodios agudos de sibilancias.
 4. aclararse la boca después de utilizar el inhalador con el fin de reducir la absorción sistémica del fármaco.
- 4 ¿Cuál de los siguientes hallazgos cabría esperar en la valoración de un paciente ingresado debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica?
 1. diámetro torácico AP igual o mayor del diámetro torácico lateral
 2. confusión mental y letargo
 3. edema con formación de depresiones puntiformes 3+ en tobillos y extremidades inferiores
 4. niveles de saturación de oxígeno iguales o inferiores al 85%
- 5 Un objetivo adecuado para un paciente hospitalizado como consecuencia de una exacerbación aguda de la EPOC sería:
 1. será capaz de enumerar los autocuidados necesarios para recuperar la función pulmonar.
 2. los resultados gasométricos se encontrarán dentro del intervalo normal al recibir el alta hospitalaria.
 3. mantener una SaO₂ igual o mayor del 90%.
 4. será capaz de enumerar estrategias de reducción del número diario de cigarrillos consumidos.
- 6 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones representa en mayor medida la comprensión de la administración de oxigenoterapia en pacientes con EPOC por parte de un profesional de enfermería?
 1. El paciente no debe fumar, ya que el oxígeno es un gas inflamable.
 2. El oxígeno se administra únicamente durante el período nocturno en sujetos con EPOC.
 3. No se administra oxígeno en pacientes con EPOC debido a que puede generar dependencia en los mismos.
 4. Es preciso vigilar la aparición de signos de depresión respiratoria en el paciente.
- 7 El profesional de enfermería que presta cuidados domiciliarios a un paciente con fibrosis quística debe solicitar al asistente domiciliario que refiera el/los siguiente(s) hallazgo(s). (Seleccione todas las correctas.)
 1. esputo lechoso denso y tenaz
 2. fiebre
 3. heces grasas y voluminosas
 4. problemas para eliminar la mucosidad
 5. aumento de la falta de aliento y la fatiga
- 8 En un paciente con tracción esquelética aparecen de repente dolor torácico en el costado derecho y disnea. El profesional de enfermería debería:
 1. verificar el signo de Homans.
 2. comenzar a administrar oxígeno a través de una cánula.
 3. administrar el analgésico recetado.
 4. elevar el cabecero de la cama hasta 45°.

9 ¿Cuál de los siguientes signos debe reconocer un profesional de enfermería que presta asistencia a un sujeto con EPOC como un signo temprano de una posible insuficiencia respiratoria?

1. inquietud y taquipnea
2. coma profundo
3. hipotensión y taquicardia
4. disminución de la diuresis

10 ¿Cuál de las siguientes medidas adoptará un profesional de enfermería que atiende a un paciente con insuficiencia respiratoria aguda sometido a ventilación mecánica con el fin de potenciar la ventilación alveolar eficaz?

1. Mantener al paciente en decúbito supino.
2. Aumentar el volumen corriente del respirador.
3. Administrar oxígeno en la concentración indicada por el médico.
4. Realizar un aspirado endotraqueal según las órdenes médicas.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- American Lung Association (ALA). (2005a). *Asthma in adults fact sheet*. Retrieved from <http://www.lungusa.org>
- _____. (2005b). *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) fact sheet*. Retrieved from <http://www.lungusa.org>
- _____. (2005c). Trends in asthma morbidity and mortality. American Lung Association Epidemiology & Statistic Unit, Research and Program Services. Retrieved from <http://www.lungusa.org>
- _____. (2006). *Lung disease data: 2006*. Retrieved from <http://www.lungusa.org>
- Aronson, B. S., & Marquis, M. (2004). Care of the adult patient with cystic fibrosis. *Medsurg Nursing*, 13(3), 143–154.
- Barnett, M. (2006). COPD: The role of the nurse. *Journal of Community Nursing*, 20(2), 18–20, 22.
- Belza, B., Steele, B. G., Hunziker, J., Lakshminarayan, S., Holt, L., & Buchner, D. M. (2001). Correlates of physical activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Nursing Research*, 50(4), 195–202.
- Berkowitz, D. S., & Coyne, N. G. (2003). Understanding primary pulmonary hypertension. *Critical Care Nursing Quarterly*, 26(1), 28–34.
- Bialous, S. A., & Sama, L. (2004). Sparing a few minutes for tobacco cessation. *American Journal of Nursing*, 104(12), 54–62.
- Boyle, A. H., & Locke, D. L. (2004). Update on chronic obstructive pulmonary disease. *Medsurg Nursing*, 13(1), 42–48.
- Burns, S. M. (2004). The science of weaning: When and how? *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(3), 379–386.
- _____. (2005). Mechanical ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome and patients requiring weaning: The evidence guiding practice. *Critical Care Nurse*, 25(4), 14–16, 18, 20–24.
- Capriotti, T. (2005). Changes in inhaler devices for asthma and COPD. *Medsurg Nursing*, 14(3), 185–194.
- Cardin, T., & Marinelli, A. (2004). Pulmonary embolism. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(4), 310–324.
- Carlson, B. W., & Mascarella, J. J. (2003). Living with illness. Changes in sleep patterns in COPD. *American Journal of Nursing*, 104(12), 71–72, 74.
- Caroci, A. D. S., & Lareau, S. C. (2005). Descriptors of dyspnea by patients with chronic obstructive pulmonary disease versus congestive heart failure. *Heart & Lung*, 33(2), 102–110.
- Charlebois, D. (2005). Early recognition of pulmonary embolism: The key to lowering mortality. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(4), 254–259.
- Cheever, K. H. (2005). An overview of pulmonary arterial hypertension: Risks, pathogenesis, clinical manifestations, and management. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 20(2), 108–118.
- Copstead, L. C., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). St. Louis, MO: Elsevier/Saunders.
- Covey, M. K., & Larson, J. L. (2004). Beats & breaths. Exercise and COPD. *American Journal of Nursing*, 104(5), 40–43.
- DeJong, S. R., & Veltman, R. H. (2004). The effectiveness of a CNS-led community-based COPD screening and intervention program. *Clinical Nurse Specialist*, 18(2), 72–79.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Esmond, G., Butler, M., & McCormack, A. M. (2006). Comparison of hospital and home intravenous antibiotic therapy in adults with cystic fibrosis. *Journal of Clinical Nursing*, 15(1), 52–60.
- Farquhar, S. L., & Fantasia, L. (2005). Pulmonary anatomy and physiology and the effects of COPD. *Home Healthcare Nurse*, 23(3), 167–176.
- Fenstermacher, D., & Hong, D. (2004). Mechanical ventilation: What have we learned? *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(3), 256–294.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Frazier, S. C. (2005). Implications of the GOLD report for chronic obstructive lung disease for the home care clinician. *Home Healthcare Nurse*, 23(3), 109–116.
- Gélinas, C., Fortier, M., Viens, C., Fillion, L., & Puntillo, K. (2004). Pain assessment and management in critically ill intubated patients: A retrospective study. *American Journal of Critical Care*, 13(2), 126–135.
- Gronkiewicz, C., & Borkgren-Okonek, M. (2004). Acute exacerbation of COPD: Nursing application of evidence-based guidelines. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(4), 336–352.
- Grossman, S., & Grossman, L. C. (2005). Pulmonary care. Pathophysiology of cystic fibrosis: Implications for critical care nurses. *Critical Care Nurse*, 25(4), 46–51.
- Higgins, P. A. (1998). Patient perception of fatigue while undergoing long-term mechanical ventilation: Incidence and associated factors. *Heart & Lung*, 27(3), 177–183.
- Hoyert, D. L., Heron, M., Murphy, S. L., & Kung, H. C. (2006). Deaths: Final data for 2003. Health E-Stats. Retrieved from <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/finaldeaths03/finaldeaths03.htm>
- International Ventilator Users Network (IVUN). (2006). *Home ventilator guide*. Post-Polio Health International (PHI). Retrieved from <http://www.post-polio.org/IVUN/HomeVentGuide055.pdf>
- Jacobs, M. (2005). Ease the stress of managing ARDS. *Nursing Made Incredibly Easy!* 3(1), 6–15, 17–18.
- Kane, C., & Galanes, S. (2004). Adult respiratory distress syndrome. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(4), 325–335.
- Kapella, M. C., Larson, J. L., Patel, M. K., Covey, M. K., & Berry, J. K. (2006). Subjective fatigue, influencing variables, and consequences in chronic obstructive pulmonary disease. *Nursing Research*, 55(1), 10–17.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Khan, N. U. A., & Novahed, A. (2005). Pulmonary embolism and cardiac enzymes. *Heart & Lung*, 34(2), 142–146.
- Koschel, M. J. (2004). Emergency. Pulmonary embolism. *American Journal of Nursing*, 104(6), 46–50.
- Lehne, R. A. (2004). *Pharmacology for nursing care* (5th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Lenaghan, N. A. (2000). The nurse's role in smoking cessation. *Medsurg Nursing*, 9(6), 298–302.
- Lindgren, V. A., & Arnes, N. J. (2005). Caring for patients on mechanical ventilation: What research indicates is best practice. *American Journal of Nursing*, 105(5), 50–61.
- Markou, N. K., Myrianthefs, P. M., & Baltopoulos, G. J. (2004). Respiratory failure: An overview. *Critical Care Nursing Quarterly*, 27(4), 353–379.
- Martin, R. J. (2003). Cough-variant asthma. Retrieved from <http://www.medscape.com/viewarticle/465233>
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2006). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Meek, P. M. (2005). Patients with acute exacerbations of COPD saw anxiety as a sign, rather than cause, of breathlessness. *Evidence-Based Nursing*, 8(2), 61.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Mukherjee, R., & Burge, P. S. (2006). Occupational asthma. *Practice Nursing*, 17(2), 77–80.
- National Center for Complementary and Alternative Medicine. (2004). Consumer advisory. Ephedra. Retrieved from <http://www.nccam.nih.gov/health/alerts/ephedra/consumeradvisory>
- National Center for Health Statistics. (2005). *Health, United States, 2005 with Chartbook on trends in the health of Americans*. Hyattsville, MD: U.S. Government Printing Office.
- National Heart, Lung, and Blood Institute. (2006). ARDS. Retrieved from: www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Ards
- _____. (2003). Expert panel report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Update on selected topics 2002. (NIH Publication No. 02-5074). Bethesda, MD: Author.
- _____. (2004). *Morbidity & mortality: 2004 chart book of cardiovascular, lung, and blood diseases*. Bethesda, MD: Author.
- _____. (2005). *Global initiative for chronic obstructive lung disease. Pocket guide to COPD diagnoses, management, and prevention*. Bethesda, MD: Author.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions and classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- O'Leary-Kelley, C. M., Puntillo, K. A., Barr, J., Stotts, N., & Douglas, M. K. (2005). Nutritional adequacy in patients receiving mechanical ventilation who are fed enterally. *American Journal of Critical Care*, 14(3), 222–231.
- O'Neill, P. (2004). Hospital nursing. Nutrition series: Nutrition for a patient with COPD can be complicated. *Nursing*, 34(12), 32hn6, 32hn8.
- Petty, M. (2003). Lung and heart-lung transplantation: Implications for nursing care when hospitalized outside the transplant center. *Medsurg Nursing*, 12(4), 250–259.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Roman, M. (2005). Clinical "how to." Tracheostomy tubes. *Medsurg Nursing*, 14(2), 143–144.
- Simmons, P., & Simmons, M. (2004). Informed nursing practice: The administration of oxygen to patients with COPD. *Medsurg Nursing*, 13(2), 82–85.
- Sims, J. M. (2003). What's new in pulmonary artery hypertension. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 22(4), 167–170.
- Smyth, M. (2005a). Acute respiratory failure, part 1. Failure in oxygenation. *American Journal of Nursing*, 105(5), Critical Care Extra, 72GG–72JJ, 72MM, 7200.
- _____. (2005b). Acute respiratory failure, part 2. Failure of ventilation: Exploring the other cause of acute respiratory failure. *American Journal of Nursing*, 105(6), Critical Care Extra 72AA–72DD.
- Spencer, J. W., & Jacobs, J. J. (2003). *Complementary and alternative medicine: An evidence-based approach* (2nd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Steinbis, S. (2004). What you should know about pulmonary hypertension. *The Nurse Practitioner*, 29(4), 8–10, 13–15, 19.
- Theander, K., & Unosson, M. (2004). Fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Advanced Nursing*, 45(2), 172–177.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Sough, M. E. (2006). *Thelan's critical care nursing* (5th ed.). St. Louis: Mosby.
- U.S. Food and Drug Administration (FDA). (2005a). *Alert for healthcare professionals. Fluticasone propionate; salmeterol xinafoate (marketed as Advair Diskus)*. Retrieved from <http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/fluticasoneHCP.htm>
- U.S. Food and Drug Administration. (2005b). *Alert for healthcare professionals. Formoterol fumarate (marketed as Foradil)*. Retrieved from: <http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/formoterolHCP.htm>
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Winters, A. C. (2004). Management of acute severe asthma. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 16(3), 285–291.
- Yang, J. C. (2005). Prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in critically ill patients. *Critical Care Nursing Quarterly*, 28(1), 72–79.
- Yang, P. S., & Chen, C. H. (2005). Exercise stage and processes of change in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Nursing Research*, 13(2), 97–104.

UNIDAD 11

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función respiratoria

PATRÓN FUNCIONAL DE SALUD: actividad y ejercicio

■ Piense en los pacientes con trastornos respiratorios y patrones alterados de la actividad y del ejercicio que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica.

- ¿Cuáles fueron los principales diagnósticos de sus clientes que afectaron a su sistema respiratorio (p. ej., infección respiratoria superior, cáncer laríngeo, neumonía, tuberculosis, asma, derrame pleural, neumotórax, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia respiratoria)?
- ¿Qué manifestaciones tenía cada uno de estos clientes? ¿Fueron estas manifestaciones parecidas o diferentes?
- ¿Cómo interfirió el estado de salud de los clientes con su actividad y ejercicio? ¿Era su respiración difícil o dolorosa? ¿Experimentaron los clientes dificultad para respirar con la actividad o en reposo? ¿Cuántas almohadas utilizaban para dormir? ¿Tenían sus clientes tos seca o productiva? ¿De qué color, olor y consistencia era el esputo? ¿Fumaban? ¿Se habían expuesto al humo o la contaminación ambientales? ¿Tenían sus clientes antecedentes de trastornos respiratorios? ¿Tomaban algún medicamento o usaban oxígeno? ¿Se habían hecho una radiografía de tórax o una prueba cutánea de la tuberculosis?

■ El patrón de actividad y ejercicio describe los patrones habituales de ejercicio y actividad del cliente. Los trastornos que afectan a la producción de energía fisiológica afectan al patrón de actividad y ejercicio. El sistema respiratorio proporciona oxígeno para apoyar el metabolismo celular y elimina el dióxido de carbono (un producto de desecho metabólico) con cada respiración. Esto se produce a través de la ventilación, el movimiento de aire hacia los pulmones y desde ellos, y la respiración, el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire y la sangre que tiene lugar en los alvéolos, los bronquiolos respiratorios y los tejidos.

El sistema respiratorio superior limpia, humidifica y calienta el aire que entra en los pulmones. Los trastornos respiratorios superiores influyen en la respiración, la comunicación y la imagen corporal.

Los trastornos del sistema respiratorio inferior influyen en el movimiento del aire (ventilación) y el intercambio gaseoso a través de la membrana alveolocapilar (respiración).

- Rinorrea (antígeno [un virus patógeno o alérgeno] ► inflamación y liberación de mediadores químicos ► vasodilatación mucosa y liberación de leucocitos y líquido desde los capilares ► edema mucoso y secreción acuosa por la nariz)
- Tos (irritantes o exceso de secreciones en la vía respiratoria) ► estimulación de los receptores de la tos en la pared traqueobronquial ► impulsos transmitidos al centro bulbar ► inhalación rápida de grandes cantidades de aire ► cierre de la glotis y contracción rápida de los músculos abdominales y espiratorios ► aumento de la presión intratorácica ► apertura brusca de la glotis y expulsión explosiva del aire)
- Disnea (discrepancia entre la fuerza y estiramiento de los músculos respiratorios; la contracción del músculo liso bronquial; la reducción de la distensibilidad pulmonar o la capacidad inspiratoria ► estímulo de receptores en los pulmones, el tórax o la corteza cerebral ► disnea, una percepción subjetiva de la dificultad respiratoria)
- Cianosis (reducción de la tensión de oxígeno en los alvéolos ► reducción de la difusión de oxígeno en los capilares ► reducción de la tensión sanguínea de oxígeno ► aumento de la cantidad de hemoglobina desoxigenada ► mucosas y piel grises a azules o púrpura)
- Sibilancias (broncoconstricción, inflamación u obstrucción de la vía respiratoria ► flujo de aire turbulento a través de una vía respiratoria estrechada ► sonido musical de tono alto o bajo).

■ Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón de actividad y ejercicio que pueden ser apropiados para los pacientes con trastornos respiratorios son:

- *Patrón respiratorio ineficaz* manifestado por dificultad para respirar, disnea, ortopnea, retracciones, aleteo nasal, alteración en la excursión torácica
- *Limpieza ineficaz de la vía respiratoria* manifestada por tos ineficaz, disminución o alteración de los sonidos respiratorios, cianosis, inquietud
- *Alteración del intercambio gaseoso* manifestado por cianosis, frecuencia y ritmo respiratorios anormales, aleteo nasal, taquicardia, sudoración, confusión
- *Alteración de la ventilación espontánea* manifestada por disnea, uso de músculos accesorios, taquicardia y aprensión.

■ Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con alteración de la función respiratoria:

- *Patrón del sueño alterado* (sueño-reposo)
- *Ansiedad* (autopercepción-autoconcepto)

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes pacientes en una unidad respiratoria. Los datos significativos obtenidos durante el registro son:

- Jack Holt, un varón de 65 años, tiene una neumonía bacteriana. Las constantes vitales son T 38,3 °C, P 94, R 30, PA 146/88. Se queja de dolor torácico con la respiración y tiene tos productiva con un esputo de color herrumbroso. Su SaO₂ es del 90% con aire ambiente.
- Maggie Sawyer, una mujer de 82 años, está siendo dada de alta hoy tras un tratamiento de una trombosis venosa profunda. Tiene una enfermedad pulmonar obstructiva congestiva. De forma brusca, se queja de dificultad para respirar, dolor torácico, tos, inquietud y una sensación de que se va a morir.

Preguntas

1 ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe de cambio de turno?

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

2 ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría para cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Jack Holt		
Maggie Sawyer		
James Mohr		
Amy Campbell		

3 El adulto mayor tiende a tener problemas respiratorios debido a ¿qué cambios relacionados con la edad en el sistema respiratorio? (Seleccione todas las correctas.)

1. pérdida de fuerza muscular esquelética en el tórax
2. aumento de la retracción elástica de los pulmones durante la espiración
3. los alvéolos son menos elásticos y más fibróticos
4. reducción del volumen residual del pulmón
5. reducción de la eficacia de la tos

4 La neumonía bacteriana se propaga por gotículas. Cuando usa las precauciones estándar, ¿qué equipo es necesario para evitar esta propagación?

1. Llevar una bata cuando bañe al cliente.
2. Llevar una bata y guantes cuando toque al cliente.
3. Llevar mascarilla y guantes cuando aspire al cliente.
4. Llevar un gorro para evitar que el pelo toque al cliente.

5 En el cliente al que se realizan percusiones y vibraciones con drenaje postural por una neumonía en el lóbulo inferior izquierdo, ¿qué posición facilitaría mejor la eliminación de las secreciones?

1. posición de semi-Fowler con brazos elevados
2. posición de Sims derecha con la cabeza en Trendelenburg
3. posición de Fowler alta inclinado sobre la bandeja situada junto a la cama
4. posición de Sims izquierda con la cabeza plana

6 En el alta, el profesional de enfermería enseña a la Sra. Sawyer formas de evitar la embolia pulmonar. ¿Qué instrucción es adecuada?

1. Use almohadas bajo las rodillas cuando esté en la cama.
2. Colóquese unas medias elásticas por encima de la rodilla cuando camine.
3. Haga ejercicio con las piernas para fomentar el flujo sanguíneo.
4. Parar cada 1 a 2 horas para estirar las piernas cuando viaje.

■ James Mohr, un varón de 25 años, ha sufrido lesiones en el cráneo, el cuello y el tórax y tiene una traqueotomía debido a un accidente de automóvil. Sus constantes vitales estaban estables durante la última valoración. Empieza a toser y pulsa la luz de llamada.

■ Amy Campbell, una mujer de 30 años, está siendo tratada tras sufrir una crisis grave de asma. Sus constantes vitales actuales son T 37 °C, P 64, R 26 y PA 124/84. Tiene sibilancias inspiratorias y espiratorias. Su saturación de O₂ es del 94% con 4 L de O₂ por cánula nasal.

7 Al Sr. Mohr se le va a dar de alta con una traqueotomía. ¿Qué debe enseñar el profesional de enfermería al cliente sobre las traqueotomías?

1. La traqueotomía no interferirá con el levantamiento de peso al volver al trabajo.
2. Se le permite esquiarse sobre el agua, pero no bañarse en una piscina o un lago.
3. Se le permite ducharse mientras se cubra la traqueotomía con un paño.
4. Se le permite tomar una pequeña cantidad de alcohol pero no fumar.

8 A Amy Campbell se le enseña administrarse los medicamentos contra el asma ¿en qué orden?

1. ipratropio, cromoglicato y salbutamol
2. salbutamol, ipratropio y cromoglicato
3. cromoglicato, ipratropio y salbutamol
4. salbutamol, cromoglicato y Atrovent

9 Cuando ingresa en urgencias, ¿qué estudios de laboratorio esperaría obtener en un cliente con una lesión por inhalación?

1. gasometría arterial, concentraciones de carboxihemoglobina, electrolitos
2. cultivos de esputo y antibiograma, pruebas serológicas, tinción de Gram del esputo
3. concentraciones de metahemoglobina, gases en sangre venosa, cifra de leucocitos
4. hemograma completo, saturación de oxígeno, muestra de esputo

10 Se solicitan los resultados de una gasometría arterial en un cliente con insuficiencia respiratoria aguda. Los resultados son: pH, 7,22; PaO₂, 50 mm Hg; PaCO₂, 58 mm Hg; HCO₃⁻, 29 mEq/L. ¿Cómo interpretaría un profesional de enfermería estos resultados?

1. acidosis respiratoria
2. alcalosis respiratoria
3. acidosis metabólica
4. alcalosis metabólica

11 Los corticoesteroides se indican para reducir el proceso inflamatorio del asma. ¿Qué comentarios indican que el cliente entiende cómo tomar los corticoesteroides?

1. «Los corticoesteroides tienen muy pocos efectos adversos en los que preocuparse.»
2. «Entiendo que no puedo dejar de tomar el medicamento de forma brusca.»
3. «Puedo dejar de tomar los corticoesteroides tan pronto como me sienta mejor.»
4. «Puedo tomar un medicamento de los que no necesitan receta y se me presenta un catarro.»

12 ¿Cuáles son las primeras manifestaciones de la tuberculosis pulmonar?

1. taquipnea, taquicardia, intolerancia a la actividad
2. bradipnea, esputo de mal olor, aumento de peso
3. esputo teñido de sangre, febrícula, astenia
4. febrícula, sudoración nocturna, tos seca

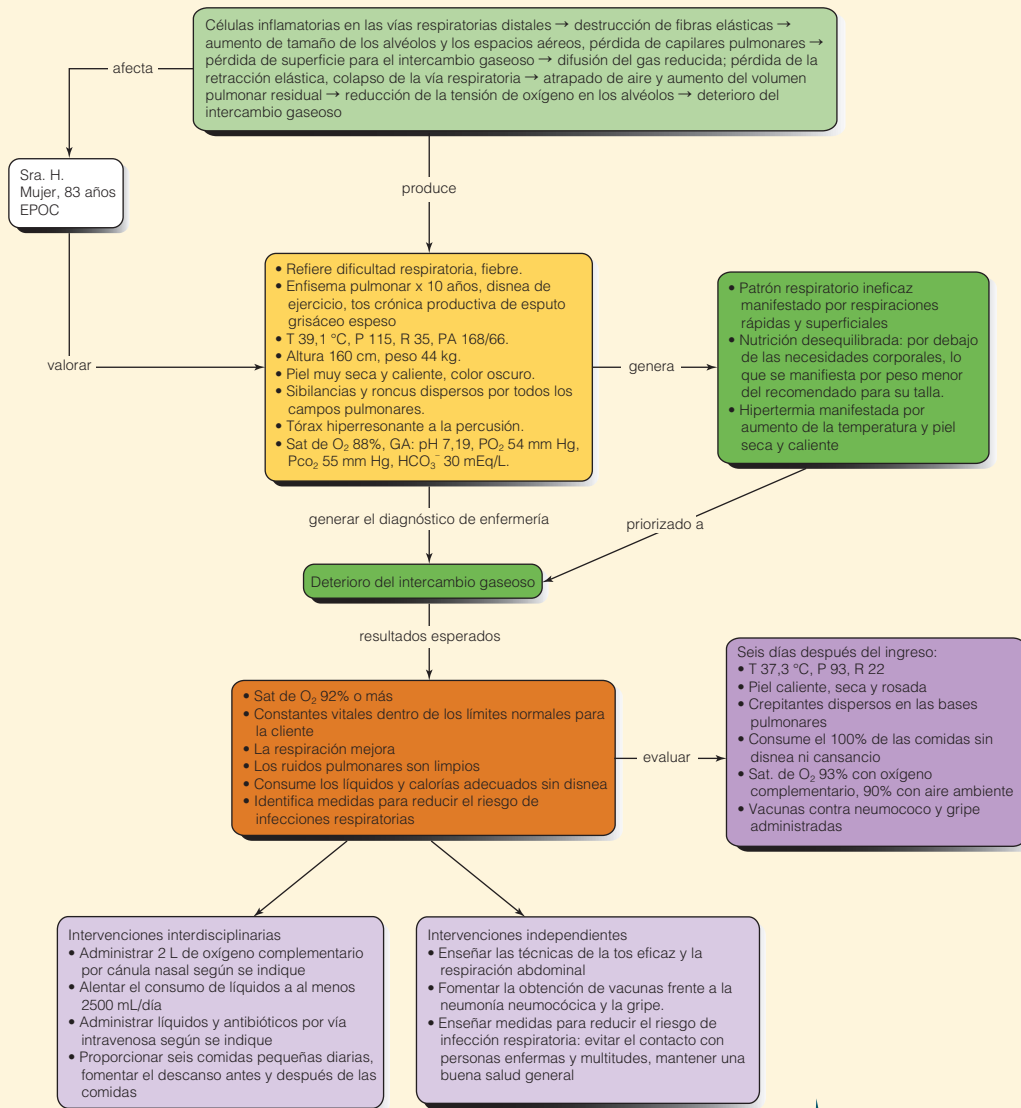
CASO CLÍNICO



Gladys Hamer es una mujer de 83 años a la que se atiende en el departamento de urgencias por dificultad para respirar y fiebre. Sus constantes vitales son T 39,1 °C, P 115 e irregular, R 35 y superficial, PA 168/66. Su altura es de 160 cm y pesa 44 kg. En la exploración, la piel está muy seca y caliente. Su color es oscuro. Se escuchan sibilancias dispersas y roncus por todos los campos pulmonares. El tórax es hiperresonante a la percusión. Se coloca un pulsioxímetro y la lectura de la saturación de O₂ es del 88%. La Sra. Hamer tiene un enfisema desde hace 10 años, se queja de dificultad respiratoria con el ejercicio y tiene una tos crónica productiva de un esputo grisáceo y denso. Su esposo murió hace 5 años y ha vivido con sus dos hijos adultos desde entonces.

Se extrae sangre para la gasometría arterial y los resultados son pH, 7,19; Pao₂, 54 mm Hg, PaCO₂, 55 mm Hg; HCO₃⁻, 30 mEq/L. Estos resultados indican una acidosis respiratoria. En función de la evaluación actual, los resultados de la gasometría arterial sus antecedentes médicos se determina el diagnóstico médico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Cuando se planifican los cuidados de enfermería para la Sra. Hamer, el diagnóstico de enfermería de *Deterioro del intercambio gaseoso* relacionada con enfermedad pulmonar aguda y crónica es adecuado para ejecutar las intervenciones de enfermería

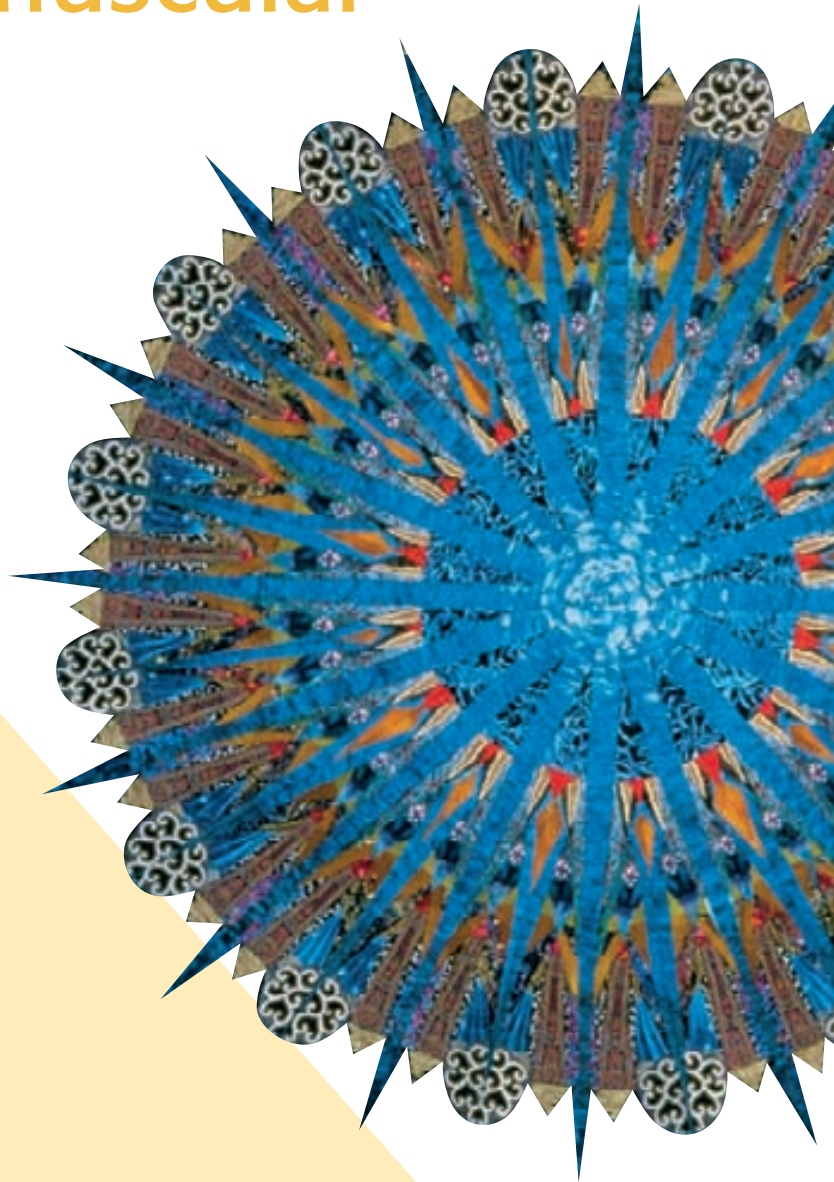


UNIDAD 12 Respuestas a la alteración de la función osteomuscular

CAPÍTULO 40
**Valoración de los pacientes con trastornos
osteomusculares**

CAPÍTULO 41
**Asistencia de enfermería de los pacientes
con un traumatismo osteomuscular**

CAPÍTULO 42
**Asistencia de enfermería de los pacientes
con trastornos osteomusculares**



CAPÍTULO 40

Valoración de los pacientes con trastornos osteomusculares

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, la fisiología y las funciones del sistema osteomuscular.
- Explicar los movimientos normales que permiten las articulaciones sinoviales.
- Identificar los temas específicos para valorar durante la anamnesis del paciente con problemas osteomusculares.
- Describir las variaciones normales que se observan en la valoración del anciano.
- Identificar las manifestaciones del deterioro del sistema osteomuscular.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Obtener y documentar la anamnesis de los pacientes con alteraciones del sistema osteomuscular o con riesgo de manifestarlas.
- Realizar y documentar una valoración física de las estructuras y funciones osteomusculares.
- Controlar los resultados de las pruebas diagnósticas e informar de las observaciones anómalas.

EQUIPO NECESARIO

- Cinta métrica
- Goniómetro

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

bursitis, 1394

cifosis, 1391

crepitación, 1392

escoliosis, 1391

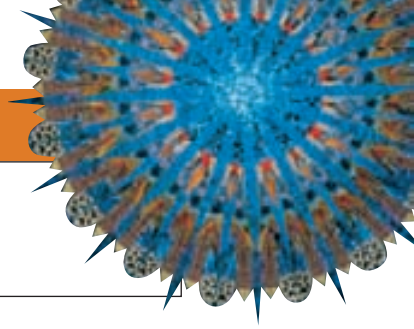
hematopoyesis, 1380

lordosis, 1391

osificación, 1381

sinovitis, 1394

tendinitis, 1394



Los tejidos y las estructuras del sistema osteomuscular ejercen muchas funciones, entre otras, de sostén, protección y movimiento. El sistema osteomuscular tiene dos subsistemas: los huesos y las articulaciones del esqueleto, y los músculos esqueléticos. Estos subsistemas actúan

juntos para que el organismo efectúe movimientos, tanto banales y simples, como cerrar una puerta, como delicados y complejos, por ejemplo, reparar un reloj.

ANATOMÍA, FISIOLÓGÍA Y FUNCIONES DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR

El sistema osteomuscular está compuesto por los huesos del esqueleto; los ligamentos, tendones y músculos del sistema muscular, y las articulaciones.

Los huesos sirven de estructura corporal y para la unión de los músculos, tendones y ligamentos. La contracción y relajación de los músculos, inervados por el sistema nervioso, permiten el movimiento articular.

El esqueleto

Los huesos forman la estructura corporal y proporcionan sostén a los tejidos blandos. También protegen a los órganos vitales frente a lesiones, y permiten el movimiento de las partes corporales, al proporcionar puntos de unión a los músculos. Los huesos acumulan también minerales y son el lugar donde se realiza la **hematopoyesis** (formación de las células sanguíneas).

El esqueleto humano está constituido por 206 huesos (figura 40-1 ■). Los huesos del sistema óseo se dividen en huesos de la cabeza y el tronco, y huesos de las extremidades. Los primeros incluyen los huesos del cráneo, las costillas y el esternón, y la columna vertebral. Los huesos de las extremidades comprenden todos los huesos de las extremidades, la cintura escapular y la cintura pélvica.

Estructura ósea

Las células óseas incluyen los osteoblastos (células que forman el hueso), los osteocitos (células que mantienen la matriz ósea) y los osteoclastos (células que producen la resorción ósea). La matriz ósea es el elemento extracelular del tejido óseo; está formado por fibras de colágeno, minerales (principalmente, calcio y fosfato), proteínas, carbohidratos y la sustancia fundamental. Esta última es un material gelatinoso que facilita la difusión de los nutrientes, los residuos y los gases, entre los vasos sanguíneos y el tejido óseo. Los huesos están recubiertos de periostio, una capa doble de tejido conjuntivo. La capa externa del periostio contiene vasos sanguíneos y nervios; la capa interna está fija al hueso.

Los huesos están constituidos por tejido conjuntivo, denominado tejido óseo. Hay dos tipos de tejido óseo: el hueso compacto es liso y denso, y el hueso esponjoso, que contiene espacios entre las mallas óseas. Ambos tipos contienen los mismos elementos y se encuentran en casi todos los huesos del organismo.

La unidad básica de la estructura del hueso compacto es el sistema haversiano (denominado también osteona). El sistema haversiano está formado por el conducto o canal central, o de Havers; capas concéntricas de matriz ósea, denominadas laminillas; espacios entre las lami-

llas, denominados lagunas; osteocitos dentro de las lagunas, y pequeños canales, denominados canalículos (figura 40-2 ■).

El hueso esponjoso carece de sistemas de Havers. En su lugar, las laminillas se disponen en capas concéntricas, denominadas trabéculas, que se ramifican y unen para formar una malla. La parte esponjosa de los huesos largos y planos contiene tejido hematopoyético. En el adulto, estas secciones, llamadas cavidades de médula ósea roja, están presentes en el centro esponjoso de los huesos planos (especialmente, el esternón) y sólo en dos huesos largos: el húmero y la cabeza del fémur. La médula ósea roja es activa durante la hematopoyesis en los adultos.

Forma de los huesos

Los huesos se clasifican según su forma (figura 40-3 ■) de la siguiente manera:

- Los *huesos largos* tienen una longitud superior a su anchura. Poseen una parte media, la diáfisis, y dos extremos anchos, denominados epífisis (figura 40-4 ■). La diáfisis está formada por hueso compacto y contiene la cavidad medular, que está recubierta por endostio. Cada epífisis está constituida por hueso esponjoso recubierto por una capa fina de hueso compacto. Los huesos largos incluyen los de los brazos, las piernas y los dedos.
- Los *huesos cortos*, denominados también huesos cúbicos, están formados por hueso esponjoso recubierto de hueso compacto. Incluyen los huesos de la muñeca y el tobillo.
- Los *huesos planos* son delgados y planos, y la mayoría, curvados. Su estructura similar a un disco está constituida por una capa de hueso esponjoso entre dos capas delgadas de hueso compacto. Los huesos planos incluyen la mayoría del cráneo, el esternón y las costillas.
- Los *huesos irregulares* son de varios tipos y tamaños y, al igual que los planos, son placas de hueso compacto intercaladas con hueso esponjoso. Los huesos irregulares incluyen las vértebras, la escápula y los huesos de la cintura pélvica.

Reestructuración ósea en los adultos

Aunque los huesos de los adultos no aumentan, normalmente, de longitud ni de tamaño a lo largo de toda la vida, se produce una reestructuración constante de los huesos, así como la reparación del tejido óseo lesionado. Durante el proceso de reestructuración ósea, la resorción y el depósito óseos se producen en todas las superficies del periostio y el endostio. Las hormonas y las fuerzas que causan tensión sobre los huesos regulan este proceso, que comprende la acción combinada de los osteocitos, osteoclastos y osteoblastos. Los

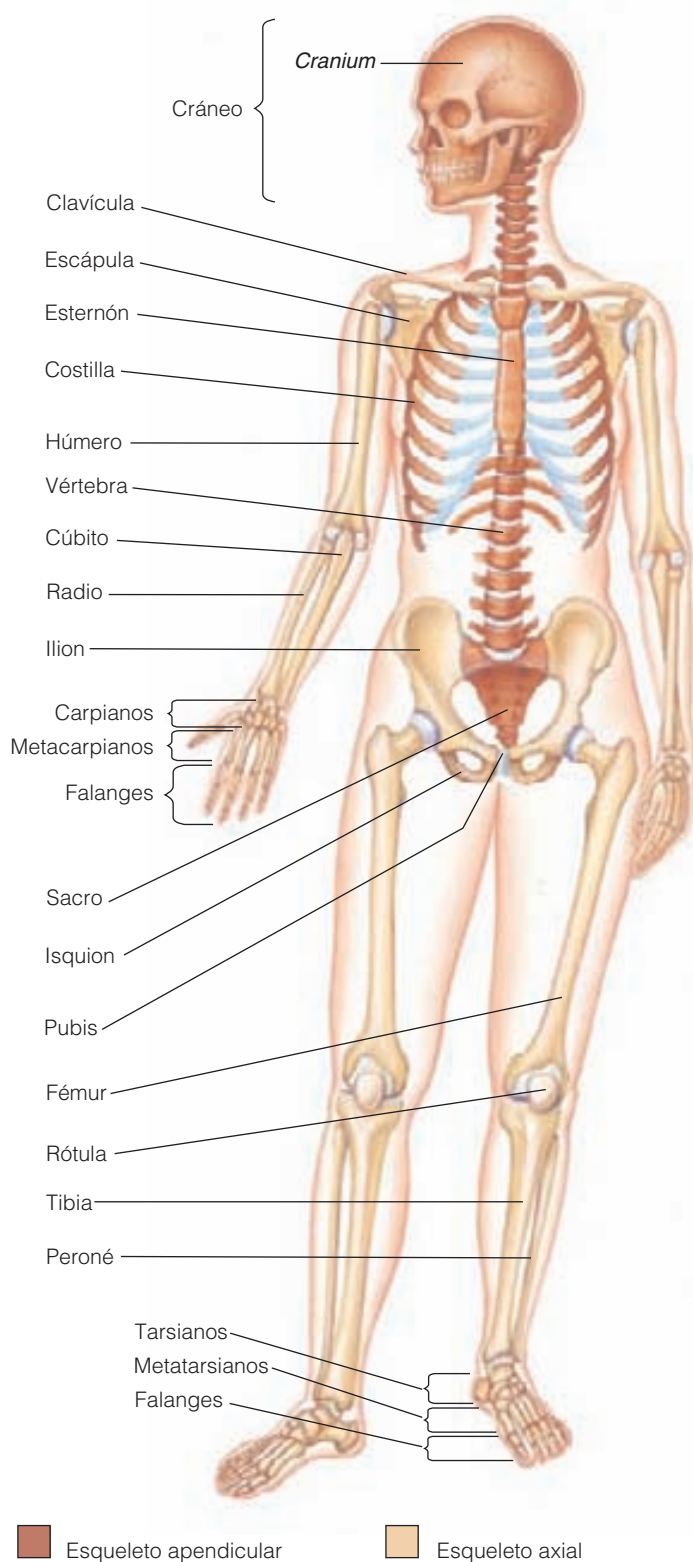


Figura 40-1 ■ Huesos del esqueleto humano.

huesos activos y, en consecuencia, que están sometidos a tensión, aumentan su actividad osteoclástica, para incrementar la **osificación** (la formación de hueso). Los huesos inactivos sufren un aumento de la actividad osteoclástica y, por tanto, de la resorción ósea.

El estímulo hormonal para la reestructuración ósea está controlado por un mecanismo de autorregulación negativa, que regula la concentración de calcio sérico. Este estímulo está causado por la interacción entre la paratirina (PTH), elaborada en las glándulas paratiroides, y la calcitonina, elaborada en la glándula tiroides. Cuando disminuye la concentración sérica de calcio, se libera PTH, que estimula la actividad osteoclástica y la resorción ósea, de manera que se libera calcio de la matriz ósea. Como consecuencia, aumenta la concentración de calcio sérico y se inhibe el estímulo para la liberación de PTH. El aumento de la concentración de calcio sérico estimula la secreción de calcitonina, inhibe la resorción ósea y causa el depósito de sales de calcio en la matriz ósea. En consecuencia, los huesos son necesarios para regular la concentración de calcio sérico. Los iones de calcio son necesarios para la transmisión de los impulsos nerviosos, la liberación de neurotransmisores, la contracción muscular, la coagulación sanguínea, la secreción glandular y la división celular. La cantidad total de calcio corporal es de 1200 a 1400 g, de los cuales el 99% está presente en forma mineral ósea.

La reestructuración ósea está también regulada por la respuesta de los huesos a la tracción gravitatoria y a la tensión mecánica causada por la tracción de los músculos. Aunque no se conoce completamente el mecanismo exacto, se sabe que los huesos sometidos a una mayor tensión son más pesados y anchos. Esta observación respalda la ley de Wolff, que sostiene que el hueso se forma y reestructura a sí mismo para resistir las tensiones a que está sometido.

El proceso de reparación ósea después de una fractura se explica en el capítulo 41.

Músculos

Los tres tipos de tejido muscular corporal son esquelético, liso y cardíaco (tabla 40-1). Esta explicación se centra en el músculo esquelético, la única clase que permite una función osteomuscular. Los músculos esqueléticos se unen a los huesos y los recubren. Estos músculos estimulan el movimiento corporal, ayudan a mantener la postura y producen calor corporal. Se pueden mover por medio de un control voluntario y consciente o por una actividad refleja. El organismo tiene, aproximadamente, 600 músculos esqueléticos (figura 40-5 ■).

Los músculos esqueléticos son haces gruesos de células contráctiles paralelas y multinucleadas, denominados fibras. Cada fibra muscular es un haz de estructuras más pequeñas, denominadas miofibrillas. Las miofibrillas están formadas por bandas alternantes claras y oscuras, que confieren al músculo esquelético su aspecto estriado cuando se observa con el microscopio electrónico. Las miofibrillas son hebras de unidades más pequeñas de repetición, denominadas sarcómeros, que están formadas por filamentos gruesos de miosina y filamentos finos de actina, proteínas que contribuyen a la contracción muscular.

Las células del músculo esquelético poseen propiedades funcionales características:

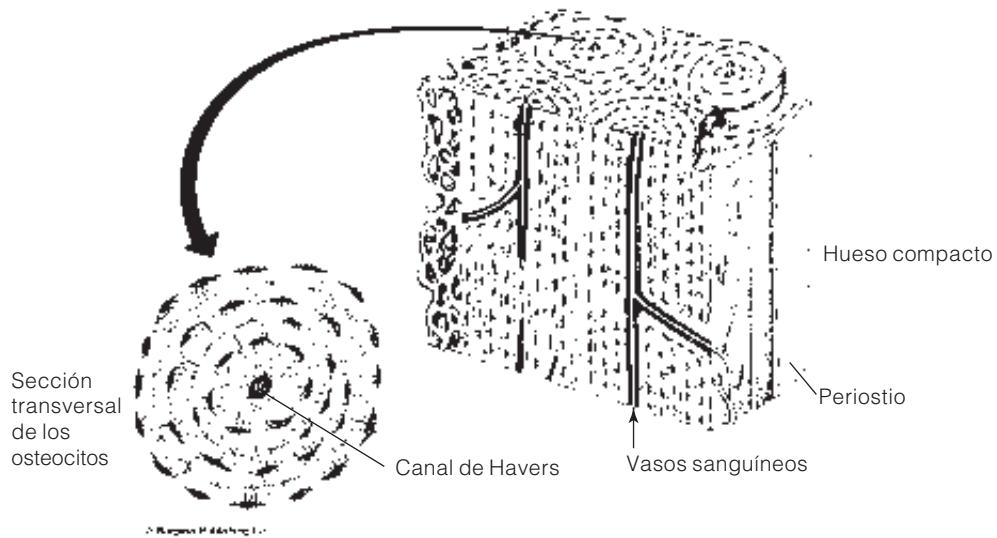


Figura 40-2 ■ La estructura microscópica del hueso compacto (sistema de Havers).

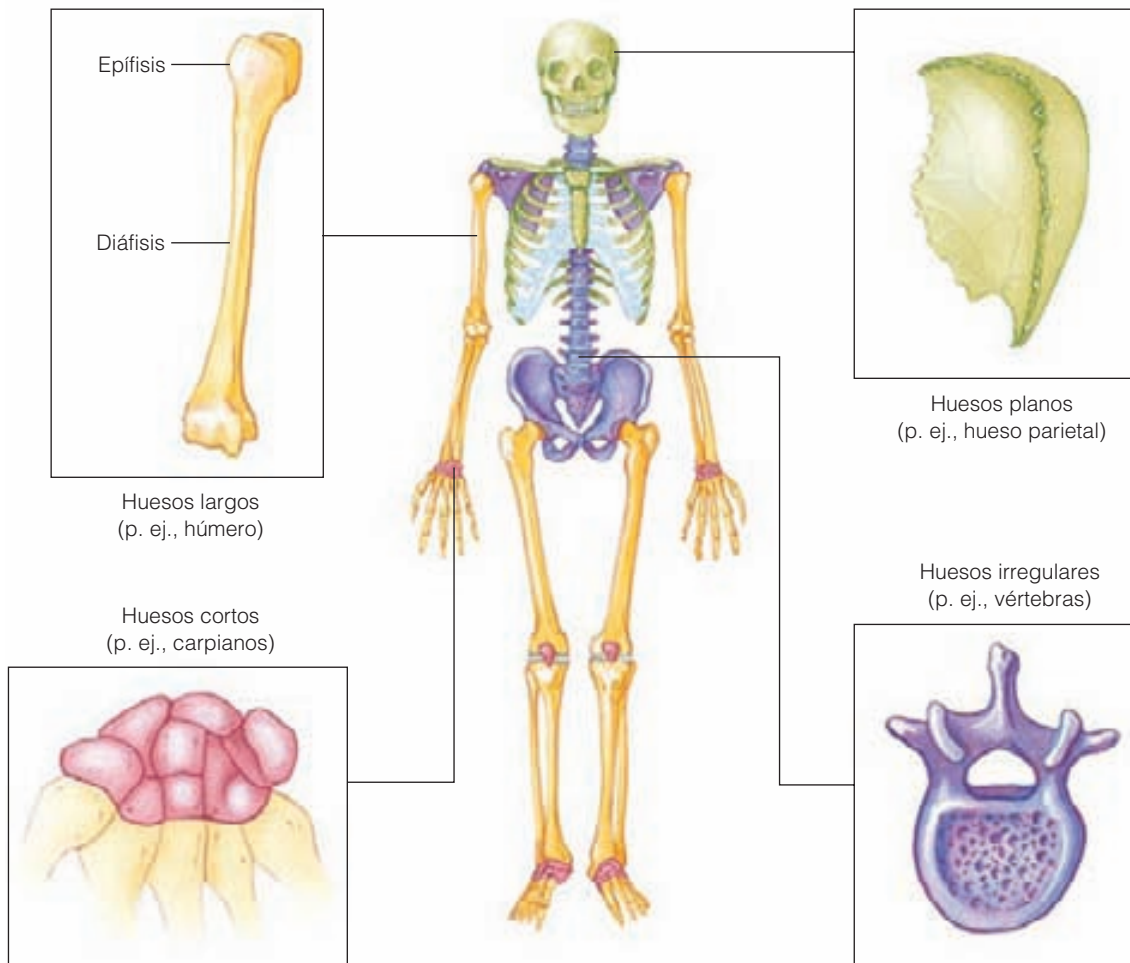


Figura 40-3 ■ Clasificación de los huesos según su forma.

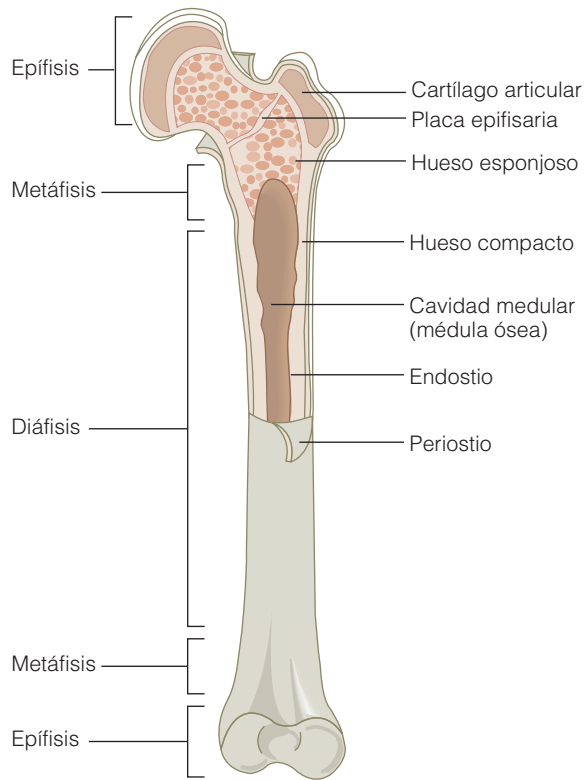


Figura 40-4 ■ Partes de un hueso largo.

- **Excitabilidad:** la capacidad de recibir y responder ante un estímulo. El estímulo es, normalmente, un neurotransmisor liberado por una neurona, y la respuesta es la generación y la transmisión de un potencial de acción a lo largo de la membrana plasmática de la célula muscular. (En el capítulo 41 se explican los potenciales de acción.)
- **Contractilidad:** la capacidad de responder a un estímulo acortando energicamente sus fibras.
- **Extensibilidad:** la capacidad de responder a un estímulo mediante extensión y relajación; las fibras musculares se acortan cuando se contraen y se alargan cuando se relajan.
- **Elasticidad:** la capacidad de recuperar su longitud en reposo, después de acortarse y alargarse.

El movimiento de los músculos esqueléticos se desencadena cuando las neuronas motoras liberan acetilcolina, un neurotransmisor que atraviesa la unión neuromuscular y altera la permeabilidad de la fibra

TABLA 40-1 Tipos de músculo corporal		
TIPO	DESCRIPCIÓN	EJEMPLOS
Esquelético	Músculo estriado y de movimiento voluntario	Bíceps, tríceps, deltoides, glúteo máximo
Liso	Músculo no estriado y de movimiento involuntario	Músculos de la pared de la vejiga urinaria, el estómago y los bronquios
Cardíaco	Músculo estriado y de movimiento involuntario	Músculo del corazón

muscular. Los iones de sodio entran en la fibra, produciendo un potencial de acción que causa contracción muscular. Cuantas más fibras se contraigan, más fuerte será la contracción de todo el músculo.

Una actividad agotadora prolongada causa una producción continua de impulsos nerviosos y, finalmente, la acumulación de ácido láctico y la reducción de la energía en el músculo, o fatiga muscular. Sin embargo, los impulsos nerviosos continuos son también responsables del mantenimiento del tono muscular. El desuso provoca atrofia muscular, mientras que el ejercicio habitual aumenta el tamaño y la fuerza de los músculos.

Articulaciones, ligamentos y tendones

Las articulaciones son regiones donde están dos o más huesos. Las articulaciones mantienen unidos los huesos del esqueleto y permiten el movimiento corporal. Las articulaciones pueden clasificarse, según su función, en sinartrosis, anfiartrosis o diartrosis. En la tabla 40-2 se describen cada uno de estos tipos. Las articulaciones se clasifican también, según su estructura, en fibrosas, cartilaginosas o sinoviales.

Articulaciones fibrosas

Las articulaciones fibrosas permiten un movimiento pequeño o nulo, porque los huesos que se articulan están unidos, bien por fibras de tejido conjuntivo cortas que unen los huesos, como las suturas del cráneo, o bien por cordones cortos de tejido fibroso, denominados ligamentos, que permiten una elasticidad ligera, pero no un movimiento verdadero.

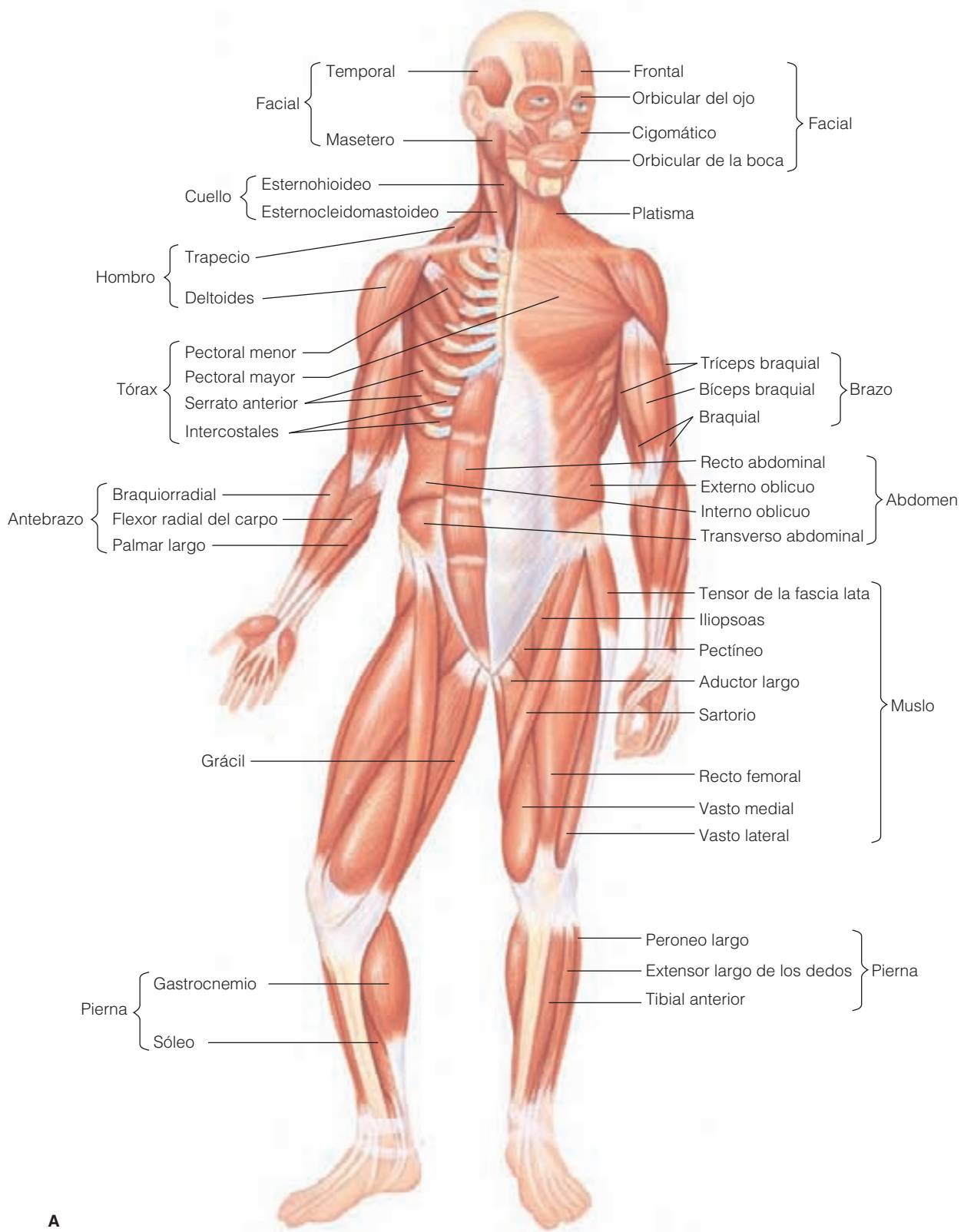
Articulaciones cartilaginosas

Algunas articulaciones cartilaginosas, como las esternocostales de la caja torácica, están compuestas por formaciones de cartílago hialino que fusionan los extremos óseos que se articulan. Estas articulaciones son inmóviles. En otras articulaciones cartilaginosas, como los discos intervertebrales, el cartílago hialino se fusiona a una placa de fibrocartílago flexible interpuesta. Esta característica estructural es responsable de la flexibilidad de la columna vertebral.

Articulaciones sinoviales

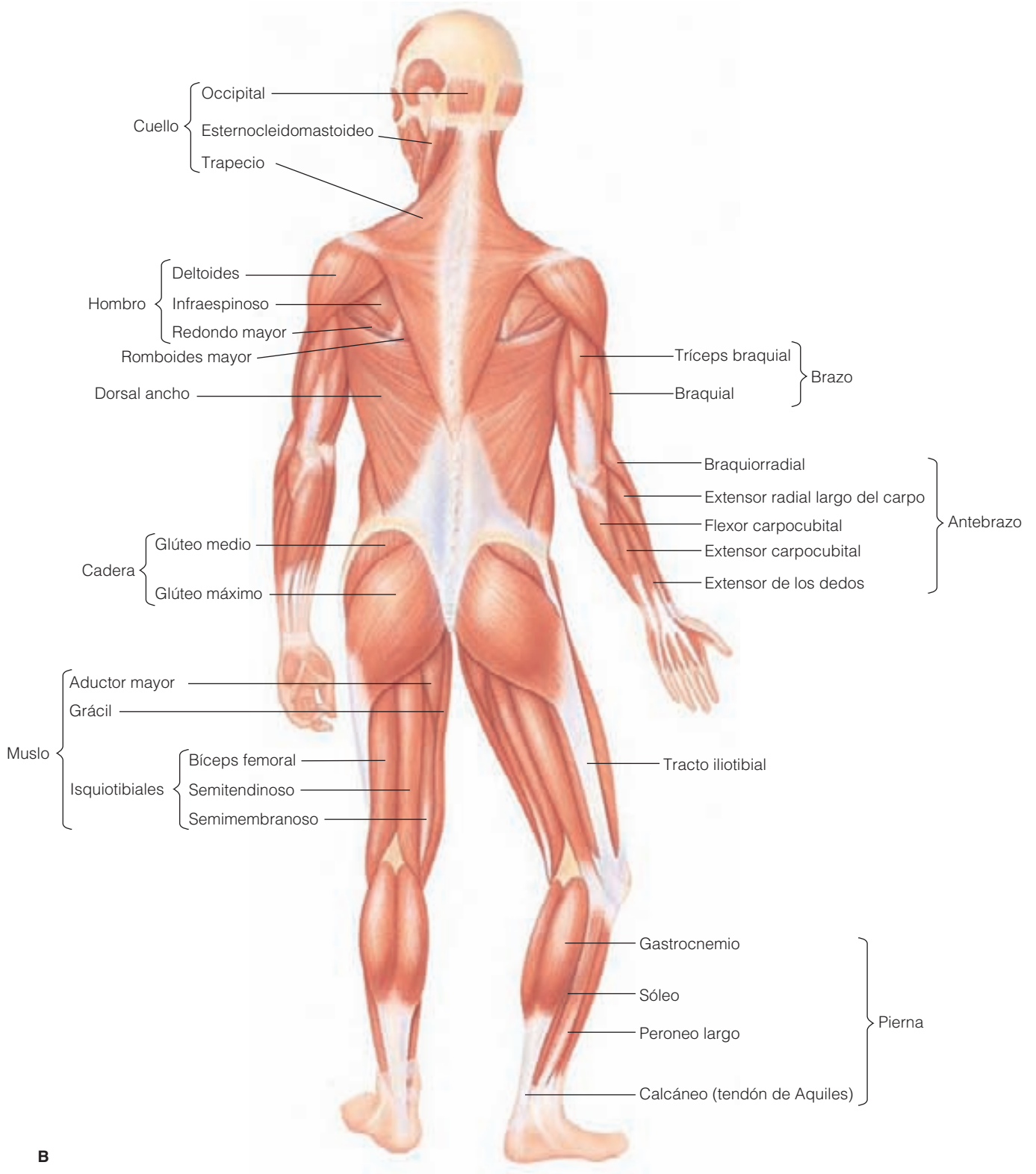
Los huesos en las articulaciones sinoviales están incluidos en una cavidad rellena de líquido sinovial, un filtrado de plasma sanguíneo (figura 40-6 ■). Las articulaciones sinoviales son diartrosis que permiten diversos tipos de movimientos, como se indican y describen en la

TABLA 40-2 Clasificación funcional de las articulaciones		
TIPO	DESCRIPCIÓN	EJEMPLOS
Sinartrosis	Articulación inmóvil	Suturas del cráneo Placas epifisarias Articulación entre la primera costilla y el manubrio del esternón
Anfiartrosis	Articulación con ligera movilidad	Articulaciones vertebrales Articulación de la sínfisis púbica
Diartrosis	Articulación de movimiento libre	Articulaciones de las extremidades Articulaciones de los hombros Articulaciones de las caderas



A

Figura 40-5 ■ A. Músculos de la parte anterior corporal. B. Músculos de la parte posterior corporal.



B

Figura 40-5 ■ (Cont.)

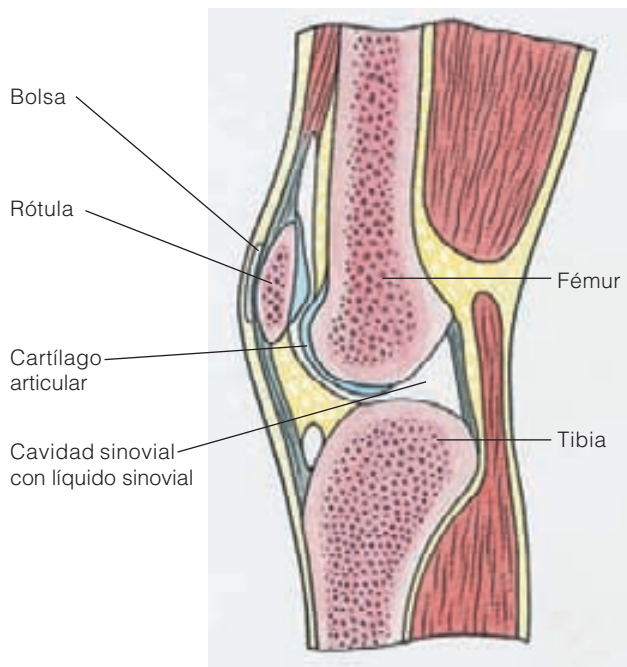


Figura 40-6 ■ Estructura de una articulación sinovial (rodilla).

tabla 40-3. Las articulaciones sinoviales se localizan en todas las articulaciones de las extremidades. Presentan varias características:

- Las superficies articulares están recubiertas de cartílago articular.
- La cavidad articular está rodeada por una cápsula articular de doble capa fibrosa y resistente; internamente, la cavidad está revestida por una membrana sinovial que cubre todas las superficies no recubiertas por cartílago articular.
- El líquido sinovial rellena los espacios libres de la cápsula articular, facilitando un movimiento suave de los huesos que se articulan.

TABLA 40-3 Movimientos permitidos por las articulaciones sinoviales

MOVIMIENTO	DESCRIPCIÓN
Abducción	Separa la extremidad de la línea media corporal
Aducción	Aproxima la extremidad a la línea media corporal
Extensión	Estira las extremidades por la articulación
Flexión	Dobla las extremidades por la articulación
Dorsiflexión	Dobla el tobillo para acercar la parte superior del pie a la pantorrilla
Flexión plantar	Estira el tobillo para doblar los dedos hacia abajo
Pronación	Gira el antebrazo para poner la palma de la mano hacia abajo
Supinación	Gira el antebrazo para poner la palma hacia arriba
Eversión	Gira hacia fuera
Inversión	Gira hacia dentro
Circunducción	Movimiento circular
Rotación interna	Movimiento interno sobre un eje central
Rotación externa	Movimiento externo sobre un eje central
Protracción	Movimiento hacia fuera y paralelo al suelo
Retracción	Movimiento hacia atrás y paralelo al suelo

Las bolsas son sacos pequeños de líquido sinovial que almohadillan y protegen las zonas óseas con riesgo de fricción, como las rodillas y los hombros. Las vainas tendinosas son una forma de bolsa, pero envuelven los tendones en las zonas de fricción elevada.

Las cápsulas fibrosas que rodean las articulaciones sinoviales están sostenidas por ligamentos, bandas densas de tejido conjuntivo que conectan los huesos entre sí. Los ligamentos limitan o aumentan el movimiento, proporcionan estabilidad articular y mejoran la fuerza articular. Los tendones son bandas de tejido conjuntivo fibroso, que conectan los músculos al periostio de los huesos y facilitan el movimiento de los huesos cuando se contraen los músculos esqueléticos. Cuando los músculos se contraen, el aumento de la presión hace que el tendón tire, empuje o gire el hueso al que está conectado.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN OSTEOMUSCULAR

Las estructuras y las funciones del sistema osteomuscular se valoran mediante los resultados de las pruebas diagnósticas, la entrevista de valoración de la salud, para obtener datos subjetivos, y una valoración física, para obtener datos objetivos. En el recuadro siguiente se explica un ejemplo de documentación de una valoración del sistema osteomuscular.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la estructura y función osteomuscular sirven para respaldar el diagnóstico de una lesión o enfermedad específica, proporcionar información para identificar o modificar la medicación o el tratamiento adecuados para tratar dicha enfermedad y para ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del paciente al tratamiento y a las intervenciones de asistencia de enfermería. Las pruebas diagnósticas que sirven para valorar las estructuras y funciones del sistema osteomuscular se describen en el recuadro de la siguiente página, y se resumen en la lista que sigue a continuación. Se incluye más información en la explicación de las lesiones o enfermedades específicas, en los capítulos 41 y 42 ∞.

- El análisis de sangre permite controlar las concentraciones de fosfataasa alcalina, calcio, ácido úrico y creatina cinasa, que, normalmente, aumentan en caso de enfermedad ósea y articular, y de traumatismo muscular (tabla 40-4).

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración del sistema osteomuscular

Un varón hispano de 58 años, que trabaja como techador, acude a la clínica ortopédica para que le evalúen un dolor crónico de rodilla. El paciente afirma: «Me duelen más las rodillas por la mañana y cuando llevo objetos pesados durante el trabajo». Presenta una postura erguida y una marcha uniforme, sin manifestar cojera. Los huesos de las extremidades inferiores muestran, bilateralmente, el mismo tamaño y forma. No se observa hinchazón y la prueba de la hinchazón es negativa ante la presencia de líquido alrededor de las rodillas. Se oye crepitación en ambas rodillas, durante la flexión y la extensión. La amplitud de movimiento (AM) está ligeramente disminuida en ambas rodillas. No se observa una reducción clara de la masa muscular. El paciente refiere un dolor en la rodilla durante el ejercicio de AM, de grado 3, según una escala del 1 al 10. Se deriva al facultativo para obtener una evaluación más exhaustiva, especialmente una radiografía de ambas rodillas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema osteomuscular

NOMBRE DE LA PRUEBA Química analítica

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Véase tabla 40-4

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Radiografía

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Las radiografías se realizan para identificar y evaluar la densidad y la estructura óseas. Se puede inyectar un medio de contraste antes de obtener la placa, para visualizar las estructuras articulares, los discos intervertebrales y heridas musculares profundas.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se requiere una preparación especial para realizar las radiografías estándares. Si se emplea un medio de contraste, compruebe si el paciente es alérgico al marisco, yodo o al medio de contraste utilizado en pruebas anteriores. Si el paciente tiene alergia, no puede realizarse esta prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Proporciona una imagen tridimensional, para evaluar un traumatismo osteomuscular y anomalías óseas.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Resonancia magnética (RM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para diagnosticar y evaluar necrosis avascular, osteomielitis, tumores, anomalías discuales y desgarros en ligamentos o cartílagos. Emplea ondas de radio y campos magnéticos; se puede inyectar gadolinio para mejorar la visualización de las estructuras óseas y musculares.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Comprobar si el paciente tiene implantes metálicos o lleva objetos de metal en la ropa (la presencia de implantes metálicos, como pinzas en aneurismas, marcapasos o metralla, impedirá la realización de una RM).

NOMBRE DE LA PRUEBA Gammagrafía ósea

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN El grado de captación de un radioisótopo (tomando como base la irrigación ósea) se determina con un contador Geiger y se registra en papel. La captación aumenta en caso de osteomielitis, osteoporosis, cáncer de hueso y en algunas fracturas. La captación disminuye en la necrosis avascular.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial; indicar al paciente que aumente el consumo de líquido oral después de la prueba para facilitar la eliminación del radioisótopo.

NOMBRE DE LA PRUEBA Densidad ósea (DO)

- Absorciometría dual de rayos X (DEXA)
- Ecografía cuantitativa (QUS)
- Densidad mineral ósea (DMO)
- Absorciometría ósea

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Las pruebas de densidad ósea se realizan para evaluar la densidad mineral ósea y el grado de osteoporosis. La DEXA puede calcular el tamaño y el grosor del hueso.

Se diagnostica osteoporosis si la concentración máxima de masa ósea es inferior a $>2,5$ desviaciones estándares.

Valor normal: 1 desviación estándar por debajo de la masa ósea máxima.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial. Comprobar si el paciente presenta fracturas, que podrían aumentar la densidad ósea.

NOMBRE DE LA PRUEBA Artroscopia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Consiste en una exploración endoscópica de las superficies interiores de una articulación, para realizar una intervención quirúrgica y diagnosticar enfermedades de la rodilla, el menisco y las membranas sinoviales y extrasinoviales. Además, se puede extraer líquido de la articulación y obtener una muestra de tejido para biopsia. Se introduce un fibroendoscopio en la articulación, con anestesia local o anestesia general.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Si se usa anestesia general, el paciente no tomará nada por la boca después de medianoche. Una vez finalizado el procedimiento, comprobar si el paciente manifiesta hemorragia o hinchazón, aplique hielo en la zona, si está prescrito, e indicar al paciente que evite el uso excesivo de la articulación durante 2 a 3 días.

NOMBRE DE LA PRUEBA Artrocentesis

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para obtener líquido sinovial de una articulación por motivos diagnósticos (como infecciones) o para extraer el exceso de líquido. Se introduce una aguja a través de la cápsula articular y se aspira el líquido.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial. Aplicar un vendaje compresivo y observe si presenta hemorragia y derrame de líquido, después de la intervención.

(Continúa)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema osteomuscular (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Electromiograma (EMG)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Determina la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos en reposo y durante la contracción; es eficaz para diagnosticar las enfermedades neuromusculares. Se introducen electrodos con aguja en el músculo esquelético (p. ej., en la pierna), y la actividad eléctrica se puede oír, ver en un osciloscopio y registrar en

una gráfica de papel. Normalmente, no se produce actividad eléctrica en reposo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Indicar al paciente que no tome bebidas con cafeína ni fume 3 horas antes de la prueba, ni tome medicamentos, como miorrelajantes, anticolinérgicos o colinérgicos.

NOMBRE DE LA PRUEBA Potenciales provocados somatosensoriales (SSEP)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Determina la conducción nerviosa a lo largo de las vías, para evaluar los potenciales provocados de las contracciones musculares. Se emplea para identificar una disfunción

en las neuronas motoras inferiores y miopatías. Se colocan electrodos transcutáneos o percutáneos en la piel, para obtener los datos.


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

- Las exploraciones radiológicas, como radiografías, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y gammagrafía, permiten identificar y evaluar la densidad y estructura ósea, en situaciones como artritis, enfermedad discal intervertebral, traumatismo osteomuscular, desgarro muscular, osteomielitis y tumores óseos.
- Las pruebas de densidad ósea (absorciometría dual de rayos X [DEXA, del inglés, *dual energy x-ray absorptiometry*], ecografía cuantitativa [QUS, del inglés, *quantitative ultrasound*] y prueba de densidad mineral ósea [BMD, del inglés, *bone mineral density*]) se realizan para evaluar la densidad mineral ósea y el grado de osteoporosis.
- La artroscopia emplea un fibroendoscopio para explorar el interior articular, diagnosticar enfermedades e intervenir quirúrgicamente. La artrocentesis se realiza para extraer líquido de una articulación mediante aspiración con aguja.
- Tanto el electromiograma (EMG) como los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) son pruebas de la actividad eléctrica del músculo esquelético.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de explicar el procedimiento y cualquier preparación especial necesaria; de valorar si la medicación puede afectar a los resultados de las pruebas; de sostener al paciente durante las

pruebas, si es preciso; de documentar los procedimientos, cuando sea necesario, y de controlar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Cuando haga una entrevista de valoración de la salud y una exploración física, es importante que el profesional de enfermería tenga en cuenta los factores genéticos en la salud del adulto. Durante la entrevista de valoración de la salud, pregunte al paciente si tiene familiares con problemas que afecten a la estructura o la función osteomuscular. Pregunte si tiene antecedentes familiares de artritis, huesos anormalmente largos, hijos con distrofia muscular y esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Durante la exploración física, valore cualquier manifestación que pueda indicar un trastorno genético (v. recuadro de la página siguiente). Si los datos observados indican factores de riesgo o alteraciones de tipo genético, solicite pruebas genéticas y derive al paciente al especialista para que reciba un asesoramiento y una evaluación genéticos. El capítulo 8  ofrece más información sobre la genética en enfermería médico-quirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud


La entrevista de valoración de la salud se puede realizar durante una revisión médica para determinar los problemas en la estructura o la

TABLA 40-4 **Análisis de sangre con objetivos específicos asociados al sistema osteomuscular**

NOMBRE DEL ANÁLISIS	OBJETIVO	VALORES NORMALES
Fosfatasa alcalina (ALP)	Identificar enfermedades óseas. Aumenta en caso de cáncer de huesos, la enfermedad de Paget, fracturas cicatrizantes, artritis reumatoide, osteoporosis.	42-136 unidades/L ALP ¹ 20-130 unidades/L ALP ² (aumenta ligeramente en la vejez)
Calcio (Ca)	Para controlar la concentración de calcio y detectar los desequilibrios de calcio. Disminuye cuando la ingestión de calcio y de vitamina D es deficiente, y en caso de malabsorción digestiva. Aumenta en caso de cáncer de huesos y en fracturas múltiples.	4,5-5,5 mEq/L o 9-11 mg/dL (suero)
Fósforo (P), fosfato (PO ₄)	Para valorar la concentración de fósforo. Aumenta en caso de tumores óseos y de fracturas cicatrizantes.	1,7-2,6 mEq/L o 2,5-4,5 mg/dL
Factor reumatoide (FR)	Para diagnosticar la artritis reumatoide (AR) (positivo si es > 1:80). También aumenta en el lupus eritematoso y la esclerodermia.	Título < 1:20
Ácido úrico	Para diagnosticar y controlar el tratamiento de la gota. El valor de alerta se considera > 12 mg/dL.	Varón: 3,5-8 mg/dL Mujer: 2,8-6,8 mg/dL
Antígeno leucocítico humano (HLA)	Para diagnosticar enfermedades, como la AR juvenil o espondilitis anquilosante.	Compatibilidad o incompatibilidad; no hay valores normales
Creatina cinasa (CK)	Para diagnosticar un traumatismo o una enfermedad muscular, en la distrofia muscular y las lesiones traumáticas (específicamente, isoenzima CPK-MM).	94%-100%

CONSIDERACIONES GENÉTICAS**Trastornos osteomusculares**

- La distrofia miotónica es un trastorno hereditario, caracterizado porque los músculos están débiles, tienen una menor capacidad de relajación y, finalmente, se desgastan. Otras alteraciones son deficiencia mental, alopecia y cataratas. Aunque es rara, esta enfermedad aumenta de gravedad en cada generación.
- El síndrome de Marfan, un trastorno de carácter dominante recesivo del tejido conjuntivo, afecta a los huesos, pulmones, ojos, corazón y vasos sanguíneos. Se caracteriza por la presencia de extremidades anormalmente largas y se piensa que lo padeció Abraham Lincoln. La característica más potencialmente mortal de esta enfermedad es el efecto en el sistema cardiovascular. La vida media de una persona con este síndrome es de 30 a 40 años (Porth, 2005).
- El síndrome de Ellis-van Creveld es un trastorno genético raro, que se caracteriza por diversas alteraciones físicas, como enanismo con extremidades cortas, dedos adicionales en las manos o los pies, deformación de muñeca, anomalías cardíacas y erupción parcial de los dientes.
- La distrofia muscular de Duchenne, un trastorno ligado al cromosoma X, afecta, principalmente, a los varones. Es uno de los tipos más frecuentes de distrofias y se caracteriza por una degeneración muscular rápida en las primeras etapas de la vida.
- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurológica que afecta a las neuronas motoras en la médula espinal y el cerebro, provocando, finalmente, parálisis y la muerte.
- Se piensa que otras enfermedades osteomusculares tienen un componente genético, como la artritis reumatoide, osteoartritis, gota, distrofia muscular, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso y esclerodermia.

función, o ambos, osteomuscular; se puede centrar en el síntoma principal (p. ej., dolor articular), o puede ser parte de la valoración de la salud general. Los problemas sanitarios que afecten al sistema nervioso se pueden manifestar como problemas de la función osteomuscular, y puede ser necesaria una valoración de ambos sistemas. (Véase capítulo 43  para consultar la valoración del sistema nervioso.) Si el paciente tiene problemas con la estructura o la función osteomuscular,

analice su inicio, características, evolución, gravedad, factores desencadenantes y de alivio, y cualquier síntoma asociado, comprobando el momento en que se producen y las circunstancias. Por ejemplo, pregunte al paciente:

- Describa el dolor que ha sentido en el codo. ¿Aumenta el dolor con el movimiento? ¿Ha observado enrojecimiento o hinchazón?
- ¿Se lesionó el tobillo antes de comenzar a tener dificultades para caminar?
- ¿Le duele más por la mañana o el dolor empeora durante el día?

Las manifestaciones principales de la alteración funcional del sistema osteomuscular son dolor y limitación de la movilidad. Las características específicas del dolor y su localización son importantes. Otra información relevante incluye las manifestaciones asociadas, como fiebre, fatiga, cambios en el peso, exantema o hinchazón, o todo ello. Obtenga también información sobre el estilo de vida del paciente: tipo de empleo, capacidad para desempeñar las actividades cotidianas (AC) y el autocuidado, práctica de ejercicio o deportes, consumo de alcohol o de fármacos, y la alimentación. Investigue las lesiones anteriores y las medidas empleadas de automedicación para tratar el dolor (como los fármacos sin receta o con receta, la aplicación de calor o frío, uso de férulas, vendaje o reposo).

Las preguntas de este tipo de entrevista, clasificadas según los patrones de salud funcionales se indican en el recuadro «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud», en la página 1390.

Exploración física

La exploración física del sistema osteomuscular se puede realizar como parte de la exploración total o independientemente, cuando el paciente tenga o se sospeche de problemas de este tipo. Las técnicas empleadas para valorar el sistema osteomuscular son inspección, palpación y cuantificación de la masa muscular y de la amplitud de movimiento (AM). El paciente debe llevar ropa cómoda que le permita a usted observar claramente el movimiento de todas las articulaciones. El paciente puede permanecer de pie, sentado o tumbado; la secuencia de la exploración debe ser tal que el paciente no tenga que cambiar con frecuencia de postura. La valoración del paciente anciano con dolor o débil puede llevar más tiempo. Las observaciones normales en el anciano, asociadas a la vejez, se resumen en la tabla 40-5.

TABLA 40-5 Cambios relacionados con la edad en el sistema osteomuscular**CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD****Huesos y articulaciones**

- ↓ masa muscular y minerales.
- ↓ reabsorción del calcio, se reduce la resorción del interior de los huesos largos y la producción de hueso nuevo en la superficie externa de los huesos.
- Las vértebras se acortan y los discos intervertebrales adelgazan y a menudo se presenta cifosis.
- El cartílago de las superficies óseas se deteriora y pueden aparecer espolones.

Músculos

- Las fibras musculares se atrofian y el tejido fibroso sustituye lentamente al tejido muscular.
- ↓ masa y fuerza muscular.
- ↓ movimientos musculares, especialmente de los brazos y las piernas.
- Disminuye la amplitud de movimientos.
- Los tendones encojen y se endurecen.
- Los calambres musculares son frecuentes.

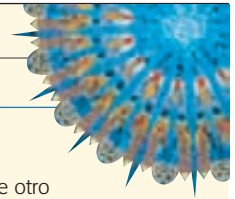
IMPORTANCIA

La disminución de la masa ósea y de la absorción del calcio contribuye al adelgazamiento y debilidad de los huesos, con incremento del riesgo de fracturas con traumatismo. Al acortarse la columna vertebral, disminuye la altura. Debido a la pérdida de cartílago articular y la formación de espolones, el movimiento es doloroso y la movilidad puede incluso quedar reducida.

El ejercicio regular es muy importante para disminuir la pérdida asociada a la edad, en términos de mantener la masa y la fuerza muscular y la agilidad.

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Sistema osteomuscular



Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha tenido alguna vez enfermedades o lesiones musculares u óseas? En caso afirmativo, descríbalas. ■ Describa cualquier intervención quirúrgica, tratamiento de fisioterapia, con calor o de otro tipo que haya recibido a causa de los problemas con sus músculos o huesos. ■ Indique los medicamentos, como miorrelajantes o fármacos con o sin receta, y pomadas que emplee para tratar los problemas osteomusculares. ■ ¿Toma complementos de fitoterapia o nutricionales para tratar los problemas osteomusculares? En caso afirmativo, ¿cuáles y con qué frecuencia?
Nutrición-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su ingestión de alimentos durante un período de 24 horas. ¿Incluye su dieta leche, queso, requesón y verdura? En caso afirmativo, ¿con qué frecuencia? ■ ¿Toma vitaminas o complementos de calcio? En caso afirmativo, ¿de qué tipo y con qué frecuencia? ■ ¿Ha adelgazado o ganado peso recientemente? ¿Cuál es el peso que considera ideal en su caso? ■ ¿Ha observado enrojecimiento o hinchazón articular?
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le provoca su problema osteomuscular dificultades para ir al cuarto de baño?
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa sus actividades habituales diarias. ■ Describa los problemas osteomusculares (como debilidad, rigidez, dolor) que limiten sus actividades de la vida cotidiana (AC), como conducir, cuidar del jardín, vestirse, bañarse, subir escaleras, cocinar o limpiar. ■ ¿Ha cambiado su capacidad para desplazarse? Descríbalos. ■ ¿Hace regularmente ejercicio o participa en actividades fatigosas, como levantar objetos pesados? Descríbalas. Si tiene que levantar objetos pesados en el trabajo, ¿emplea algún medio especial? Descríbalos. ■ ¿Emplea algún dispositivo de ayuda (como bastón o andador) para ayudarle a caminar?
Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere este problema osteomuscular con su capacidad para descansar o dormir? En caso afirmativo, ¿de qué manera y qué hace al respecto?
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa el dolor muscular, óseo o articular que manifiesta. ¿Qué alivia o empeora el dolor? ■ Describa los cambios en el color, la temperatura o la sensibilidad en las extremidades. ■ Describa la debilidad muscular que experimenta. ■ ¿Siente rigidez articular al levantarse por la mañana? ¿Mejora con el movimiento? ■ ¿Ha tenido alguna vez calambres musculares?
Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo afecta su situación al concepto de sí mismo?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo afecta esta situación a su relación con los demás? ■ ¿Interfiere esta situación con su capacidad para trabajar? Explíquelo. ■ ¿Tiene algún familiar enfermedades óseas, articulares o musculares? Explíquelo.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere esta situación con su actividad sexual normal?
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le ha creado esta situación estrés? ■ ¿Ha manifestado algún tipo de estrés que empeore su situación? Explíquelo. ■ Describa lo que hace cuando se siente estresado.
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las relaciones o actividades específicas que le ayudan a afrontar este problema. ■ Describa las creencias culturales o prácticas específicas que influyen en la manera de atender y sentir este problema. ■ ¿Existe algún tratamiento específico que no emplearía para tratar su problema?

Antes de la exploración, prepare el equipo y explique al paciente las técnicas para disminuir su ansiedad. La secuencia de una exploración osteomuscular es la siguiente:

1. Comience con la valoración de la marcha y la postura. Observe cómo camina, se sienta o se mueve el paciente en la cama.
2. Inspeccione y palpe los huesos por si presentasen alguna deformación clara o cambios en su tamaño o forma. La palpación provocará también sensibilidad o dolor.
3. Mida la longitud y el perímetro. Antes de tomar las medidas, asegúrese de que el paciente está tumbado cómodamente. Recuerde comparar bilateralmente las extremidades.
4. Valore la masa muscular inspeccionando primero los músculos por si observase un aumento o una disminución del tamaño. Valore y compruebe la fuerza muscular, en una escala del 0 al 5 (tabla 40-6). En el cuadro 40-1 se dan las pautas para analizar la fuerza muscular.
5. Valore las articulaciones en cuanto a hinchazón, dolor, enrojecimiento, calor, crepitación y la AM. Valore sólo la AM de cada

CUADRO 40-1 Pautas para valorar la fuerza muscular

En los adultos, los músculos son, normalmente, fuertes y con el mismo grado de fortaleza bilateralmente. Sin embargo, las enfermedades neuromusculares, el desuso, los trastornos metabólicos o las infecciones pueden causar debilidad muscular. Es de esperar que la fuerza muscular sea mayor en el brazo y la pierna dominantes. En la mayoría de los casos (y, especialmente, al mover los dedos y las extremidades), el profesional de enfermería ofrece resistencia al empujar en la dirección opuesta.

A continuación se indican los músculos que se valoran sistemáticamente. También se señalan las instrucciones que se dan al paciente.

MÚSCULO	INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE
Músculos de los ojos y los párpados	Cierre firmemente los ojos.
Músculos de los dedos	Deme la mano. Cierre el puño. Separe los dedos.
Músculos faciales	Hinche los carrillos. Saque la lengua.
Músculos de las caderas	En decúbito supino, levante recta la pierna.
Músculos del cuello	Incline la cabeza hacia delante y hacia atrás.
Músculos glúteos y de la pierna	Sentado, cruce las piernas alternativamente.
Deltoides	Levante los brazos.
Bíceps	Doble el brazo.
Cuádriceps	Estire la pierna.
Tríceps	Estire el brazo.
Músculos de las muñecas	Doble la mano hacia delante y hacia atrás.
Músculos del tobillo y el pie	Doble el pie hacia arriba y hacia abajo.

articulación si el paciente presenta un problema osteomuscular específico; sin embargo, la valoración de una o más articulaciones es una parte frecuente de la asistencia de enfermería. Utilice un goniómetro para determinar con precisión la AM de las articulaciones (figura 40-7 ■). Este dispositivo tiene un puntero unido a un

TABLA 40-6 Escala de gradación muscular

ESCALA DE GRADACIÓN	DESCRIPCIÓN DE LA VALORACIÓN
0	Ausencia de contracción (no visible); parálisis
1	Puede sentir la contracción muscular, pero no mueve la extremidad
2	Amplitud de movimiento (AM) pasivo
3	AM total contra la gravedad
4	AM total contra alguna resistencia
5	AM total contra toda resistencia



Figura 40-7 ■ Empleo de un goniómetro para medir la amplitud del movimiento articular.

transportador a 0°. Estos dos brazos se colocan a lo largo de los huesos que se articulan, y se anota el ángulo del movimiento articular en grados.

VALORACIONES OSTEOMUSCULARES

Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

Valoración de la marcha y la postura corporal

Observe la postura corporal y la marcha. *La postura debe ser erguida y la marcha, suave y uniforme.*

Inspeccione la curvatura de la columna. Pida al paciente que se ponga de pie e incline, lentamente, la espalda todo lo posible: hacia la derecha y, luego, hacia la izquierda; gire, lentamente, hacia la derecha y hacia la izquierda con un movimiento circular, y se incline hacia delante, lentamente, e intente tocar los dedos de los pies. *Cuando se observa por la espalda, la región cervical y lumbar son cóncavas; la región torácica es convexa, y la columna vertebral está recta.*

- La rigidez articular, el dolor, las deformaciones y la debilidad muscular pueden causar cambios en la marcha y la postura.
- En caso de hernia de disco lumbar, la curvatura lumbar se aplana y disminuye la movilidad vertebral.
- Un aumento de la curvatura lumbar, denominada **lordosis**, se puede observar en casos de obesidad o durante la gestación.
- Una curvatura lateral y en forma de S de la columna se denomina **escoliosis**. La escoliosis funcional suele ser una respuesta compensadora ante situaciones de dolor de los músculos paravertebrales, hernia discal o diferencias de longitud entre las piernas. Desaparece con una flexión hacia delante. La escoliosis estructural es, a menudo, congénita y suele aparecer durante la adolescencia. Se acentúa con la flexión hacia delante. Estos trastornos se explican e ilustran en el capítulo 42.
- La **cifosis** es una curvatura exagerada de la columna torácica, frecuente en los ancianos.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoración de las articulaciones**

Compruebe si las articulaciones presentan deformación, hinchazón y enrojecimiento. *No debe observarse deformación, hinchazón ni enrojecimiento visibles en las articulaciones.*

Palpe las articulaciones para comprobar si el paciente presenta sensibilidad, calor, crepitación, consistencia y masas musculares. *El paciente no debe mostrar dolor articular y las articulaciones deben ser uniformes bilateralmente, sin calor excesivo, crepitación ni masas musculares.*

Valoración de la amplitud de movimiento (AM)

Valore la AM pidiendo al paciente que realice actividades específicas de cada articulación, como se indica a continuación: *Las articulaciones bilaterales se deberán mover con una amplitud total de movimiento. Articulación temporomandibular: «Abra la boca ampliamente y luego, ciérela.» (Mientras el paciente abre y cierra la boca, palpe las articulaciones temporomandibulares con los dedos índice y corazón, como se muestra en la figura 40-8 ■.)*

- Las enfermedades articulares se pueden manifestar en forma de deformidades, como pérdida tisular, crecimiento excesivo tisular, contracturas o acortamiento irreversible de los músculos y los tendones.
- El edema en una articulación puede causar hinchazón evidente.
- El enrojecimiento, la hinchazón y el dolor son signos de una inflamación o infección articular.
- La inflamación y las lesiones pueden causar dolor articular.
- La artritis, la bursitis, la tendinitis y la osteomielitis (infección de un hueso) causan dolor y calor articular.
- La **crepitación** se manifiesta en una articulación cuando las superficies articulares han perdido el cartílago, como en el caso de artritis.

- Los chasquidos o estallidos, la disminución de la AM, el dolor y la hinchazón pueden indicar el síndrome de la articulación temporomandibular o, en casos raros, osteoartritis.



Figura 40-8 ■ Palpación de las articulaciones temporomandibulares.

Columna cervical:

Flexión de 45°: «Toque el pecho con la barbilla».

Extensión de 55°: «Mire al techo».

Inclinación lateral de 40°: «Intente tocar el hombro derecho con la oreja derecha». Repita este movimiento con el lado izquierdo.

Rotación de 70°: «Intente tocar el hombro con la barbilla».

Columna lumbar:

Flexión de 75° a 90°: «Toque los dedos de los pies con los de las manos» (figura 40-9A ■).

Extensión de 30°: «Inclínese hacia atrás lentamente».

Inclinación lateral de 35°: «Inclínese hacia la derecha y la izquierda» (figura 40-9B).

Rotación de 30°: «Gire los hombros hacia la derecha y la izquierda» (figura 40-9C).

- El dolor cervical y la limitación de su extensión al inclinar lateralmente la cabeza se observan en casos de hernia de disco cervical y en la espondilosis cervical.
- En caso de espondilitis anquilosante se observa inmovilidad del cuello y desplazamiento del cuello y la cabeza hacia delante.
- La disminución del movimiento o dolor con el movimiento pueden indicar una curvatura vertebral anómala, artritis, hernia de disco o espasmo de los músculos paravertebrales.

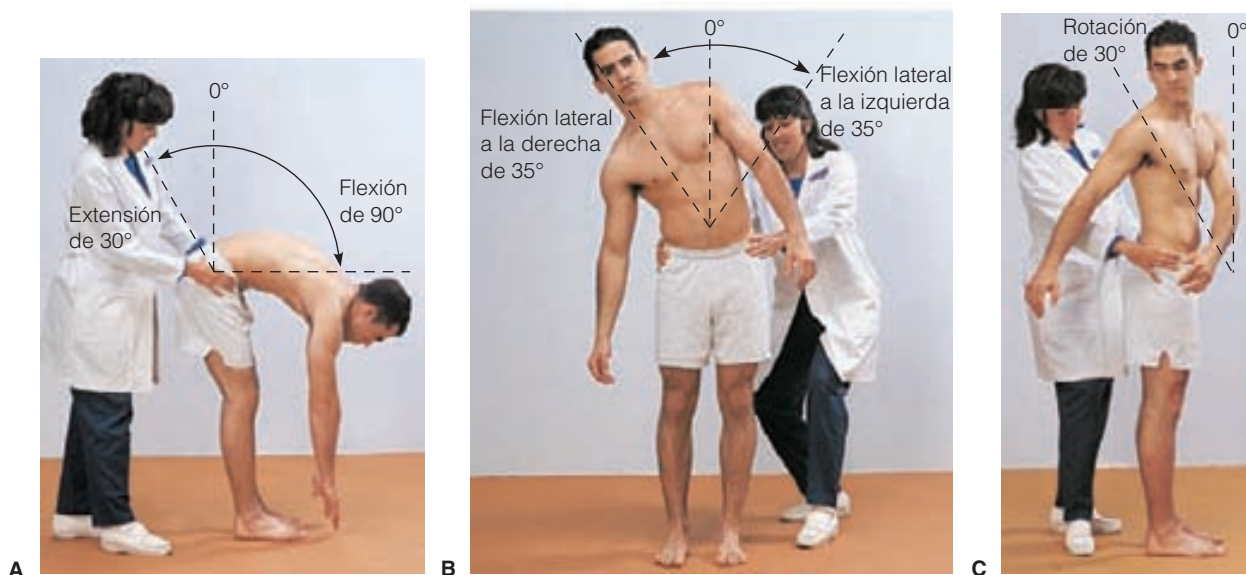


Figura 40-9 ■ A. Flexión hacia delante de la columna vertebral. B. Flexión lateral de la columna. C. Rotación de la columna.

Técnica/hallazgos normales

Dedos de la mano:

Flexión: «Cierre el puño».
 Extensión: «Abra el puño».
 Abducción: «Separe los dedos».
 Aducción: «Aproxime los dedos».

Muñecas:

Flexión de 90°: «Doble la muñeca hacia abajo».
 Extensión de 70°: «Doble la muñeca hacia arriba».
 Desviación cubital de 55°: «Incline la muñeca hacia el meñique».
 Desviación radial de 20°: «Incline la muñeca hacia el pulgar».

Codos:

Flexión de 160°: «Toque los hombros con las manos».
 Extensión de 180°: «Estire los codos».
 Supinación de 90°: «Incline los codos 90° y gire las palmas hacia arriba».
 Pronación de 90°: «Incline los codos 90° y gire las palmas hacia abajo».

Hallazgos anómalos

- La disminución de la flexión y la extensión de los dedos de las manos se observa en la artritis.
- Los nódulos de Heberden y de Bouchard están duros, no causan dolor a la palpación y se localizan en la parte dorsolateral de las articulaciones interfalángicas distal y proximal, respectivamente. Son frecuentes en la osteoartritis.
- En caso de la artritis reumatoide aguda, las articulaciones de los dedos están rígidas, doloridas e hinchadas.
- En la artritis reumatoide crónica se observan deformidades en ojal o en cuello de cisne.
- En la gota crónica se puede observar hinchazón en las articulaciones de los dedos de la mano con supuración blanca cretácea.
- En la artritis se observa hinchazón crónica bilateral en la muñeca.
- En la artritis gotosa y la artritis reumática se observan claramente hinchazón, dolor a la palpación e inflamación de los codos.
- En el codo de tenista se observa dolor y sensibilidad a la palpación en el epicóndilo lateral.

Técnica/hallazgos normales**Hombros:**

Flexión de 180°: «Mantenga los brazos rectos y separados del cuerpo».

Hiperextensión de 50°: «Ponga el brazo recto detrás de la espalda».

Rotación interna de 90°: «Ponga el antebrazo detrás de la zona lumbar».

Abducción de 180°: «Levante el brazo recto y lateralmente respecto del cuerpo».

Aducción de 50°: «Cruce el tórax con el brazo recto».

Dedos de los pies:

Flexión de 90°: «Camine de puntillas».

Tobillos:

Dorsiflexión de 20°: «Señale el techo con el pie».

Flexión plantar de 45°: «Señale el suelo con el pie».

Inversión de 30°: «Camine con la parte externa del pie».

Eversión de 20°: «Camine con la parte interna del pie».

Rodillas:

Flexión de 130°: «Flexione las rodillas fuertemente».

Extensión de 180°: «Siéntese y sujete las piernas rectas frente a usted».

Caderas (el paciente está tumbado):

Flexión de 120°: «Lleve la rodilla doblada hacia el tórax».

Hiperextensión de 30°: «En decúbito prono, levante las piernas alternativamente».

Abducción de 45°: «Mantenga la pierna recta y desplácela lateralmente».

Rotación interna de 40°: «Doble la rodilla y muévala hacia la otra pierna».

Rotación externa de 45°: «Doble la rodilla y sepárela del cuerpo».

Hallazgos anómalos

- Dolor y sensibilidad sobre el tendón bicipital se observan en caso de **tendinitis** (inflamación de un tendón).

- La abducción del brazo no es total cuando el tendón supraespinoso del hombro está roto.

- En caso de **bursitis** (inflamación de una bolsa) se observan dolor y limitación de la abducción, y depósitos de calcio en esta zona.

- El primer dedo del pie muestra una abducción excesiva en caso de juanetes.

- En caso de artritis gotosa, la articulación por encima del primer dedo está hinchada, inflamada y dolorida.

- Se observa hiperextensión de la articulación metatarsfalángica y flexión de la articulación interfalángica proximal, si el paciente tiene dedos en martillo.

- Se pueden producir contracturas del tendón de Aquiles en pacientes con artritis reumatoide o después de un reposo prolongado en cama.

- Se observa hinchazón sobre la bolsa suprarrotuliana, en caso de inflamación y presencia de líquido en la cápsula articular de la rodilla. La **sinovitis** es la inflamación de la membrana sinovial que recubre la cápsula articular de una articulación. Es frecuente en caso de traumatismo de rodilla.

- En la bursitis se observa hinchazón sobre la rodilla.

- El movimiento de la cadera es limitado o doloroso, o ambos, en caso de artritis.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Valoraciones especiales**

Realice la prueba de Phalen. Pida al paciente que mantenga la muñeca en flexión aguda durante 60 s (figura 40-10 ■). El paciente no debe manifestar hormigueo, entumecimiento ni dolor.

- El entumecimiento y la quemazón en los dedos durante la prueba de Phalen pueden indicar el síndrome del túnel carpiano.



Figura 40-10 ■ Prueba de Phalen.

Compruebe si hay pequeñas cantidades de líquido en la rodilla, mediante la prueba de la hinchazón. Presione hacia arriba sobre el lado medial de la rodilla y luego presione ligeramente sobre el lado lateral de la rótula (figura 40-11 ■). No se debe observar hinchazón por la presencia de líquido, en el lado medial de la rodilla.

- Una hinchazón por la presencia de líquido indica aumento de la cantidad de líquido en la articulación de la rodilla, en lugar de hinchazón por la presencia de tejido blando.



Figura 40-11 ■ Comprobación del signo de hinchazón.

Compruebe si el paciente presenta una gran cantidad de líquido en la rodilla, mediante la prueba del peloteo. Aplique presión hacia abajo sobre la rodilla con una mano, mientras empuja la rótula hacia atrás y contra el fémur con la otra mano (figura 40-12 ■). La rótula no debe moverse, sino permanecer en reposo firmemente sobre el fémur.

- Un aumento de líquido causará un sonido de golpeteo cuando la rótula desplace el líquido y golpee el fémur.



Figura 40-12 ■ Prueba del peloteo.

Técnica/hallazgos normales

Realice la prueba de McMurray. Pida al paciente que se tumbe y gire la rodilla flexionada hacia el centro del cuerpo. Estabilice la rodilla con una mano y aplique presión sobre la parte inferior de la pierna con la otra (figura 40-13 ■). *No debe producir dolor ni chasquido.*

Hallazgos anómalos

- El dolor, el bloqueo articular (incapacidad para extender totalmente la rodilla) o la percepción de un estallido pueden indicar una lesión de menisco, un disco de tejido cartilaginoso de la rodilla.



Figura 40-13 ■ Prueba de McMurray.

Realice la prueba de Thomas. Pida al paciente que se tumbe y extienda una pierna, mientras lleva la rodilla de la otra pierna al tórax (figura 40-14 ■). *El paciente no debe levantar la pierna extendida de la mesa.*

- Una contractura por flexión de la cadera causará que el paciente levante la pierna extendida de la mesa.



Figura 40-14 ■ Prueba de Thomas para comprobar contracturas de cadera.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation

Joint Movement

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Musculoskeletal Disorders
Case Study: Knee Pain
MediaLink Application: Musculoskeletal Injuries of Health Care Providers
Links to Resources



COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Su paciente tiene una fractura epifisaria. Teniendo en cuenta esta información, ¿qué tipo de hueso está afectado?
 1. irregular
 2. plano
 3. largo
 4. corto
- 2 Cuando le pide a un paciente que separe una extremidad de la línea media corporal, está valorando:
 1. abducción.
 2. aducción.
 3. extensión.
 4. flexión.
- 3 Su paciente le pregunta: «¿Por qué analiza el ácido úrico en sangre?» ¿Cuál será su respuesta más precisa?
 1. «El análisis del ácido úrico se realiza para comprobar si la medicación para la gota es eficaz.»
 2. «El análisis de ácido úrico se realiza para diagnosticar la artritis reumatoide.»
 3. «¿Tiene antecedentes familiares de enfermedad muscular u ósea?»
 4. «Dígame cómo se produjo ese gran hematoma en la cadera.»
- 4 ¿A qué edad será más probable que se realice a una mujer la prueba de la densidad ósea?
 1. adolescente
 2. una mujer de 20 a 30 años
 3. una mujer de 40 a 50 años
 4. una mujer de 60 a 70 años
- 5 Con la vejez, la masa ósea y la absorción de calcio disminuyen. ¿Qué riesgo aumenta en consecuencia?
 1. obesidad
 2. debilidad
 3. fracturas
 4. deformación
- 6 ¿Qué pedirá al paciente que haga para valorar la fuerza muscular facial?
 1. «Cierre los ojos firmemente.»
 2. «Saque la lengua.»
 3. «Incline la cabeza hacia delante.»
 4. «Abra los ojos todo lo que pueda.»
- 7 ¿Qué término sirve para confirmar un sonido chirriante cuando se mueve la articulación?
 1. crujido
 2. artritis
 3. sinovitis
 4. crepitación
- 8 Cuando realiza la prueba del peloteo, observa que la rótula rebota contra los dedos. ¿Qué indica esta observación?
 1. deformación del codo
 2. infección de los metatarsianos
 3. presencia de líquido en la articulación de la rodilla
 4. crepitación en la articulación de la cadera
- 9 Durante la valoración física de un adulto joven, observa que la columna vertebral presenta una curva lateral en forma de S. ¿Qué nombre tiene esta situación?
 1. lordosis
 2. escoliosis
 3. cifosis
 4. musculosis
- 10 ¿Cuáles son las manifestaciones más frecuentes de los trastornos osteomusculares?
 1. dolor y movilidad limitada
 2. hinchazón y reflejos exagerados
 3. cianosis y disminución de los pulsos
 4. palidez y disminución de la amplitud de movimiento

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdelhafiz, A., Lowles, R., Alam, N., Adebajo, A., & Philp, I. (2003). Clinical assessment of symptomatic osteoarthritis in older people. *Age and Aging, 32*(3), 359–360.
- Amella, E. (2004). Presentation of illness in older adults: If you think you know what you're looking for, think again. *American Journal of Nursing, 104*(10), 40–52.
- Asrani, C. (2003). Assessment of a patient with joint pain. *National Journal of Homeopathy, 5*(4), 245–246.
- Assessment of a limb in a cast. (2003). *Nursing Times, 99*(31), 27.
- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2005). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Burrow, J., & McLarnon, N. (2004). Foot assessment: Recognizing potential problems. *Nursing & Residential Care, 6*(2), 68–71.
- Cole, E. (2004). Assessment and management of the trauma patient. *Nursing Standard, 18*(41), 45–52, 54.
- Della-Giustina, D., & Nolan, R. (2004). Evaluation and management of low back pain. *Emergency Medicine, 36*(7), 20–26, 27–28.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Fredericson, M., & Wun, C. (2003). Differential diagnosis of leg pain in the athlete. *Journal of the American Podiatric Medical Association, 93*(4), 321–324.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kasper, C., Talbot, L., & Gaines, J. (2002). Skeletal muscle damage and recovery. *AACN Clinical Issues: Advanced Practice in Acute and Critical Care, 13*(2), 237–247.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Leclercq, C. (2003). General assessment of the upper limb. *Hand Clinics, 19*(4), 557–564.
- McConnell, E. (2002). Clinical do's & don'ts. Assessing neurovascular status in a casted limb. *Nursing, 32*(9), 20.
- National Institutes of Health. (2003). *Genes and disease. Muscle and bone diseases*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section.59>
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Schultz, J. (2004). Clinical evaluation of the shoulder. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, 15*(2), 351–371.
- Watson, R. (2001). Assessing the musculoskeletal system in older people. *Nursing Older People, 13*(5), 29–30.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

CAPÍTULO 41

Asistencia de enfermería de los pacientes con un traumatismo osteomuscular

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comparar y contrastar las causas, los factores de riesgo, la fisiopatología, las manifestaciones, la asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería de las contusiones, las distensiones, los esguinces, las luxaciones articulares y las fracturas.
- Describir las fases de la cicatrización ósea.
- Explicar la fisiopatología, las manifestaciones y el tratamiento asociado de las complicaciones de las fracturas óseas: síndrome compartimental, síndrome de embolia grasa, trombosis venosa profunda, infección, unión tardía y pseudoartrosis, y distrofia simpática refleja.
- Explicar los objetivos y las intervenciones de enfermería relacionadas, del empleo de escayolas, los sistemas de tracción y el cuidado de un muñón.
- Explicar las causas, las concentraciones, los tipos y las posibles complicaciones (infección, cicatrización retardada, dolor crónico del muñón, dolor fantasma y contracturas) de una amputación.
- Describir la fisiopatología, la asistencia interdisciplinaria y de enfermería en caso de lesiones por uso repetitivo: síndrome del túnel carpiano, bursitis y epicondilitis.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado de salud funcional de los pacientes con lesiones osteomusculares y controlar, documentar e informar sobre las manifestaciones anómalas.
- Aplicar la investigación basada en pruebas para planificar e implementar la asistencia de enfermería, en pacientes con clavos de fijación ósea.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios, en función de los datos de valoración, para seleccionar e implementar las intervenciones de enfermería individualizadas, en pacientes con lesiones osteomusculares.
- Proporcionar asistencia especializada a pacientes con escayolas, sistemas de tracción y muñones.
- Coordinar la asistencia interdisciplinaria del paciente con un traumatismo osteomuscular.
- Proporcionar información adecuada para prevenir y cuidar personalmente las lesiones traumáticas del sistema osteomuscular.
- Revisar el plan de asistencia, cuando sea necesario, para proporcionar intervenciones eficaces para favorecer, mantener o restaurar el estado de salud funcional en pacientes con lesiones traumáticas del sistema osteomuscular.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

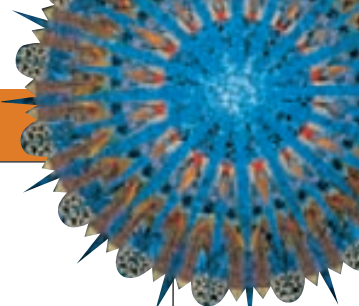



TÉRMINOS CLAVE

amputación, 1421
bursitis, 1428
contractura, 1423
contractura de Volkmann, 1406
contusión, 1399
distensión, 1399

dolor fantasma, 1423
esguince, 1399
fractura, 1401
luxación, 1400
seudoartrosis, 1407
síndrome compartimental, 1403

**síndrome de embolia
grasa (SEG)**, 1406
subluxación, 1400
volet torácico, 1414



Un traumatismo osteomuscular es una lesión muscular, ósea o de los tejidos blandos, a causa de una fuerza externa excesiva. La fuerza externa transmite más energía cinética que la que puede absorber el tejido, y se produce la lesión. La gravedad del traumatismo depende no sólo de la cantidad de fuerza, sino también de la localización del impacto, porque cada parte corporal puede soportar un grado diferente de fuerza. Diversos tipos de fuerza pueden causar un traumatismo y la fuerza involucrada puede tener una gravedad diferente (p. ej., bajar de la acera, una caída, como resultado de un placaje durante un partido de fútbol americano, y por un accidente de tráfico). Consúltese el capítulo 11  para obtener más información detallada de los resultados de las distintas fuerzas y los tipos de lesiones por traumatismo.

Las lesiones osteomusculares traumáticas incluyen traumatismo tisular contuso, alteraciones en los tendones y ligamentos, y fracturas óseas. Algunas fuerzas que causan un traumatismo osteomuscular son características de un medio, una actividad o un grupo de edad específicos. Por ejemplo, los accidentes de moto que causan fracturas en la tibia distal,

parte central del fémur y el radio, son frecuentes en varones jóvenes. Las lesiones deportivas, a causa de un uso excesivo o un traumatismo agudo, se ven más a menudo en adolescentes y adultos jóvenes. Las caídas son la causa principal de lesión en las personas de 65 años o más, provocando fracturas de las vértebras, el húmero proximal y la cadera (Porth, 2005). Independientemente de la causa, la lesión puede requerir rehabilitación y cambios temporales o permanentes en el estilo de vida.

Un traumatismo osteomuscular puede causar lesiones leves o graves. Un paciente puede experimentar una lesión en los tejidos blandos, una fractura o una amputación completa, o todo ello. Además, el traumatismo de una parte del sistema osteomuscular a menudo produce disfunción en las estructuras adyacentes. Por ejemplo, una fractura de fémur impide la abducción y la aducción de los músculos de esta región. La asistencia de enfermería ayuda a minimizar los efectos de un traumatismo, evita complicaciones y acelera la recuperación funcional. Este capítulo explica las fracturas, amputaciones, lesiones de los tejidos blandos, luxaciones y lesiones por uso repetitivo.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS MÚSCULOS, LOS LIGAMENTOS Y LAS ARTICULACIONES

EL PACIENTE CON UNA CONTUSIÓN, UNA DISTENSIÓN O UN ESGUINCE

Las contusiones, las distensiones y los esguinces son los tipos de lesiones descritos con más frecuencia. Comprenden casi el 50% de las lesiones laborales, de las cuales, las lumbares son las más frecuentes. Sin embargo, muchos esguinces y distensiones no tienen una causa laboral y a menudo no se registran. Las regiones lumbar y cervical de la columna vertebral son los lugares más frecuentes de distensión muscular; los esguinces de tobillo son los más habituales, causados, normalmente, por una inversión forzada del pie.

Fisiopatología y manifestaciones

Una **contusión**, la forma menos grave de lesión osteomuscular, es una hemorragia que se produce en el tejido blando por una fuerza contusa, como una patada o al golpear una parte corporal con un objeto duro. La piel permanece intacta, pero los pequeños vasos sanguíneos se rompen y la sangre invade los tejidos blandos. Una contusión con una hemorragia importante se denomina hematoma. Las manifestaciones de una contusión son hinchazón y cambio de color de la piel. Inicialmente, el color de la sangre en los tejidos blandos es morado y azul, y denomina comúnmente *moratón*. Según se reabsorbe la sangre, la zona afectada adquiere un color marrón y luego amarillo hasta que desaparece el hematoma.

Una **distensión** es una lesión por estiramiento de un músculo o unidad musculotendinosa, causada por una sobrecarga mecánica. La distensión de un músculo se produce cuando se fuerza a estirarse por encima de su capacidad de elasticidad. Levantar objetos pesados sin flexionar las rodillas, o una aceleración-desaceleración repentina, como en un accidente

de tráfico, puede causar distensiones. Los músculos de las regiones lumbar y cervical de la columna vertebral son los más habituales donde se observa una distensión. Las manifestaciones de una distensión incluyen dolor, limitación del movimiento, espasmos musculares, hinchazón y posible debilidad muscular. Varias distensiones que desgarran parcial o totalmente un músculo o tendón, son dolorosas e incapacitantes.

Un **esguince** es un estiramiento o desgarramiento, o ambos, de uno o más ligamentos que rodean a una articulación. Las fuerzas que actúan en direcciones opuestas causan un estiramiento excesivo o el desgarramiento, o ambos, del tendón. Los ligamentos pueden desgarrarse parcial o completamente. Aunque esta lesión puede afectar a cualquier articulación, los esguinces de tobillo y de rodilla son los más frecuentes. Más de 25.000 personas sufren un esguince de tobillo cada día, en EE. UU. (*National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* [NIAMS], 2004). Las manifestaciones incluyen la incapacidad para mover o utilizar la articulación, una sensación de «estallido» o desgarramiento, cambio de color, dolor e hinchazón rápida. La movilidad aumenta el dolor articular. La intensidad de las manifestaciones depende de la gravedad del esguince. En el cuadro 41-1 se expone una comparación entre los esguinces y las distensiones.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El objetivo de la fase inicial de un traumatismo de los tejidos blandos es reducir la hinchazón y el dolor. Los pacientes deben cumplir reposo, aplicación de hielo, compresión y elevación del miembro afectado (RICE, del inglés, *rest, ice, compression and elevation*) en las primeras 24 a 48 horas (tabla 41-1, para consultar el tratamiento RICE). Algunos



CUADRO 41-1 Comparación entre un esguince y una distensión

Esguince

- Se define como una lesión de un ligamento, como resultado de un retorcimiento.
- Puede causar inestabilidad articular.
- Se manifiesta dolor, edema e hinchazón.
- El movimiento aumenta el dolor articular.

Distensión

- Se define como un desgarro microscópico de un músculo.
- Se manifiesta dolor agudo o sordo.
- El dolor aumenta con la contracción isométrica del músculo.
- Se observa hinchazón y sensibilidad local.

esguinces pueden precisar una reparación quirúrgica. Los de tobillo se pueden inmovilizar con una férula neumática, sin limitación para apoyar el pie. Una lesión de rodilla precisa a menudo un inmovilizador de rodilla. Si está lesionada una extremidad superior, se proporciona un cabestrillo. Se puede recomendar rehabilitación con fisioterapia. El tiempo necesario para la cicatrización depende de la gravedad de la lesión; por ejemplo, un esguince de tobillo leve puede requerir de 3 a 6 semanas de rehabilitación, mientras que un esguince grave puede necesitar de 8 a 12 meses para recuperar las actividades completas (NIAMS, 2004).

Cuando se sospecha un traumatismo de los tejidos blandos se obtiene una radiografía para descartar una lesión en los tejidos blandos, y una resonancia magnética (RM), si es necesario ampliar la evaluación. Los medicamentos empleados para tratar un traumatismo de este tipo incluyen fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y analgésicos.

Dolor agudo

El dolor causado por un traumatismo de los tejidos blandos se debe, principalmente, a la lesión muscular o ligamentosa, secundaria a la hemorragia y el edema formados en el lugar de la lesión.

- Indique al paciente que emplee el tratamiento RICE para la lesión. *Las intervenciones de este método facilitan la cicatrización del músculo, ligamento o tendón afectados, causan vasoconstricción y reducen el dolor (hielo); disminuyen el edema y el dolor (compresión), y favorecen el retorno venoso, que también los reduce (elevación).*

Deterioro de la movilidad física

El dolor impide que el paciente utilice o apoye la extremidad afectada. Observe siempre cómo utiliza el paciente el método de ayuda; si el empleo es inadecuado, el paciente puede presentar un mayor riesgo de caída. También tenga en cuenta que tal vez el aparato sea adecuado, pero el paciente no lo utiliza correctamente o con seguridad. Según envejece una persona, disminuye la masa muscular en las extremidades superiores. En consecuencia, un anciano con un esguince de tobillo quizá no pueda utilizar muletas, porque las muletas precisan que el paciente distribuya el peso corporal en las extremidades superiores. Por ello, un andador puede ser más útil en el caso de los ancianos.

- Enseñe al paciente el uso correcto de las muletas, los andadores, los bastones o los cabestrillos, si se prescriben. *El empleo de la técnica correcta aumenta la seguridad y estimula el uso de estos aparatos.*
- Recomiende las revisiones médicas. *Los esguinces graves pueden precisar una mayor evaluación para comprobar si está indicada una intervención quirúrgica.*

EL PACIENTE CON UNA LUXACIÓN ARTICULAR

Una **luxación** es una lesión de una articulación en la que los extremos de los huesos han abandonado su posición normal. Las luxaciones suelen producirse después de un traumatismo, como una caída o un golpe, que causa el desplazamiento o la separación de los extremos de los huesos de su postura normal dentro de la cápsula articular. Se suelen observar en personas que practican deportes de contacto, como fútbol, o a causa de caídas durante actividades, como el esquí. Aunque las luxaciones se pueden producir en cualquier articulación, se producen más frecuentemente en las articulaciones del hombro y en la acromioclavicular. Las luxaciones también pueden producirse debido a una enfermedad, como la artritis reumatoide. Una **subluxación** es una luxación parcial, en la que los extremos de los huesos están aún en contacto parcial.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de cada paciente es individualizada. Probablemente, una distensión o un esguince no sean tan devastadores para un abogado, como lo son para un atleta profesional; en consecuencia, el profesional de enfermería debe comprobar el significado de la lesión para cada paciente particular.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería se basan en informar al paciente sobre el cuidado personal de la lesión, para disminuir el dolor y recuperar el grado de movilidad física anterior a la lesión.

TABLA 41-1 Tratamiento RICE de las lesiones osteomusculares

ACCIÓN	EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y LA FAMILIA
Reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Disminuya las actividades habituales de la vida cotidiana y el ejercicio, cuando sea necesario. ■ Si lo prescribe su facultativo, no apoye la extremidad lesionada durante 48 horas. ■ Las muletas pueden ser útiles si no puede soportar peso sobre el tobillo ni la rodilla. ■ Si utiliza un bastón o una muleta debido a una lesión de tobillo, utilícela con el lado sano, para que pueda inclinarse sobre este y aliviar el peso del tobillo lesionado.
Hielo (<i>Ice</i>)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aplique una bolsa de hielo en la zona lesionada durante 20 minutos cada vez, cuatro veces al día. ■ Se puede utilizar una bolsa de hielo, un paquete frío, una bolsa de plástico llena de hielo o un paquete de guisantes congelados. ■ No aplique hielo durante más de 20 minutos para evitar una lesión por el frío y congelación.
Compresión	<ul style="list-style-type: none"> ■ La compresión ayuda a menudo a reducir la hinchazón. El tipo de compresión dependerá de las recomendaciones de su facultativo. ■ Algunos ejemplos de vendajes compresivos incluyen el vendaje de Ace, botas especiales, escayolas neumáticas y férulas.
Elevación	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mantenga la extremidad lesionada elevada sobre una almohada por encima del nivel del corazón, para reducir la hinchazón y el dolor.

Fisiopatología

Las luxaciones pueden ser congénitas, traumáticas o espontáneas. Las congénitas se observan al nacer y se presentan en la cadera y la rodilla. Las luxaciones traumáticas se producen por caídas, golpes o lesiones rotatorias. Las luxaciones espontáneas se producen por una enfermedad de la articulación, como infecciones, artritis reumatoide, parálisis y enfermedades neuromusculares.

Manifestaciones

Las manifestaciones de una luxación incluyen dolor, deformidad y limitación del movimiento.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con una luxación se centra en aliviar el dolor, corregir la luxación y evitar complicaciones. La luxación se confirma radiológicamente. Normalmente, se reduce la luxación (realineación de los extremos del hueso) con tracción manual.

El tratamiento de una luxación de la articulación del hombro depende de su gravedad. Ya no se recomienda la inmovilización, y sólo las luxaciones más graves se reducen quirúrgicamente. La luxación de cadera requiere la reducción inmediata en la sala de urgencias, para evitar la necrosis de la cabeza femoral y la lesión de los nervios ciático y femoral. Después de la reducción, el paciente guarda reposo en cama. En algunos casos es necesario aplicar tracción durante varias semanas. Si la luxación de cadera se acompaña de fractura, se someterá al paciente a una intervención quirúrgica para aumentar la movilidad, disminuir las complicaciones y estabilizar rápidamente la articulación.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con una luxación o subluxación se individualiza, según la lesión, el tipo de luxación y la edad del paciente. Es importante informar al paciente que solicite inmediatamente atención médica, para inmovilizar la articulación y evitar una mayor lesión, y colocar hielo en la articulación lesionada (Mayo Clinic, 2006).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería se centran en aliviar el dolor y evitar complicaciones.

Riesgo de lesiones

El paciente con una luxación precisa valoraciones frecuentes para garantizar que no se produzca una afección neurovascular.

- Controle el estado neurovascular, valorando: el dolor, los pulsos, la palidez, la parálisis y la parestesia. *Una afección neurovascular está indicada por aumento del dolor, disminución o ausencia de los pulsos, piel pálida, incapacidad para mover una parte corporal o una extremidad, y cambios en la sensibilidad (como sentir «clavos y agujas», o la pérdida de la sensibilidad del tacto fino o grosero).*
- Mantenga la inmovilización después de la reducción. *La inmovilización evita otra luxación de la articulación.*

Asistencia comunitaria

Las luxaciones articulares suelen ser recurrentes en los pacientes que participan activamente en deportes de contacto y otras actividades físicas enérgicas. La inmovilización prolongada (durante varias semanas tras la lesión) y una rehabilitación intensiva, tras reducir la luxación inicial, pueden disminuir el riesgo de luxaciones recurrentes. Hay que abordar los siguientes temas para preparar al paciente en la asistencia comunitaria:

- La importancia de cumplir el período prescrito de inmovilización.
- Cuidado de la piel y maneras de evitar el contacto piel con piel, particularmente en la región axilar.
- Los ejercicios de rehabilitación prescritos, que aumentarán la fuerza muscular y otras estructuras de sostén del hombro, disminuyendo el riesgo de futuras luxaciones.
- Alternativas a las actividades que provocan luxaciones recurrentes.
- Instrucciones o derivación a fisioterapia, si fuese necesario, para que el paciente reciba información sobre el uso de aparatos de ayuda.
- Derivación a fisioterapia, ergoterapia y a servicios de asistencia sanitaria a domicilio, cuando sea necesario.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS HUESOS

EL PACIENTE CON UNA FRACTURA

Una **fractura** es la interrupción de la continuidad de un hueso. La gravedad de las fracturas varía según su localización y tipo. Aunque las fracturas se producen en pacientes de cualquier edad, son más frecuentes en personas con un traumatismo constante y en ancianos.

Fisiopatología

Cualquiera de los 206 huesos del cuerpo humano se puede fracturar. Una fractura se produce cuando un hueso está sometido a una energía cinética superior a la que puede absorber. Las fracturas se pueden producir a consecuencia de un golpe directo, una fuerza de aplastamiento (compresión), un movimiento repentino giratorio (torsión), una contracción muscular grave o una enfermedad que haya debilitado el hueso (denominada *fractura por sobrecarga o espontánea*). Las fracturas están causadas por dos mecanismos básicos: fuerza directa y fuerza indirecta. En el caso de la fuerza directa, la fuerza cinética se aplica en el lugar de la fractura o cerca del mismo. El hueso no puede soportar la fuerza. En el caso de fuerza indirecta, la energía cinética se

transmite desde el punto del golpe hasta un lugar donde se rompe el hueso. La fractura se produce en el punto más débil.

Las fracturas en los adultos se clasifican de la siguiente manera:

- Si la piel está intacta, la fractura se considera *cerrada (simple)*. Si la integridad de la piel está interrumpida, la fractura se considera *abierta* (figura 41-1 ■). Una fractura abierta permite la entrada de bacterias en la zona lesionada y aumenta el riesgo de complicaciones.
- La línea de la fractura puede ser *oblicua* (formando ángulo con el hueso) o *espiroidea* (formando curvas alrededor del hueso). Se produce una fractura por *avulsión* cuando la fractura separa el hueso y otros tejidos de su punto de unión. Se puede describir también como *conminuta* (cuando el hueso se rompe en muchas piezas), por *aplastamiento* (el hueso se aplasta), *impactada* (cuando los extremos rotos del hueso chocan con fuerza entre sí), o *deprimida* (el hueso roto se hunde con fuerza) (figura 41-2 ■).
- Las fracturas *completas* afectan a toda la anchura del hueso, mientras que las *incompletas* afectan sólo a parte de la anchura del hueso.
- Una fractura *estable* (sin desplazamiento) se caracteriza porque los huesos mantienen su alineación anatómica. Una fractura *inestable*



Figura 41-1 ■ A. Fractura abierta. B. Fractura cerrada.

(desplazada) se produce cuando los huesos se desplazan respecto de su alineación anatómica correcta. Si la fractura se desplaza, es necesario intervenir inmediatamente para evitar lesionar los tejidos blandos, el músculo y el hueso.

Las fracturas también se pueden clasificar según el punto de referencia del hueso, si se producen en la mitad de la diáfisis, en el tercio medio y en el tercio distal. El punto de referencia puede ser también específico, como intraarticular o diafisario.

Cicatrización de una fractura

Independientemente de la clasificación o tipo de fractura, su cicatrización evoluciona en tres fases: inflamatoria, reparadora y de reestructuración. (Véase *Fisiopatología ilustrada*, en las páginas 1404-1405.) La hemorragia y la inflamación producidas en el punto de la fractura inician la fase inflamatoria. Se forma un hematoma entre los extremos del hueso fracturado y alrededor de las superficies óseas. Los osteoci-

tos del extremo óseo mueren cuando el hematoma se coagula, obstruyendo el flujo sanguíneo y privando a las células de oxígeno y nutrientes. La necrosis celular aumenta la respuesta inflamatoria, que a su vez causa vasodilatación y edema. Además se produce la migración de fibroblastos, linfocitos, macrófagos e incluso osteoblastos, al lugar de la fractura. Los fibroblastos elaboran una red de fibrina y favorecen el desarrollo de tejido de granulación y de yemas capilares. Los linfocitos y macrófagos rodean la zona, localizando y conteniendo la inflamación. Las yemas capilares invaden el lugar de la fractura y aportan nutrientes para estimular la formación de colágeno. El colágeno facilita el depósito de calcio.

Cuando se deposita calcio comienza la formación de un callo. En esta fase de reparación, los osteoblastos estimulan la formación de hueso nuevo y los osteoclastos destruyen el hueso muerto y participan en la síntesis de hueso nuevo. Continúa la formación de colágeno y el depósito de calcio. Durante la fase de reestructuración se elimina el exceso de callo y se forma hueso nuevo a lo largo de la línea de fractura. Finalmente, el lugar de la fractura se calcifica y el hueso vuelve a unirse.

La edad, la situación física del paciente y el tipo de fractura influyen en su cicatrización. Otros factores influyen en este proceso, de manera positiva o negativa, y se pueden agrupar según su influencia local o general (cuadro 41-2). El tiempo de cicatrización varía según el individuo. Una fractura del brazo o del pie, sin complicaciones, puede cicatrizar entre 6 y 8 semanas. Una fractura vertebral puede tardar, al menos, 12 semanas. La cicatrización de una fractura de cadera puede tardar de 12 a 16 semanas.

Manifestaciones

Las fracturas suelen acompañarse de lesiones en los tejidos blandos, que afectan a los músculos, las arterias, las venas, los nervios o la piel. El grado de afectación tisular depende de la cantidad de energía o fuerza transmitida a la zona. Las manifestaciones de una fractura y sus causas se resumen en el recuadro «Manifestaciones», en la página siguiente.

Complicaciones

Las complicaciones de un traumatismo osteomuscular están asociadas a la presión causada por el edema y la hemorragia, la forma-

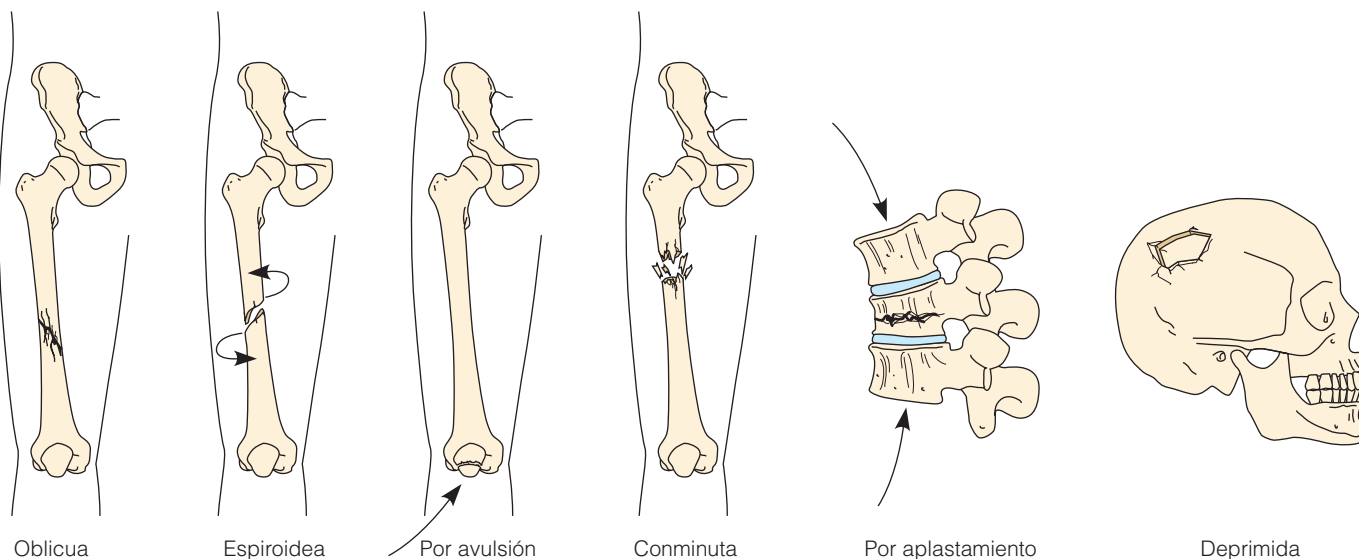


Figura 41-2 ■ Tipos de fracturas.

CUADRO 41-2 Factores que influyen en la cicatrización ósea

Factores positivos

Locales

- Inmovilización
- Corrección oportuna del desplazamiento
- Aplicación de hielo
- Estimulación eléctrica

Generales

- Cantidad suficiente de hormona del crecimiento, vitamina D y calcio
- Riego sanguíneo suficiente
- Ausencia de infección o enfermedades
- Edad joven
- Nivel moderado de actividad antes de la lesión

Factores negativos

Locales

- Retraso en la corrección del desplazamiento
- Fractura abierta (aumento del riesgo de infección)
- Presencia de un cuerpo extraño en el lugar de la fractura

Generales

- Inmunodeficiencia
- Disminución de la circulación (como en la diabetes o la enfermedad vascular periférica)
- Desnutrición
- Osteoporosis
- Edad avanzada

ción de émbolos de grasa, trombosis venosa profunda, infección, pérdida de integridad ósea o afectación de las fibras nerviosas. Los fragmentos óseos también pueden dar lugar a más lesiones o complicaciones.

Síndrome compartimental

Un compartimento es un espacio rodeado por una membrana fibrosa o fascia. La fascia recubre el compartimento dentro de las extremidades y no puede ampliarse. Estos compartimentos pueden incluir y sostener los huesos, nervios y vasos sanguíneos. El **síndrome compartimental** se produce cuando un exceso de presión en un espacio limitado comprime las estructuras situadas dentro del compartimento, reduciendo la circulación hacia los músculos y los nervios. Se puede producir un síndrome compartimental agudo a causa de la hemorragia y el edema producidos dentro del compartimento, después de una fractura o por una lesión por aplastamiento, o por compresión externa de la extremidad, debido al uso de una escayola demasiado prieta. Un aumento de la presión dentro del espacio confinado del compartimento provoca la compresión de los nervios, los vasos sanguíneos y los músculos.

La compresión de los vasos sanguíneos limita la perfusión tisular, y comienza un ciclo de sucesos que pueden producir la pérdida de la extremidad. Un aporte insuficiente de oxígeno causa acidosis celular, que se intensifica cuando las necesidades energéticas se satisfacen mediante el metabolismo anaeróbico. Los capilares del interior del compartimento se dilatan, en un intento de aumentar el aporte de sangre y de oxígeno. No se dispone de más sangre y oxígeno y las proteínas plasmáticas extravasan a los tejidos intersticiales. Entonces, entra líquido al tejido intersticial para equilibrar la carga de proteínas. En consecuencia, aumenta el edema dentro del compartimento. El edema

MANIFESTACIONES de una fractura

MANIFESTACIÓN	CAUSA
Deformidad	Posición anómala de los huesos, secundaria a la fractura y la tracción muscular sobre el hueso fracturado
Hinchazón	La formación de edema por la acumulación de líquido seroso y hemorrágico
Dolor/sensibilidad	Espasmo muscular, traumatismo tisular directo, presión nerviosa, movimiento del hueso fracturado
Entumecimiento	Lesión o compresión nerviosa
Protección	Dolor
Crepitación	Roce de los huesos o entrada de aire en una fractura abierta. <i>Nota:</i> No manipule la extremidad para causar crepitación, pues podría causar más daño.
Shock hipovolémico	Hemorragia o lesiones asociadas
Espasmos musculares	Contracción muscular cerca de la fractura
Equimosis	Extravasación de la sangre hacia el tejido subcutáneo

causa mayor compresión de la red vascular y el ciclo continúa. Si no se interrumpe, este ciclo puede provocar la pérdida de la extremidad afectada y aumenta el riesgo de septicemia. El síndrome compartimental se produce, normalmente, a las 48 horas de la lesión, cuando el edema es máximo. Las manifestaciones de este síndrome se indican en el recuadro siguiente. Es importante tener en cuenta que los pulsos arteriales pueden ser normales, incluso cuando la presión dentro del compartimento es lo suficientemente alta para alterar notablemente la perfusión tisular.

Si se forma el síndrome compartimental, se efectuarán intervenciones para aliviar la presión, que pueden incluir la retirada de una escayola demasiado prieta. Si la presión es interna, puede ser necesario realizar una *fasciotomía*, una intervención quirúrgica en la que se corta la fascia muscular para aliviar la presión dentro del compartimento. Después de una fasciotomía, la incisión se deja abierta y se realizan ejercicios de amplitud de movimiento (AM) pasivo con la extremidad.

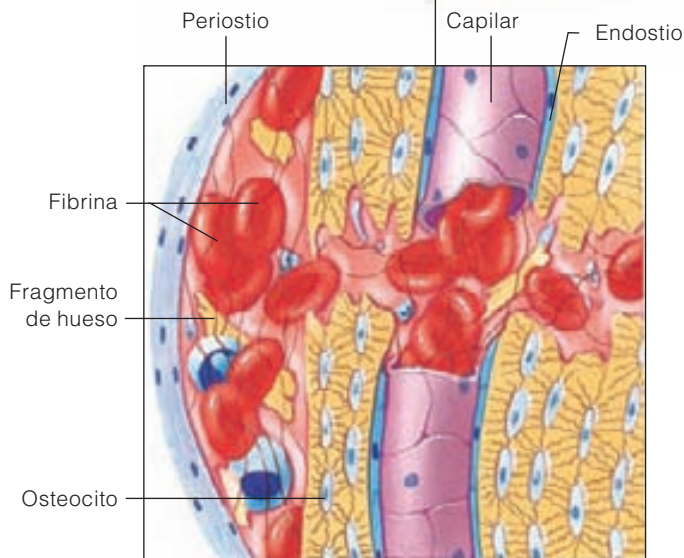
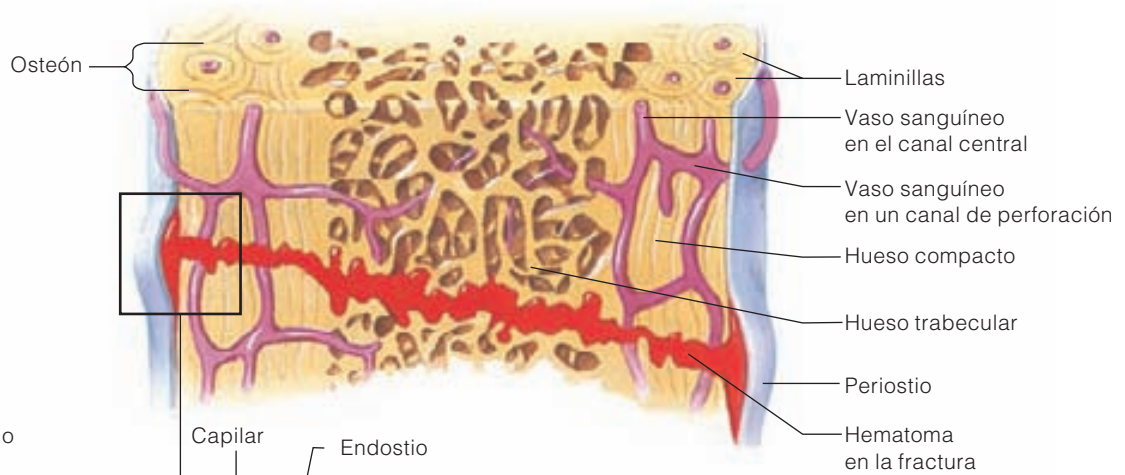
MANIFESTACIONES del síndrome compartimental

MANIFESTACIONES INICIALES

- Dolor
- Pulso periférico normal o disminuido

MANIFESTACIONES TARDÍAS

- Cianosis
- Hormigueo, hipoestesia (parestesia)
- Debilidad (paresia)
- Dolor intenso, especialmente cuando se flexiona pasivamente la extremidad
- Finalmente, insuficiencia renal (debida a la liberación de mioglobina al torrente circulatorio; la molécula de mioglobina es demasiado grande para que su filtración y excreción renal sean efectivas, causando insuficiencia renal)



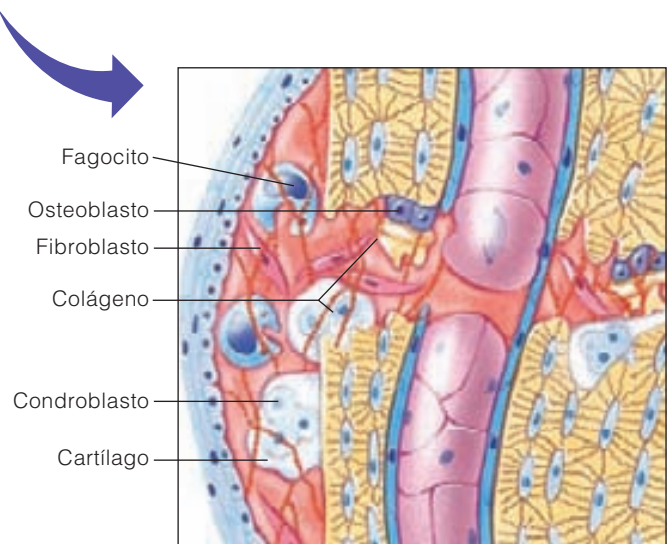
1. Lesión ósea

Cuando un hueso se fractura, los vasos sanguíneos del interior del hueso y de los tejidos blandos circundantes se desgarran y comienzan a sangrar, formando un hematoma. El tejido óseo necrosado adyacente a la fractura causa una respuesta inflamatoria intensa, caracterizada por vasodilatación, formación de exudado y migración de leucocitos hacia el lugar de la fractura.

2. Formación de un callo fibrocartilaginoso

Los factores de la coagulación del hematoma elaboran una red de fibrina. Al cabo de 48 horas, los fibroblastos y los nuevos capilares que crecen dentro de la fractura forman tejido de granulación que, gradualmente, sustituye al hematoma. Los fagocitos comienzan a eliminar los residuos celulares.

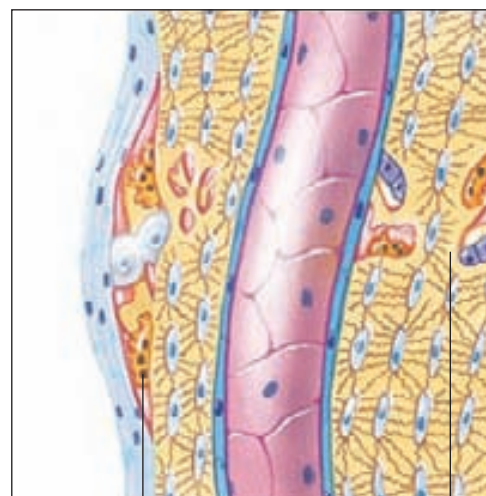
Los osteoblastos, las células formadoras de hueso, proliferan y migran a la fractura, formando un callo fibrocartilaginoso. Los osteoblastos producen una red de fibras de colágeno a ambos lados de la fractura que, finalmente, se unen para conectar los fragmentos óseos y, así, inmovilizan el hueso. Los condroblastos producen cartílago que proporciona una base para el crecimiento del hueso.



4. Reestructuración ósea

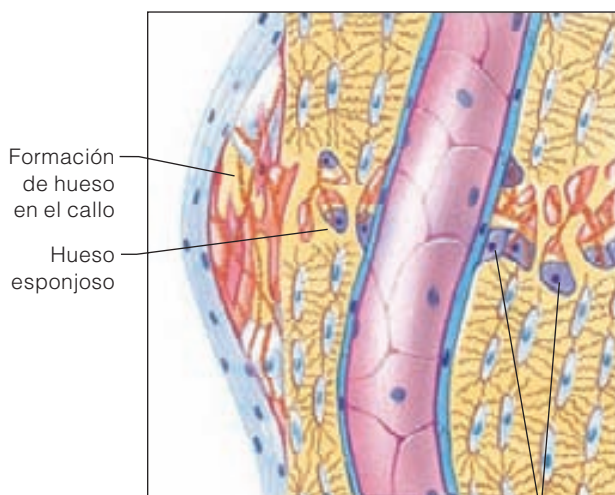
Los osteoblastos siguen formando hueso esponjoso nuevo, que a su vez se organiza en estructuras laminares de hueso compacto. Los osteoclastos reabsorben el exceso de callo a medida que se sustituye por hueso maduro.

Según cicatriza el hueso y está sometido a una tensión mecánica por el uso diario, los osteoblastos y osteoclastos responden con la reestructuración del lugar de reparación, a lo largo de las líneas de fuerza. Esto garantiza que la sección reparada del hueso tendrá, finalmente, un aspecto similar al de la parte sana.



Osteoclasto

Hueso compacto nuevo



Formación de hueso en el callo

Hueso esponjoso

Osteoblastos



3. Formación de un callo óseo

Los osteoblastos continúan proliferando y sintetizando fibras de colágeno y de matriz ósea, que se mineralizan gradualmente con calcio y sales minerales, para formar una trama de hueso esponjoso. Las trabéculas del hueso esponjoso unen la fractura. Los osteoclastos migran al lugar de reparación y comienzan a eliminar el exceso de hueso del callo. La formación de un callo óseo continúa, normalmente, durante 2 o 3 meses.




Se puede producir una **contractura de Volkmann**, una complicación frecuente de las fracturas de codo, como resultado de un síndrome compartimental sin resolver. El flujo de sangre arterial disminuye, causando isquemia, degeneración y contractura muscular. La movilidad del brazo está alterada y el paciente es incapaz de extender completamente el brazo.

Síndrome de embolia grasa

Se producen émbolos de grasa cuando se introducen glóbulos de grasa en el lecho vascular pulmonar o en la circulación periférica. El **síndrome de embolia grasa (SEG)** se caracteriza por disfunción neurológica, insuficiencia pulmonar y eritema petequial en el tórax, las axilas y los brazos. Las fracturas de los huesos largos y otros traumas importantes son los factores de riesgo principales de formación de émbolos de grasa; la artroplastia de cadera también supone un riesgo de SEG.

Cuando se fractura un hueso, la presión en el interior de la médula ósea aumenta y supera la presión capilar; como resultado, salen glóbulos de grasa de la médula y penetran en la circulación sanguínea. Otro factor que contribuye a este proceso puede ser la liberación de catecolamina provocada por sobrecarga, que causa la movilización rápida de los ácidos grasos. Una vez liberados los glóbulos de grasa, se combinan con las plaquetas y viajan al cerebro, pulmones, riñones y otros órganos, donde obstruyen los pequeños vasos sanguíneos y causan isquemia tisular.

Las manifestaciones se observan, normalmente, entre unas horas y semanas después de la lesión, y están causadas por la interrupción del flujo sanguíneo y la presencia de ácidos grasos. La alteración del riego sanguíneo causa confusión y cambios en el nivel de la conciencia. La circulación pulmonar puede alterarse, y los ácidos grasos libres lesionan la membrana alveolocapilar. El edema pulmonar, la alteración de la producción de tensioactivo, y la atelectasia pueden provocar insuficiencia respiratoria notable y manifestaciones del síndrome de disnea aguda (v. capítulo 39 ). Las gotas de grasa activan la cascada de la coagulación, causando trombocitopenia. Se piensa que las petequias (puntos hemorrágicos de color morado debajo de la piel) que se observan en la piel, las membranas bucales y los sacos conjuntivales, son el resultado de la coagulación microvascular o de la trombocitopenia que la acompaña.

La estabilización rápida de las fracturas de los huesos largos previene la formación del SEG. La identificación y el tratamiento inmediatos del síndrome son necesarios para mantener una función pulmonar adecuada. En los casos graves, el paciente puede precisar intubación y ventilación mecánica, para evitar hipoxemia. Se controla rigurosamente el equilibrio hídrico. Se pueden administrar corticoesteroides para disminuir la respuesta inflamatoria del tejido pulmonar, estabilizar las membranas lipídicas y reducir el broncoespasmo (Porth, 2005).

Trombosis venosa profunda

La *trombosis venosa profunda (TVP)* es la formación de un coágulo de sangre en la capa íntima de una vena grande. Tres precursores asociados a la TVP son: 1) estasis venosa, o disminución del flujo sanguíneo; 2) lesión de la pared de los vasos sanguíneos, y 3) alteración de la coagulación de la sangre (tabla 41-2). Cualquiera de estos precursores o todos ellos pueden provocar TVP. La lesión del revestimiento de una vena causa agregación plaquetaria, y la formación de un trombo. A continuación, la fibrina, los leucocitos y los eritrocitos comienzan a adherirse al trombo y se forma una cola. Todo el trombo o la cola pueden desprenderse y desplazarse hacia el cerebro, los pulmones o el


TABLA 41-2 Precusores de la trombosis venosa profunda

PRECURSOR	IMPLICACIONES EN CASO DE FRACTURA
Disminución del flujo sanguíneo	Es frecuente en pacientes con fracturas, que están inmóviles y menos activos. El reposo en cama por sí mismo puede disminuir el flujo venoso un 50%.
Lesión en la pared vascular	Se puede producir como resultado directo de la fuerza que causó la fractura o por manipulación quirúrgica.
Alteración de la coagulación sanguínea	Puede producirse por una hemorragia activa. El intento corporal para mantener la homeostasia causa un aumento de la producción de plaquetas y del factor de la coagulación.

corazón. El 5% de estos trombos se desprenden y penetran en la circulación pulmonar para formar un émbolo pulmonar. Si el émbolo permanece en la vena, se puede producir insuficiencia venosa debido a la cicatrización y las lesiones valvulares.


En caso de TVP se puede manifestar hinchazón, dolor en las extremidades, sensibilidad o calambres. Sin embargo, no todos los pacientes manifiestan estos signos. Por este motivo, puede ser necesario realizar pruebas diagnósticas, como un flebograma o la ecografía de Doppler de las extremidades inferiores. Un flebograma requiere la administración intravenosa de un colorante en el departamento de radiología, mientras la ecografía Doppler es una técnica incruenta y se puede realizar estando el paciente en la cama. Esta ecografía emplea ondas sónicas para formar una imagen en un ordenador.

El mejor tratamiento de la TVP es la prevención. La inmovilización rápida de la fractura y caminar pronto después de su recuperación son principios fundamentales. La extremidad debe estar elevada por encima del corazón. Las valoraciones frecuentes de la extremidad lesionada pueden detectar precozmente una TVP y evitar la formación de un émbolo pulmonar. La administración profiláctica de anticoagulantes es beneficiosa. Las medias antiembolia y las botas de compresión aumentan el retorno venoso y evitan la estasis venosa. Hay que evitar el uso de ropa ceñida.

El diagnóstico de la TVP exige una intervención rápida. Se prescribe al paciente reposo en cama, de 5 a 7 días, para evitar el desplazamiento del coágulo. Se pueden administrar agentes fibrinolíticos para disolver el coágulo. Se puede administrar heparina intravenosamente para evitar la formación de más coágulos. Se puede colocar un filtro en la vena cava para evitar que un coágulo penetre en la circulación pulmonar y forme un émbolo pulmonar. En casos extremos, en que esté contraindicado el tratamiento anticoagulante, puede ser necesario realizar una trombectomía (extracción quirúrgica del coágulo). Véase el capítulo 35  para obtener más información sobre la TVP.

Infección

Es más probable que se produzca una infección en caso de fractura abierta que cerrada, pero cualquier complicación que disminuya el aporte sanguíneo aumenta el riesgo de infección. La infección puede producirse por la contaminación de la herida en el momento de la lesión o durante la operación quirúrgica. Los microorganismos *Pseudomonas*, *Staphylococcus* o *Clostridium* pueden invadir la herida o el hueso. Una infección por *Clostridium* es especialmente

grave porque puede causar gangrena gaseosa grave y celulitis, pero cualquier infección puede retrasar la cicatrización y provocar osteomielitis, una infección dentro del hueso que puede provocar necrosis. (Véase capítulo 42  para obtener información sobre la osteomielitis.)

Unión retardada y pseudoartrosis

La *unión retardada* se refiere a la cicatrización de los huesos después de un tiempo prolongado, superior al habitual. Muchos factores pueden inhibir la cicatrización ósea, como una nutrición insuficiente, inmovilización insuficiente, tiempo de reducción prolongado, infección, necrosis, edad, inmunodepresión y un traumatismo óseo grave, causante de múltiples fragmentos. La unión retardada se diagnostica por pruebas radiológicas en serie. Es importante tener en cuenta que las observaciones radiológicas pueden tener un retraso de 1 a 2 semanas respecto al proceso de cicatrización; por ejemplo, puede que el proceso de cicatrización haya concluido la semana 13, pero no es evidente radiológicamente hasta la semana 14.

La unión retardada puede provocar **seudoartrosis**, que puede causar dolor persistente y movimiento en el lugar de la fractura. La unión retardada puede precisar intervenciones quirúrgicas, como la fijación interna y el injerto óseo. Si se produce infección, se desbridarán quirúrgicamente los huesos. La estimulación eléctrica del lugar de la fractura puede ser tan eficaz como el injerto óseo.

Distrofia simpática refleja

La *distrofia simpática refleja* se puede producir después de un traumatismo osteomuscular o nervioso. Este término se refiere a un grupo de situaciones postraumáticas poco comprendidas, que incluyen dolor persistente, hiperestesia, hinchazón, cambios en el color y la textura de la piel, cambios en la temperatura y disminución del movimiento. El diagnóstico se realiza en función de la anamnesis y la exploración física del paciente. El examen radiológico puede demostrar osteoporosis regional y la gammagrafía ósea puede revelar un aumento de la captación de radionúclidos. El tratamiento con un producto bloqueante del sistema nervioso simpático a menudo alivia estas manifestaciones.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Una fractura precisa tratamiento para estabilizar el hueso o huesos fracturados, mantener la inmovilización ósea, evitar complicaciones y restaurar la función. El diagnóstico de una fractura se basa, fundamentalmente, en las exploraciones físicas y radiológicas.

Asistencia de emergencia

La asistencia de emergencia del paciente con una fractura incluye la inmovilización de la fractura, el mantenimiento de la perfusión tisular y la prevención de infecciones. En caso de un traumatismo grave, hay que mantener la alineación corporal normal, que puede comprender la inmovilización cervical. Una vez que el paciente esté en un lugar seguro, se valora si presenta inestabilidad o deformidad ósea. Si se detecta cualquier inestabilidad, o deformidad se inmoviliza rápidamente la extremidad. Las heridas abiertas se cubren con vendajes estériles y la hemorragia puede controlarse con un vendaje compresivo. Las extremidades se valoran respecto a la presencia de pulsos, movimiento y sensibilidad. La articulación por encima y por debajo de la deformidad se inmoviliza. Los pulsos, el movimiento y la sensibilidad se vuelven a evaluar después de la colocación de la férula.

La ferulización de la fractura sirve para mantener la alineación anatómica normal y evitar su luxación. Este método alivia el dolor y evita más lesiones en las arterias, los nervios y los huesos. Se pueden emplear férulas neumáticas. Si no se dispone del equipo, se puede sujetar la extremidad al cuerpo. Por ejemplo, se puede sujetar el brazo al tórax con un cabestrillo, o vendar una pierna a la otra.

Diagnóstico

El diagnóstico de una fractura comienza con la anamnesis y la exploración física y, normalmente, se confirma con pruebas radiológicas. Las radiografías y las gammagrafías sirven para identificar las fracturas (figura 41-3 ). Los análisis de química analítica, el hemograma y las pruebas de coagulación pueden servir para valorar una posible hemorragia, la función renal, la degradación muscular y el riesgo de hemorragia excesiva o de coagulación. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 .

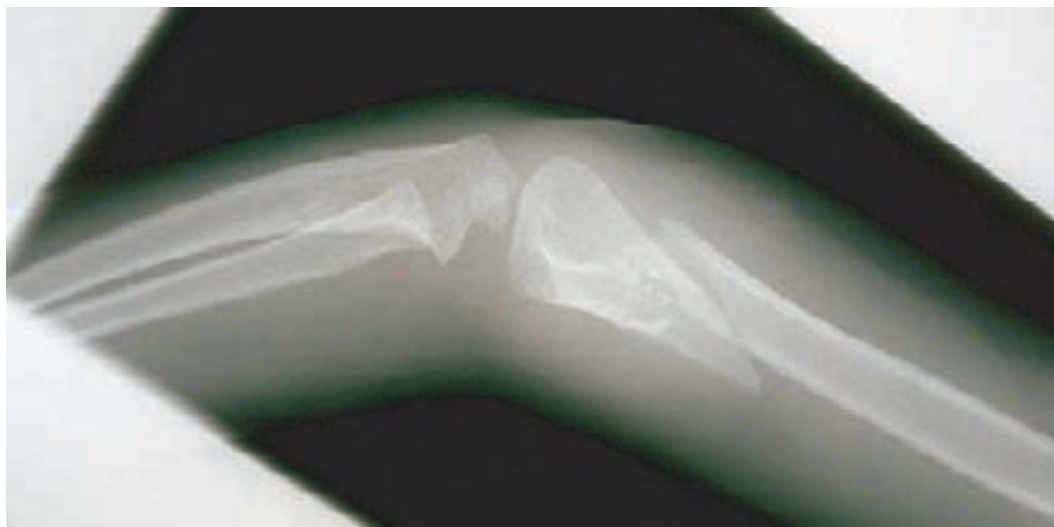


Figura 41-3  Radiografía de una fractura oblicua de fémur.

Fuente: Charles Stewart and Associates.

Medicamentos

La mayoría de los pacientes con una fractura precisan intervenciones farmacológicas. La intervención prioritaria se basa en aliviar el dolor. En el caso de múltiples fracturas o fracturas de huesos largos, inicialmente se administran narcóticos. A medida que evoluciona la cicatrización, el paciente comienza a tomar fármacos analgésicos orales. El tratamiento analgésico en el paciente con una fractura aparece descrito en el cuadro 41-3.

Se pueden administrar ablandadores de las heces para disminuir el riesgo de estreñimiento, secundario al uso de narcóticos y la inmovilidad. Los pacientes con un traumatismo constante reciben a menudo un tratamiento con fármacos antiulcerosos o antiácidos. Se pueden prescribir AINE para disminuir la inflamación. Se pueden administrar antibióticos profilácticamente, particularmente en pacientes con fracturas abiertas o complejas. Los anticoagulantes se pueden prescribir para evitar la TVP.

Tratamientos

El tratamiento de las fracturas puede incluir, bien la reducción cerrada y la colocación de una escayola, o bien, uno o más de los siguientes métodos: tracción, escayola, cirugía y estimulación ósea eléctrica.

TRACCIÓN Los espasmos musculares suelen acompañar a las fracturas y pueden desplazar a los huesos de su alineación. La tracción consiste en aplicar una fuerza de estiramiento para recuperar o mantener los huesos fracturados en una posición anatómica normal. Se aplican pesos para mantener la fuerza necesaria (figura 41-4 ■). Los tipos de tracción son los siguientes:

- En la *tracción manual*, la mano aplica directamente la fuerza de estiramiento.
- La *tracción cutánea* (denominada también tracción directa) se emplea para controlar los espasmos musculares e inmovilizar una parte corporal, antes de la operación. La tracción ejerce su fuerza

de agarre y de estiramiento a través de la piel del paciente. La tracción de Buck es la más frecuente. Se coloca cinta de tracción o una bota de espuma en la parte inferior de la pierna del paciente, y se conecta a un peso que cuelga libremente (figura 41-4A). Este tipo de tracción se emplea para inmovilizar la pierna antes de una operación para reparar una fractura del fémur proximal. La ventaja de la tracción cutánea es la facilidad relativa de su uso y la comodidad para el paciente. El inconveniente es que el peso necesario para mantener la alineación corporal normal o la alineación de la fractura, no puede superar la tolerancia de la piel, de, aproximadamente, 3 kg. Es importante asegurarse de que el peso cuelga libremente; nunca debe descansar sobre la cama ni en el suelo. Es posible que el profesional de enfermería tenga que cambiar de postura al paciente o al peso.

- La *tracción por suspensión equilibrada* comprende más de una fuerza. Varias fuerzas actúan al unísono para levantar de la cama y sostener la extremidad afectada del paciente, en línea recta y separada del cuerpo (figura 41-4B). La ventaja de este tipo de tracción es que aumenta la movilidad sin poner en peligro la continuidad articular. El inconveniente es que aumenta el uso de varios pesos y provoca el deslizamiento del paciente en la cama.
- La *tracción esquelética* es la aplicación de una fuerza de tracción por medio de la colocación de clavos en el hueso (figura 41-4C). El paciente puede recibir anestesia local, medular o general para introducir los clavos en el hueso. Este tipo de tracción debe realizarse en condiciones estériles debido al alto riesgo de infección. Se pueden aplicar una o más fuerzas de tracción con este sistema. La ventaja de este tipo de tracción es que se puede emplear más peso para mantener una alineación anatómica adecuada, si es necesario. Las desventajas incluyen aumento de la ansiedad, del riesgo de infección y de molestias. Los pesos colocados en este sistema no los retira el profesional de enfermería. Las intervenciones de enfermería en los pacientes con tracción se describen en el cuadro 41-4.

CUADRO 41-3 Tratamiento del dolor en el paciente con una fractura

El paciente con un traumatismo osteomuscular experimenta dolor por diversas causas:

- La interrupción de la continuidad del propio hueso
- Lesión de los ligamentos y tendones
- Hinchazón de los tejidos alrededor del lugar del traumatismo
- Espasmos musculares
- Anoxia tisular por hinchazón dentro de la escayola, la férula o la vaina de la fascia muscular
- Hematoma
- Presión sobre las prominencias óseas por el uso de la escayola o la férula.

El dolor es a menudo intenso y se puede describir como intenso, fijo y continuo o escozor. Valore minuciosamente cualquier manifestación de dolor; el dolor puede ser una indicación de una complicación grave, como el síndrome compartimental, disminución de la perfusión tisular y alteración neurovascular, o úlceras de decúbito. No administre analgésicos hasta que haya valorado adecuadamente la localización, el tipo y la duración del dolor. Después de identificar la causa del dolor se pueden ejecutar las siguientes intervenciones de enfermería:

1. Administre los analgésicos prescritos, que pueden incluir AINE y analgésicos narcóticos. En caso de fracturas graves o después de una operación quirúrgica de ortopedia, se pueden emplear los métodos de control de analgesia por el paciente o epidural. Si los medicamentos se emplean

siempre que sea necesario, indique al paciente que tome la medicación antes de que el dolor sea grave; alternatively, ofrezca medicamentos en intervalos regulares durante las primeras 24 a 48 horas. Tranquilice al paciente en el sentido de que no adquirirá adicción farmacológica por tomar medicamentos para aliviar el dolor por una fractura o intervención quirúrgica. La mayoría de los pacientes precisan sólo analgésicos orales a partir del tercer o cuarto día postoperatorio.

2. Levante la extremidad afectada y aplique frío (si está prescrito) para disminuir la hinchazón.
3. Compruebe y drene el líquido acumulado en el dispositivo de drenaje, para garantizar la permeabilidad y disminuir la posibilidad de formación de un hematoma.
4. Recomiende al paciente que mueva los dedos de la mano o el pie de la extremidad escayolada o sometida a un sistema de tracción, para mejorar el retorno venoso y disminuir el edema.
5. Ayude al paciente a cambiar de postura para aliviar la presión y utilice almohadas para sostener la extremidad.
6. Enseñe al paciente métodos alternativos para controlar el dolor, como relajación e imágenes guiadas.
7. Comuníquese al facultativo si el dolor no remite; podría indicar una complicación grave, como el síndrome compartimental o una alteración neurovascular.

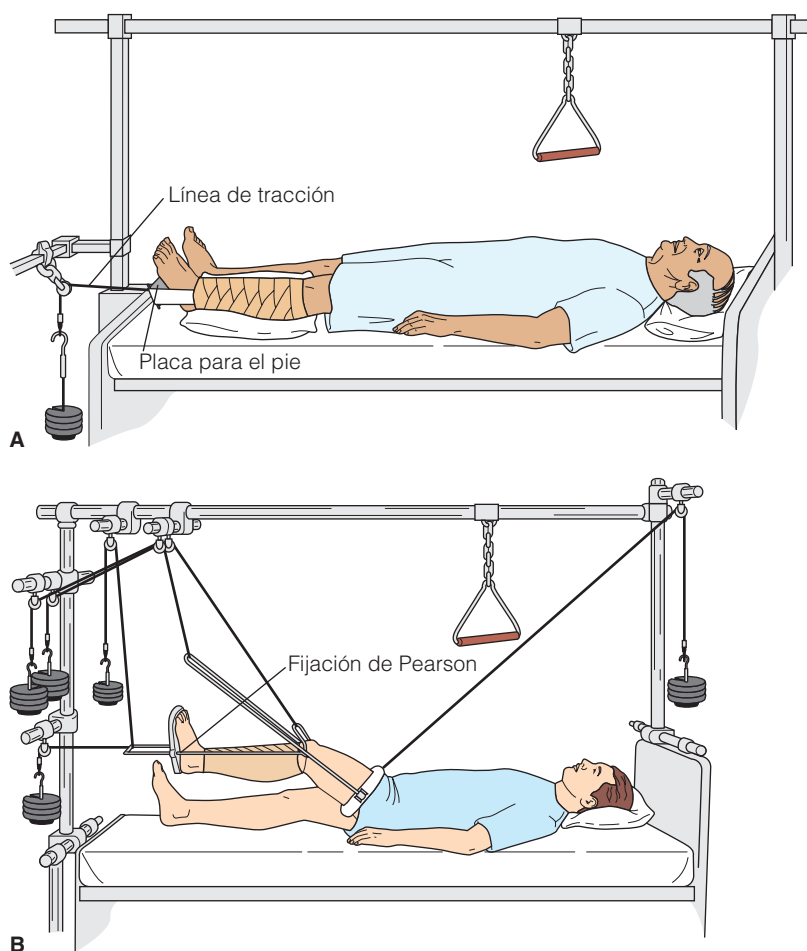


Figura 41-4 ■ La tracción consiste en la aplicación de una fuerza de arrastre para mantener la alineación corporal, durante la cicatrización de una fractura. Cada fractura requiere un tipo distinto de tracción. **A.** La tracción cutánea (denominada también, tracción directa), como la tracción de Buck que se muestra en esta figura, se emplea a menudo en fracturas de cadera. **B.** La tracción por suspensión en equilibrio se emplea, normalmente, en fracturas de fémur. **C.** La tracción esquelética en la que se aplica directamente la fuerza sobre el hueso, se puede emplear para tratar fracturas de húmero.

CUADRO 41-4 Intervenciones de enfermería en pacientes con tracción

- Cuando se utilice la tracción esquelética, nunca retire los pesos.
- En la tracción cutánea retire los pesos sólo cuando se haya prescrito tracción cutánea intermitente, para aliviar el espasmo muscular.
- Para que la tracción sea eficaz, hay que aplicar una contratracción. En la mayoría de los casos, es el peso del paciente. Por tanto, no coloque nada debajo del pie del paciente ni lo nivele con el pie de la cama.
- Mantenga la línea de tracción:
 - a. Centre al paciente en la cama.
 - b. Compruebe que los pesos cuelguen libres y no toquen el suelo.
- Compruebe que no hay objetos que tapen u obstruyan las cuerdas. Evite que los nudos al final de la cuerda toquen la polea.
- Si se ha detectado un problema, ayude a recuperar la posición correcta. Hay que estabilizar la zona de la fractura cuando se cambie de posición al paciente.
- En la tracción cutánea:
 - a. Valore frecuentemente la piel por si observa signos de presión, cizallamiento o lesión inminente.
 - b. Proteja los lugares de presión con almohadillado y vendajes protectores, según esté indicado.
- En la tracción esquelética:
 - a. Las valoraciones frecuentes de la piel deben incluir el cuidado de los clavos, según el protocolo del centro.
 - b. Informe de signos de infección en los puntos de introducción de los clavos, como eritema, supuración y aumento de la sensibilidad.
 - c. El paciente puede precisar una administración más frecuente de analgésicos.
- Realice valoraciones neurovasculares con frecuencia.
- Compruebe si el paciente muestra complicaciones comunes a causa de la inmovilidad, como la formación de úlceras de decúbito, formación de cálculos renales, trombosis venosa profunda, neumonía, íleo paralítico y pérdida de apetito.
- Explique al paciente y su familia el tipo y los objetivos del sistema de tracción.

ESCAYOLAS Una escayola es un sistema rígido para inmovilizar huesos lesionados y favorecer su cicatrización. La escayola inmoviliza la articulación por encima y por debajo del hueso fracturado, de manera que el hueso no pueda moverse durante la cicatrización. Primero se reduce la fractura manualmente y luego se coloca la escayola. Las escayolas se colocan en pacientes con fracturas relativamente estables.

La escayola, que puede ser de yeso o de fibra de vidrio, se coloca sobre un material almohadillado y se moldea según el contorno de la parte corporal correspondiente. Hay que dejar secar la escayola antes de aplicar presión; simplemente, al tocar con las yemas de los dedos una escayola húmeda puede ocasionar úlceras de decúbito. Una escayola de yeso puede tardar hasta 48 horas en secarse, mientras que una

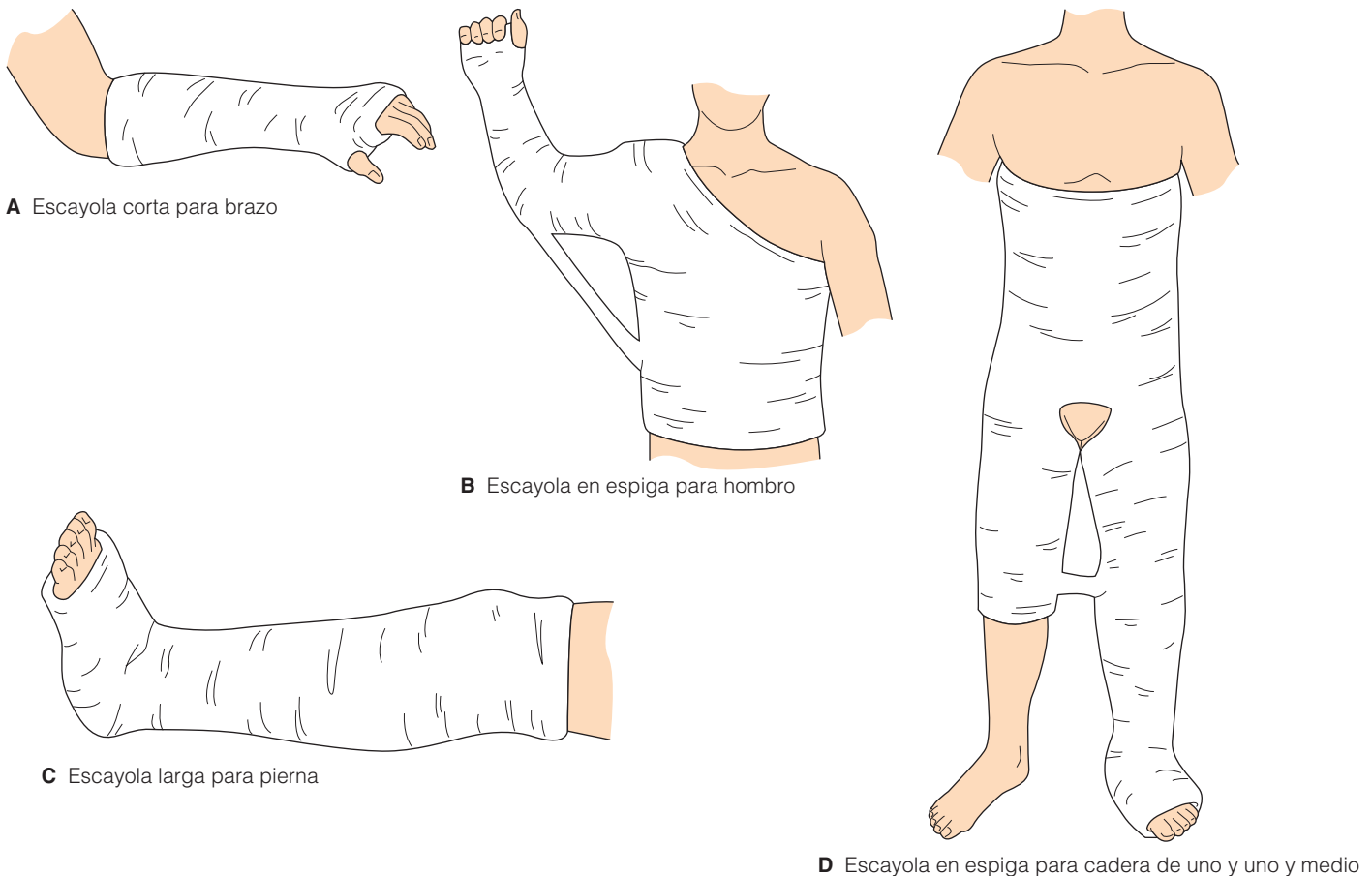


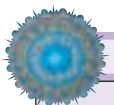
Figura 41-5 ■ Ejemplos de tipos de escayola empleados para inmovilizar las fracturas.

de fibra de vidrio seca en menos de una hora. El tipo de escayola que se aplica depende de la localización de la fractura (figura 41-5 ■). La asistencia de enfermería del paciente con una escayola se explica en el cuadro inferior. Durante las revisiones médicas, el facultativo puede solicitar radiografías del hueso para comprobar la alineación y la cicatrización de la fractura, y retirar la escayola para valorar el estado de la piel, si fuese necesario.

CIRUGÍA La cirugía está indicada en caso de una fractura que precise la visualización directa y reparación, con complicaciones frecuentes a

largo plazo, o en caso de fracturas conminutas graves y que puedan afectar al riego sanguíneo.

La forma más sencilla de cirugía se realiza con fijación externa, con un sistema de fijación externa. Un fijador externo consiste en una estructura conectada a clavos que se introducen perpendicularmente respecto del eje longitudinal del hueso (figura 41-6 ■). El número de clavos introducidos varía según el tipo y el lugar de la fractura, pero en todos los casos se introduce el mismo número de clavos por encima y por debajo de la línea de fractura. Los clavos requieren un cuidado similar al de los clavos de tracción esquelética. Se controla



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON UNA escayola

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- Realizar valoraciones neurovasculares frecuentes.
- Palpar la escayola para comprobar si hay «puntos calientes», que pueden indicar la presencia de una infección subyacente.
- Informar de forma inmediata al facultativo de la presencia de supuración.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- No colocar objetos en la escayola.
- Si la escayola es de yeso, mantenerla seca.
- Si la escayola es de fibra de vidrio, secarla con aire frío si se moja.

- Valorar la extremidad lesionada en cuanto a frío, cambios de color de la piel, aumento del dolor, aumento de la hinchazón o hipoestesia, o todo.
- Utilizar un secador con aire frío para aliviar el picor, lanzando el chorro de aire al interior de la escayola.
- Si se utiliza un cabestrillo, distribuir el peso de la escayola uniformemente, alrededor del cuello.
- Si se emplean muletas, disponer que el fisioterapeuta enseñe al paciente a caminar con ellas.
- Para retirar la escayola, se utilizará una sierra oscilante con un dispositivo de seguridad para evitar cortar la piel del paciente. Es un aparato ruidoso y el paciente sentirá la vibración.

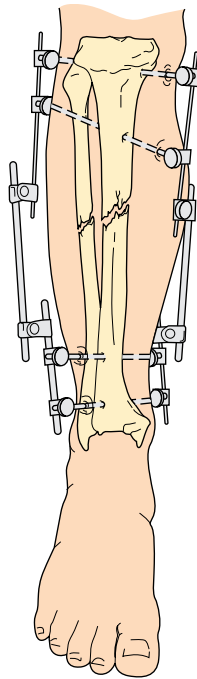


Figura 41-6 ■ En la fijación externa se introducen los clavos por el hueso, por encima y debajo de la fractura, para inmovilizar el hueso. Las barras de fijación externa sujetan los clavos en su sitio.

al paciente por si presentase una infección y se realiza con frecuencia una valoración neurovascular. El fijador aumenta la independencia del paciente, al tiempo que mantiene la inmovilización de la zona afectada.

La fijación interna se puede realizar mediante un procedimiento quirúrgico, denominado *reducción abierta y fijación interna (RAFI)*. En este procedimiento se reduce la fractura (se coloca en la alineación anatómica correcta) y se introducen clavos, tornillos, placas o agujas para sostener los huesos (figura 41-7 ■). Las fracturas abiertas de los brazos y las piernas son las que suelen repararse de esta manera. Las fracturas de cadera en los ancianos se reparan casi siempre con este método, para evitar complicaciones y permitir una rehabilitación rápida. Las intervenciones de la asistencia postoperatoria de enfermería se exponen en el cuadro 41-5.

ESTIMULACIÓN ÓSEA ELÉCTRICA La estimulación ósea eléctrica es la aplicación de una corriente eléctrica en el lugar de la fractura. Es un método indoloro para tratar fracturas que no cicatrizan correctamente. La carga eléctrica aumenta la migración de osteoblastos y osteoclastos hacia el lugar de la fractura. El depósito mineral aumenta y favorece la cicatrización ósea. La estimulación ósea eléctrica se puede realizar de manera cruenta o incruenta (figura 41-8 ■). En la estimulación cruenta el cirujano introduce un cátodo y un alambre de plomo en el lugar de la fractura. El alambre de plomo se une a un generador interno o externo, que emite electricidad a través del alambre de plomo hacia el cátodo, las 24 horas del día. En la estimulación inductiva incruenta, la espiral transmisora se une a un generador eléctrico que funciona con pilas. La electricidad circula por la piel hasta el lugar de la fractura. El tiempo de estimulación externa puede variar, de 3 a 10 horas al día. Se puede ense-

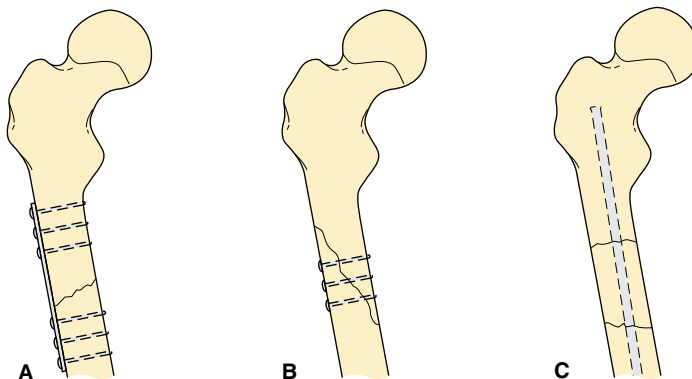


Figura 41-7 ■ Todo el material de la fijación interna está dentro del cuerpo. A. Fijación de una fractura oblicua corta con una placa y tornillos, por encima y por debajo de la fractura. B. Fijación de una fractura oblicua larga con tornillos que atraviesan la fractura. C. Fijación de una fractura segmentada con un clavo medular.

CUADRO 41-5 Intervenciones de enfermería en pacientes con fijación interna

- Prevea que el paciente tendrá puntos de sutura y, al menos, un drenaje Hemovac.
- Realice las valoraciones neurovasculares con frecuencia.
- Valore los siguientes parámetros:
 - a. Las heridas, por si muestran supuración
 - b. El drenaje hemovac, por si presenta líquido serosanguinolento
 - c. Borborigmos
 - d. Murmullo vesicular.
- Administre medicamentos, como analgésicos y antibióticos, según la prescripción facultativa.
- En las fracturas de cadera, coloque una almohada abductora entre las piernas del paciente, para evitar la luxación de la articulación de la cadera.
- Derive al paciente a fisioterapia y ergoterapia, según esté indicado.
- Ayude al paciente a realizar un programa de ejercicios con carga, si está prescrito.
- Recomiende al paciente una movilización rápida, que tosa y respire profundamente, como medidas adecuadas para evitar complicaciones.

ñar al paciente a administrarse la estimulación eléctrica incruenta. La estimulación ósea eléctrica está contraindicada en caso de infección y en las extremidades superiores, si el paciente tiene un marcapasos.

Fracturas de zonas óseas o huesos específicos

Las causas, manifestaciones, complicaciones y el tratamiento y las intervenciones de enfermería seleccionadas se describen a continuación para las siguientes fracturas: craneal, facial, vertebral, clavicular, de húmero, codo, radio/cúbito, muñeca/mano, costillas, pelvis, fémur, cadera, tibia/peroné y tobillo/pie.

Fractura de cráneo

El cráneo puede fracturarse debido a una caída o a un golpe directo. Hay que valorar al paciente por si presentase una lesión neurológica y se comprobará si ha manifestado pérdida del nivel de la conciencia (NC). Se realiza una valoración neurológica completa: reacción pupilar a la luz, movimiento y fuerza de todas las extremidades, síntomas de náuseas y vómitos, NC y orientación respecto a persona, lugar y tiempo. Una fractura de cráneo desplazada, que se denomina deprimida, puede presionar

el cerebro y causar una lesión neurológica. Las lesiones cerebrales asociadas a las fracturas de cráneo se explican en el capítulo 44 ∞.

Fractura de cara

Una fractura de cara puede ser el resultado de un golpe directo. El paciente manifiesta hematomas, dolor, edema y deformidad ósea. Se controlan las fracturas no desplazadas para asegurar que las vías respiratorias no están afectadas. Se observa al paciente por si manifestase déficits neurológicos. Las fracturas faciales muy desplazadas o múltiples se tratan con el método de RAFI, con alambres o placas.

La asistencia de enfermería se centra en mantener las vías respiratorias, ayudando al paciente a eliminar las secreciones de la orofaringe. El profesional de enfermería controla la respiración del paciente por si presentase un mayor esfuerzo o taquipnea, en cuyo caso notificaría inmediatamente estos datos al facultativo. El dolor se trata con analgésicos y se abordan los trastornos de la imagen corporal. Si el paciente pide ver su cara, el enfermero debe permanecer junto a él y responder a sus preguntas mientras se mira en el espejo.

Fractura de columna

La columna vertebral se puede lesionar de muchas formas, como por actividades deportivas, caídas y accidentes de tráfico. La columna se puede fracturar en las regiones cervical, torácica, lumbar o sacra. La complicación más grave es la lesión de la médula espinal (que se explica en el capítulo 45 ∞). Una fractura vertebral puede causar el desplazamiento de los huesos, que provoca presión sobre la médula espinal. Esta presión puede provocar parálisis permanente.

Una fractura cervical sin desplazamiento se puede tratar con un collarín o una abrazadera inmovilizadora con halo. Una fractura cervical desplazada se reduce manualmente o con tracción esquelética y, finalmente, se coloca una abrazadera o se estabilizan quirúrgicamente los huesos con placas y tornillos, o ambos. La inmovilización después de una fractura vertebral puede durar 6 meses.

Fractura de clavícula

Una fractura de clavícula se produce, normalmente, a causa de un golpe directo o una caída. La localización más frecuente es la zona media clavicular. Una persona con este tipo de fractura adopta, característicamente, una postura de protección frente a caídas, para inmovilizar el brazo y evitar el movimiento del hombro. Un tipo de fractura menos frecuente se produce a lo largo del tercio distal de la clavícula. Este tipo de fractura se puede asociar a una lesión ligamentosa. Las lesiones claviculares se pueden asociar a fracturas de cráneo o cervicales. El hueso fracturado, si está desplazado, puede desgarrar los vasos subclavios y causar una hemorragia. El hueso fracturado también puede pinchar un pulmón, provocando neumotórax.



Figura 41-8 ■ Estimulador eléctrico externo para crecimiento óseo.
Por cortesía de Orthologic, Inc.

rax. Se puede producir una consolidación defectuosa en el lugar de la fractura, causando asimetría clavicular. La lesión del plexo braquial puede provocar entumecimiento y disminución del movimiento del brazo del lado afectado.

Se puede observar o palpar una deformidad a lo largo de la clavícula. El tratamiento se basa en la inmovilización del hueso fracturado en la posición anatómica normal, aplicando una cinta clavicular, o puede ser necesaria la reparación quirúrgica.

Fractura de húmero

La localización exacta de la fractura, la presencia de desplazamiento, y los resultados de la exploración neurovascular determinan la gravedad de una fractura de húmero, y las intervenciones adecuadas. El tratamiento se basa en la inmovilización del hueso fracturado en la posición anatómica normal. Las complicaciones frecuentes de una fractura de húmero incluyen lesión de nervios y ligamentos, frialdad o rigidez articular, y consolidación defectuosa. Las intervenciones precoces pueden evitar una lesión permanente.

Las fracturas del húmero proximal son frecuentes en los adultos. Una fractura simple sin desplazamiento del húmero proximal (cerca de su cabeza), cuando la valoración neurovascular sea normal, se puede tratar con seguridad mediante la inmovilización. Una fractura desplazada más complicada del húmero proximal, con fragmentación ósea, puede precisar una intervención quirúrgica. Cuanto más grave sean la fractura y las lesiones de los tejidos blandos, más probable será que la amplitud de movimiento (ADM) del hombro esté alterada. Las medidas de rehabilitación se centran en aumentar la AM.

El húmero puede fracturarse también a lo largo de la diáfisis, normalmente, como resultado de un traumatismo. Si la fractura de la diáfisis humeral es simple y sin desplazamiento, se coloca una escayola en el brazo, que se deja colgando. Esta mantiene la alineación de la fractura mediante la fuerza de la gravedad; por tanto, hay que informar al paciente que no apoye la escayola para aliviar el peso. Si el paciente guarda reposo en cama, no se puede aplicar esta escayola, porque el brazo no podrá estar en suspensión. En su lugar, la fractura se inmoviliza con un sistema de tracción esquelética externa. Esta tracción coloca al brazo lesionado en posición recta sobre la cara, y se cuelgan pesos de la parte distal del húmero (figura 41-4C). Las intervenciones de enfermería en pacientes con fracturas de húmero se exponen en el cuadro 41-6.

Fractura de codo

La localización más frecuente de una fractura de codo es el húmero distal. Las fracturas de codo suelen producirse por una caída o golpe directo en el codo. El paciente protege la extremidad lesionada sosteniendo el brazo rígidamente, en posición flexionada o extendida. Como el radio, el cúbito o el húmero pueden estar afectados en una fractura de codo, hay que visualizar los tres huesos radiológicamente.

Las complicaciones de una fractura de codo comprenden la lesión de nervios o arterias y hemartrosis, una acumulación de sangre en la articulación del codo. La complicación más grave de una fractura de codo es la contractura de Volkmann, causada por oclusión arterial e isquemia muscular. El paciente refiere dolor en el antebrazo, trastorno de la sensibilidad y pérdida de la función motora. Hay que intervenir rápidamente para aliviar la presión en la arteria y el nervio braquial y evitar la atrofia muscular.

Las fracturas de codo sin desplazamiento se tratan mediante inmovilización de la fractura, con un cabestrillo posterior o escayola. Una fractura desplazada se reduce primero y luego se inmoviliza. Las intervenciones de enfermería se centran en aliviar el dolor, mantener la inmovilización e informar a los pacientes sobre la valoración neurovascular.

CUADRO 41-6 Intervenciones de enfermería en pacientes con fracturas de húmero

- Realice las valoraciones neurovasculares frecuentemente.
- Administre los medicamentos prescritos para aliviar el dolor.
- Recomiende al paciente con una escayola sin sujeción la realización de ejercicios:
 - a. Ejercicios para los dedos de la mano: mueva cada dedo de la mano afectada en toda su amplitud.
 - b. Ejercicios de hombro de péndulo: deje colgando el brazo afectado por el borde de la cama, y muévalo hacia delante y hacia atrás, aproximadamente, 30° en cada dirección.
- En caso de alta, enseñe al paciente y su familia el cuidado de la escayola y la colocación del cabestrillo, las valoraciones neurovasculares, los ejercicios, los analgésicos prescritos y las manifestaciones de las complicaciones.
- Si el paciente ingresa en el hospital, infórmele de los aspectos preoperatorios.

Fractura de radio y/o de cúbito

Las fracturas de radio y de cúbito se pueden producir como resultado de una lesión indirecta, como el giro o la tracción del brazo, o de una lesión directa, como las producidas por una caída. El tratamiento normal de las fracturas de radio depende de su localización. La cabeza proximal del radio se puede fracturar por una caída sobre la mano extendida. Normalmente se acumula sangre en la articulación del codo, que debe aspirarse. Si la fractura no está desplazada, se coloca un cabestrillo. Si la fractura está desplazada, es necesaria una intervención quirúrgica. Después de la reparación quirúrgica de una fractura desplazada se inmoviliza el brazo con una escayola posterior. El paciente debe evitar el movimiento durante la primera semana y luego, iniciar el movimiento gradualmente.

Cuando se rompen ambos huesos, la fractura es, normalmente, desplazada. El paciente refiere dolor e incapacidad para poner la palma de la mano hacia arriba. Una fractura sin desplazamiento se escayola, aproximadamente durante 6 semanas, y luego se aplica una escayola más corta o una abrazadera, durante otras 6 semanas. Si la fractura está desplazada, se realiza una intervención quirúrgica. El facultativo reduce la fractura y puede introducir clavos o tornillos para mantener los huesos alineados. Después de la operación se coloca una escayola y se recomienda al paciente que mueva los dedos.

Las complicaciones después de una fractura de radio o de cúbito, o ambos, incluyen el síndrome compartimental, cicatrización retardada y disminución del movimiento de la muñeca y de los dedos. Después de la operación, el paciente también presenta un mayor riesgo de infección. Las intervenciones de enfermería se centran en aliviar el dolor, mantener la inmovilización e informar a los pacientes sobre la valoración neurovascular, la importancia de levantar la extremidad y la necesidad de informar al facultativo de los cambios en la sensibilidad o de un aumento de dolor.

Fracturas en la muñeca y la mano

Las fracturas de muñeca se producen a menudo por una caída sobre la mano extendida o sobre el dorso de la mano. Un tipo frecuente de fractura de muñeca es la *fractura de Colles*, en la que se fractura el radio distal después de una caída sobre la mano extendida. El paciente con una fractura de muñeca presenta deformidad ósea, dolor, entumecimiento, debilidad y disminución de la AM de los dedos. Hay que valorar el relleno capilar y la sensibilidad de la mano.

La mano está formada por muchos huesos. En caso de una fractura de mano, los metacarpios y las falanges son los huesos más afectados. El mecanismo de lesión en la fractura de mano varía, desde golpear un objeto con el puño cerrado a cerrar una mano en una puerta. El paciente manifiesta dolor, edema y disminución de la ADM.

Se pueden obtener radiografías comparativas para diferenciar ambas manos. Las complicaciones de las fracturas de muñeca y mano son el síndrome compartimental, lesión nerviosa, lesión de ligamentos y unión retardada. Una fractura de muñeca se suele tratar con una reducción cerrada, la aplicación de una escayola, y la elevación de la extremidad lesionada. Una fractura de mano se inmoviliza con una férula y se eleva.

Las intervenciones de enfermería se centran en aliviar el dolor y enseñar al paciente la valoración neurovascular, la importancia de levantar el miembro afectado y cómo ejercitar los dedos para evitar rigidez. Si está fracturada la mano dominante, el paciente precisará ayuda para desempeñar las actividades de la vida diaria (AVD).

Fractura de costillas

Las fracturas de costillas se producen, normalmente, por un traumatismo torácico contuso. La localización de la fractura y la afectación de los órganos subyacentes determinan la gravedad de la lesión. La fractura de la primera a la tercera costilla puede producir una lesión en la arteria o la vena subclavia. Las fracturas de las costillas inferiores pueden causar lesiones en el bazo y el hígado.

El paciente presenta antecedentes de un traumatismo torácico reciente. Normalmente, refiere dolor en la parte lateral de la costilla. La palpación de la costilla revela deformidad ósea y aumento del dolor. La inspiración profunda puede aumentar también el dolor. La piel sobre el lugar de la fractura puede presentar equimosis (hematoma).

Una complicación de las fracturas de costillas es el **volet torácico**, causado por la fractura de dos o más costillas adyacentes en dos o más lugares, y la formación de un segmento suelto que se mueve en dirección opuesta a la caja torácica. La inestabilidad ósea altera las respiraciones. El tratamiento tiene el objetivo de estabilizar el segmento suelto y mantener las respiraciones. Otras complicaciones de las fracturas de costillas comprenden neumotórax o hemotórax, o ambos. La costilla fracturada puede pinchar el pulmón y lesionarlo. Las costillas inferiores pueden pinchar el hígado o el bazo, causando hemorragia intra-abdominal. Se puede producir también neumonía a causa de una limpieza ineficaz de las secreciones respiratorias.

Una fractura cerrada de costillas se trata con analgésicos e instrucciones para toser, respirar profundamente y colocar una férula. Se indica al paciente que acuda a urgencias si manifiesta disnea. Las intervenciones de enfermería se centran en aliviar el dolor y enseñar al paciente la colocación de la férula. Como la inspiración profunda aumenta el dolor, el paciente suele evitarla. Se puede enseñar al paciente a colocarse la férula en la costilla lesionada con la mano o una almohada y respirar profundamente y toser para disminuir la posibilidad de neumonía o atelectasia, o ambas. Se recomienda el uso de un espirómetro incentivado.

Fractura de pelvis

Las fracturas de pelvis a menudo están causadas por un traumatismo, como una caída o un accidente de automóvil. El paciente con una fractura de pelvis manifiesta dolor en la espalda o la cadera. Una fractura sencilla en la pelvis se trata médicamente, con reposo sobre un colchón duro. El empleo de rodamiento para mover al paciente mejora su confort. Una fractura de pelvis con dos lugares fracturados se considera inestable y se trata con cirugía. Se coloca un fijador externo para estabilizar la pelvis. Cuando el paciente no está estable para poder intervenirle quirúrgicamente, se puede colocar un cabestrillo pélvico. Este

cabestrillo estabiliza la pelvis y permite al paciente moverse en la cama con menos dolor. Las complicaciones frecuentes incluyen hipovolemia, lesión medular, vesical, uretral, renal y traumatismo digestivo.

La asistencia de enfermería se centra en aliviar las molestias, mantener la inmovilización y preparar al paciente para una operación quirúrgica, si es necesaria. El profesional de enfermería controla al paciente por si presentase aumento de la frecuencia cardíaca, disminución de la presión arterial, y disminución de la concentración de hemoglobina. Estas observaciones pueden indicar hipovolemia inminente, debido a una hemorragia en la pelvis. Si se observa sangre en orina se informará al facultativo; esto podría indicar una lesión renal, vesical o uretral.

Fractura de la diáfisis del fémur

Se necesita una fuerza excesiva, como la causada por accidentes de tráfico, caídas, o actos de violencia, para fracturar la diáfisis del fémur. Los pacientes con fracturas en la diáfisis femoral presentan a menudo múltiples traumatismos. Una fractura de la diáfisis femoral se manifiesta con edema, deformación y dolor en el muslo. El paciente no puede mover la cadera ni la rodilla. La valoración inicial se centra en la circulación y la sensibilidad de la extremidad afectada. Los pulsos pedios y el relleno capilar de la extremidad afectada se comparan con los valores en la extremidad sana. Las complicaciones de una fractura de la diáfisis femoral incluyen hipovolemia, debido a la hemorragia (que puede ser de 1 a 1,5 L), embolia grasa, luxación de la cadera o la rodilla, atrofia muscular y lesión de ligamentos.

El tratamiento de las fracturas de la diáfisis del fémur incluye, inicialmente, la tracción esquelética para separar los fragmentos óseos y reducir e inmovilizar la fractura. Según la localización y la gravedad de la fractura, después de la tracción se puede realizar una fijación externa o interna. La fuerza en la extremidad afectada se mantiene por medio de ejercicios de los músculos glúteos y cuádriceps. Los ejercicios de AM con las extremidades sanas son fundamentales para preparar al paciente para caminar. Aunque, normalmente, se restringe apoyar la extremidad hasta que se demuestre radiológicamente la unión ósea, se puede permitir al paciente realizar actividades que no impliquen el apoyo de la extremidad, con un sistema de ayuda.

El profesional de enfermería valora los pulsos en la extremidad y los compara bilateralmente. La sensibilidad se evalúa preguntando al paciente si siente el tacto y puede diferenciar entre objetos punzantes y objetos de punta roma. Las intervenciones de enfermería incluyen la administración de analgésicos, tranquilizar y disminuir la ansiedad del paciente, y ayudarlo a realizar los ejercicios con las piernas, los pies y los dedos de los pies.

Fractura de cadera

Una fractura de cadera se refiere a una fractura de la cabeza, el cuello o la región trocantérica del fémur (figura 41-9 ■). Las fracturas de cadera se clasifican en intracapsulares o extracapsulares. Las *fracturas intracapsulares* afectan a la cabeza o el cuello del fémur; las *fracturas extracapsulares* afectan a la región trocantérica. La mayoría de las fracturas de cadera afectan a las regiones del cuello o trocantérica. La cabeza y el cuello femoral están localizadas dentro de la cápsula articular y no están cubiertas de periostio; por ello no disponen de un aporte sanguíneo importante. Las fracturas en esa zona suelen provocar fragmentos óseos, con lo que disminuyen aún más el aporte sanguíneo y aumentan el riesgo de pseudoartrosis y necrosis avascular. La región trocantérica está recubierta de periostio y, por ello, presenta un mayor riesgo sanguíneo que las regiones de la cabeza y el cuello.

Las fracturas de cadera están causadas por caídas y constituyen el tipo de lesión más frecuente en la población anciana. Son responsables

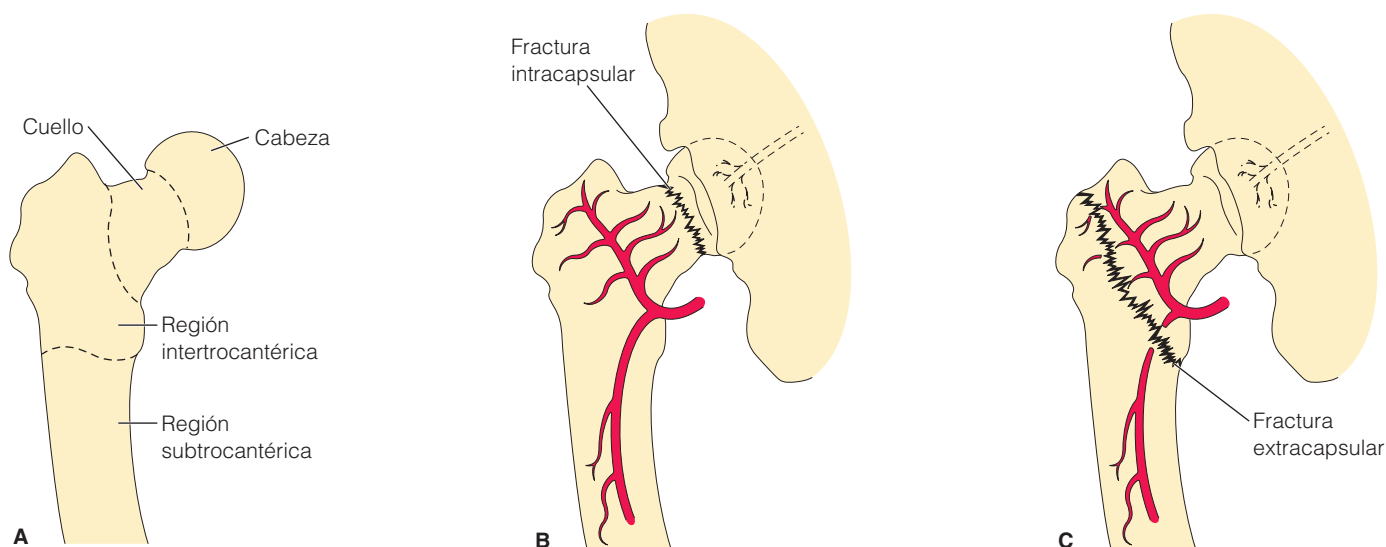


Figura 41-9 ■ Regiones donde se puede producir una fractura de cadera. A. La cabeza, el cuello y las regiones trocantéricas del fémur. B. Se pueden producir fracturas intracapsulares a través de la cabeza o el cuello del fémur. C. Las fracturas extracapsulares se producen a través de las regiones trocantéricas. Obsérvese cómo las fracturas intracapsulares y extracapsulares alteran el riego sanguíneo del hueso.

de la hospitalización de más de 300.000 ancianos cada año en EE. UU. De todos los tipos de fracturas, el de cadera es la causa del mayor número de muertes y de los problemas más graves de salud, en personas de 65 o más años (*Centers for Disease Control and Prevention*, [CDC], 2006). Se prevé que en 2040, el número de fracturas de cadera supere los 500.000 casos, hecho que refleja el aumento de la población anciana. Entre los factores que contribuyen a las caídas se incluyen problemas con la marcha y el equilibrio, deterioro neurológico y osteomuscular, demencia, medicamentos psicoactivos y trastornos visuales. Entre los factores de riesgo modificables, identificados científicamente, se incluyen debilidad en la parte inferior corporal, problemas para caminar o de equilibrio, y la ingestión de cuatro o más medicamentos o de fármacos psicoactivos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Fractura de cadera en los ancianos

- Más de un tercio de los adultos de más de 65 años se caen cada año. De ellos, los varones blancos presentan la tasa más elevada de mortalidad asociada a caídas, seguidos de las mujeres blancas, los varones negros y las mujeres negras.
- La fractura de cadera en los ancianos suele ser a causa de una caída; por el contrario, los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de este tipo de fractura en los jóvenes y personas de mediana edad.
- El riesgo de fractura de cadera aumenta con cada década de vida, especialmente, en las mujeres posmenopáusicas, que presentan la mayor incidencia de osteoporosis. Las mujeres presentan, aproximadamente, el 80% de todas las fracturas de cadera. Las mujeres que fuman tienen un riesgo superior, porque el tabaquismo reduce la densidad ósea en las mujeres menopáusicas.
- Las complicaciones están asociadas, tanto a la fractura como al tratamiento resultante. Sólo un número pequeño de pacientes mantiene su movilidad anterior, mientras que casi el 20% precisa de cuidados en una residencia para ancianos.
- La mitad de los ancianos hospitalizados por una fractura de cadera no pueden volver a su casa ni vivir independientemente tras la fractura.

Datos tomados de CDC (2006).

Las fracturas de cadera son frecuentes en los ancianos, como resultado de la disminución de la masa ósea y del aumento de la tendencia a las caídas. No siempre está claro si el fémur se rompe espontáneamente y causa la caída, o la caída causa la fractura; independientemente de la causa de la fractura, es preciso intervenir inmediatamente para evitar la necrosis ósea. Durante la valoración, las observaciones asociadas frecuentemente a una fractura de cadera son dolor, incapacidad para caminar y acortamiento y rotación externa de la extremidad inferior afectada. Raramente la fractura se desplaza posteriormente; en caso de que ocurra, la extremidad puede rotar internamente. Pero algunos pacientes con fractura de cadera sólo presentan un dolor leve en las nalgas, rodillas, muslos, ingle o la espalda, y la capacidad del paciente para caminar está intacta. Si la fractura no es visible con radiografía, se puede realizar una gammagrafía ósea o RM, para confirmar la presencia de una fractura.

Una fractura de cadera se puede tratar con tracción para reducir los espasmos musculares y luego, mediante cirugía; o bien, se puede intervenir quirúrgicamente inmediatamente o en el período de 24 horas. El objetivo de la cirugía es reducir y estabilizar la fractura y de este modo aumentar la movilidad, disminuir el dolor y evitar las complicaciones. La operación quirúrgica consiste, normalmente, en la técnica RAFI para estabilizar la fractura. La fijación se realiza asegurando el fémur con agujas, clavos o placas (figura 41-10A ■). El método RAFI funciona bien en caso de fracturas en la región trocantérica. Las fracturas del cuello femoral alteran, normalmente, el flujo sanguíneo de la cabeza femoral. Si el flujo sanguíneo está alterado, se sustituirá quirúrgicamente la cabeza femoral por una prótesis (figura 41-10B). Si el acetábulo está lesionado, el cirujano puede introducir una copa de metal. La sustitución de la cabeza femoral o del acetábulo por una prótesis, se denomina *hemiartroplastia*. La sustitución de la cabeza femoral y el acetábulo se denomina *artroplastia total de cadera (ATC)*, que se explica en el capítulo 42 ∞.

La asistencia de enfermería de un paciente con una fractura de cadera se centra en mantener la integridad cutánea, evitar infecciones, aliviar el dolor, mantener la circulación en la extremidad lesionada y disminuir la movilidad. Todo ello se explica con más detalle en el apartado siguiente de asistencia de enfermería.



Figura 41-10 ■ Fijación quirúrgica de las fracturas de cadera. A. Se emplea una aguja o un tornillo para estabilizar una fractura intertrocantérica. B. Empleo de una prótesis de cadera (cadera artificial) para sustituir a una cabeza femoral lesionada.

Fractura de tibia y/o peroné

Las fracturas en las extremidades inferiores suelen estar causadas por una caída sobre el pie flexionado, un golpe directo o un movimiento rotatorio. El paciente manifiesta edema, dolor, deformidad ósea y un hematoma en el lugar de la lesión.

Se valoran la circulación y la sensibilidad para descartar las complicaciones frecuentes de una fractura, como la lesión del nervio peroneo o la arteria tibial, el síndrome compartimental, hemartrosis y lesión de ligamentos. La lesión del nervio peroneo puede estar indicada por la incapacidad del paciente para señalar con el primer dedo del pie afectado hacia arriba. El síndrome compartimental se puede manifestar si el paciente presenta dolor con el movimiento pasivo y parestias. El edema de rodilla puede señalar una acumulación de sangre en esta articulación. Si el paciente no puede mover la rodilla ni el tobillo, o ambos, puede indicar lesión de ligamentos.

Si la fractura es cerrada, se suele realizar una reducción cerrada y colocar una escayola. Se emplea una escayola larga para pierna, que permita el apoyo parcial de la extremidad. El facultativo suele prescribir el apoyo parcial 10 días después de producirse la fractura. Entonces se colocará una escayola corta entre 3 y 4 semanas. Si la fractura es abierta, se realizará una fijación externa o un método RAFI. Después de la intervención quirúrgica se puede aplicar una escayola y el paciente comenzará a apoyar la extremidad, según prescripción facultativa, normalmente, en 6 semanas.

La asistencia de enfermería está centrada en mejorar el confort, controlar el estado neurovascular y evitar complicaciones. El profesional de enfermería enseña al paciente a cuidar la escayola, usar los aparatos de ayuda, a valorar el estado neurovascular y le indica cuándo debe acudir a las revisiones facultativas.

Fractura de tobillo y pie

Las manifestaciones de una fractura de tobillo son dolor, limitación de la AM, hematoma, edema y dificultad para caminar. La mayoría de las fracturas de tobillo se tratan con reducción cerrada y una escayola. Las fracturas abiertas se tratan quirúrgicamente y una férula.

Los síntomas de una fractura de pie son similares; sin embargo, la AM no suele estar afectada. La mayoría de las fracturas de pie no están desplazadas y se tratan con reducción cerrada y una escayola. Las fracturas de pie desplazadas más graves pueden precisar una intervención quirúrgica y la colocación de alambres para mantener la reducción de la fractura.

La asistencia de enfermería se fundamenta en aumentar el confort y la movilidad e informar al paciente sobre el cuidado de su lesión. Se

administrarán analgésicos para aliviar el dolor. El paciente debe mantener la extremidad elevada y aplicar hielo en la zona afectada. Se enseñará al paciente el cuidado de la escayola, la valoración neurovascular y a caminar con muletas.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El profesional de enfermería debe tener en cuenta la respuesta del paciente a su experiencia traumática, para planificar e implementar la asistencia de enfermería. Aunque cada paciente presenta necesidades individuales, la asistencia de enfermería se centra, normalmente, en los problemas del paciente por el dolor, el trastorno de la movilidad física, la alteración de la perfusión tisular y la afectación neurovascular.


Promoción de la salud

La prevención de un traumatismo puede salvar vidas. Muchas comunidades están educando a las personas de todas las edades, desde la infancia a la vejez, en la prevención de traumatismos. Los adultos jóvenes presentan un mayor riesgo de traumatismo. Es necesario educarlos en la importancia de utilizar un equipo de seguridad —como cinturones de seguridad, cascos para montar en bicicleta o en moto, protectores para jugar el fútbol americano, calzado adecuado, protectores oculares y cascos resistentes— para evitar o disminuir la gravedad de un traumatismo. En los ancianos hay que valorar regularmente la osteoporosis (con una prueba de densidad ósea), el grado de actividad, trastornos cognitivos, afectivos o visuales y el riesgo de caídas. Los ancianos pueden disminuir el riesgo de caídas aumentando la fuerza en la parte inferior del cuerpo y el equilibrio, por medio de una actividad física regular, y solicitando a su facultativo o farmacéutico que revise la medicación. Los programas educativos sobre la seguridad laboral y en el medio agrícola y ganadero, especialmente, de principios ergonómicos, pueden evitar también lesiones osteomusculares.

El ejercicio físico regular y evitar la obesidad son factores importantes para mantener una salud ósea adecuada en todos los adultos. La ingestión suficiente de calcio es esencial para asegurar un crecimiento y desarrollo adecuados y mantener la fortaleza ósea para toda la vida. Es importante que las mujeres mantengan una buena salud ósea antes de la menopausia, porque la pérdida de estrógenos durante y después de la menopausia disminuye el uso de calcio y aumenta el riesgo de osteoporosis. Los huesos se fortalecen con la ingestión de calcio y la práctica de ejercicios de soporte de peso, factores importantes en la mujer menopáusica.

Los ancianos tienen un mayor riesgo de traumatismo osteomuscular a causa de caídas. En este caso hay que valorar el ambiente doméstico y retirar los posibles elementos potencialmente peligrosos. Los temas de educación específicos para evitar caídas en los ancianos se resumen en el recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales», al final de esta página.

Valoración

- Obtenga los siguientes datos a través de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 40 )
- *Anamnesis*: la edad, antecedentes de traumatismos, de enfermedades crónicas, lesiones osteomusculares anteriores, medicación (pregunte al paciente, específicamente, si toma anticoagulantes o complementos de calcio).
- *Exploración física*: dolor con el movimiento, pulsos, edema, color y temperatura de la piel, deformidad, amplitud de movimiento y tacto. Tanto en la valoración inicial como en la de seguimiento se incluirá la valoración de estos cinco parámetros:
- *Dolor*: Valore el dolor en la extremidad afectada, pidiendo al paciente que indique un grado en la escala del 0 al 10, siendo 10 el dolor más grave.
- *Pulsos*. Valore los pulsos distales, comenzando con la extremidad sana. Compare la calidad de los pulsos en la extremidad afectada respecto de la sana.
- *Palidez*. Compruebe el color de la piel y si el paciente muestra palidez en la extremidad afectada. La palidez y el frío pueden indicar afección arterial, mientras que el calor y una coloración azulada, pueden indicar acumulación de sangre venosa.
- *Parálisis/paresia*. Valore la capacidad del paciente para mover las partes corporales distales respecto de la fractura. La incapacidad para el movimiento indica parálisis. La pérdida de fuerza muscular (debilidad) durante el movimiento indica paresia. La observación de limitación en la amplitud de movimiento puede permitir el reconocimiento precoz de problemas, como una lesión nerviosa y parálisis.
- *Parestesia*. Pregunte al paciente si ha observado cambios en la sensibilidad, como escozor, entumecimiento, hormigueo o picor (signos de parestesia).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con fracturas comprende la enseñanza de los tratamientos del cuidado en el hogar, impar-

tidos en la sala de urgencias (como la reducción manual y la colocación de una escayola), y la prestación de intervenciones para mantener la salud y disminuir el riesgo de complicaciones, en pacientes que tienen fracturas complejas o múltiples. La educación sanitaria también es importante para los cuidadores del anciano que recibe el alta hospitalaria para regresar a su hogar o a una residencia para ancianos, o a un centro de rehabilitación, después de una fractura de cadera. En la página 1418 se indica un «Plan asistencial de enfermería».

Dolor agudo

El dolor está causado por la lesión de los tejidos blandos y se agrava por los espasmos musculares y la hinchazón.

- Controle las constantes vitales. *Algunos analgésicos disminuyen el esfuerzo respiratorio y la presión arterial.*
- Pida al paciente que valore su dolor, según una escala del 0 al 10 (siendo 10 el dolor más intenso), antes y después de cualquier intervención. *Esto facilita una valoración objetiva de la eficacia del método elegido para aliviar el dolor. Cuando el dolor aumenta en intensidad o no remite con el empleo de analgésicos, es señal de síndrome compartimental.*
- En el caso de un paciente con fractura de cadera, aplique la tracción de Buck, según prescripción facultativa. Mantenga los pesos del sistema de tracción de manera que cuelguen libremente. *La tracción de Buck inmoviliza la fractura y disminuye el dolor y el agravamiento del traumatismo.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

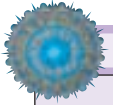
No deje que los pesos descansen sobre la cama o el suelo. Los pesos pueden tener la longitud suficiente para poder retirarlos para subir o bajar la cama del paciente, asegurándose de que cuelguen libremente.

- Mueva al paciente suave y lentamente. *El movimiento suave evita la manifestación de espasmos musculares.*
- Levante la extremidad lesionada por encima del nivel del corazón. *Al levantar la extremidad se favorece el retorno venoso y disminuye el edema, que reduce el dolor.*
- Recomiende la distracción u otros métodos incruentos con el fin de aliviar el dolor, tales como la respiración profunda y la relajación. *La distracción, la respiración profunda y la relajación ayudan a dejar de pensar en el dolor y pueden reducir su intensidad.*

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Enseñanza al anciano para evitar caídas

- Comience un programa regular de ejercicios; la falta de ejercicio causa debilidad y aumenta las posibilidades de caídas. Los ejercicios que mejoran el equilibrio y la coordinación (como taichí) son los más eficaces.
- Mantenga seguro su hogar:
 - Retire los objetos de la vía de paso, incluso de la escalera, para evitar tropezar.
 - Retire las alfombras pequeñas o utilice cinta adhesiva doble para evitar que resbalen.
 - Coloque los objetos de uso frecuente al alcance de la mano, para evitar utilizar un taburete.
 - Instale barras junto al retrete y en la bañera o la ducha.
 - Utilice alfombrillas antideslizantes en el suelo de la bañera o de la ducha.
- Mejore la iluminación, utilizando pantallas o bombillas esmeriladas para reducir la luz deslumbrante.
- Instale pasamanos y luces en todas las escaleras.
- Calce zapatos que le proporcionen un buen apoyo, de suela fina y antideslizante. Evite utilizar zapatillas que resbalen y zapatos deportivos con suela muy marcada.
- Pida a su facultativo que revise su medicación, incluso los fármacos sin receta. Algunos medicamentos o una combinación de ellos pueden causar mareos o somnolencia, y provocar una caída.
- Solicite una revisión ocular por su oftalmólogo. Quizás las gafas no tengan la graduación adecuada o haya manifestado un trastorno ocular, como cataratas o glaucoma, que limite su vista.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con fractura de cadera

Stella Carbolito es una mujer de 74 años de origen italiano, con antecedentes de osteoporosis. Es viuda y vive en una casa de dos plantas. La Sra. Carbolito está jubilada y sus ingresos proceden de una pensión y de la seguridad social. Presume de hacer la comida de manera improvisada.

Un día, cuando iba andando al mercado, la Sra. Carbolito se cayó y se fracturó la cadera izquierda. La trasladaron en ambulancia al hospital más próximo, donde ingresó en la sala de urgencias.

VALORACIÓN

Durante la valoración inicial en la sala de urgencias, las observaciones anómalas son que la pierna izquierda de la Sra. Carbolito es más corta que la derecha y que está externamente girada. Los pulsos distales son fuertes, bilateralmente; ambos brazos están calientes. La Sra. Carbolito refiere dolor intenso, pero sin entumecimiento ni escozor. Puede mover los dedos del pie de la pierna izquierda y presenta un movimiento completo en la pierna derecha. Las constantes vitales iniciales son: temperatura, 36,6°C; pulso, 100; frecuencia respiratoria, 18; presión arterial, 120/58. Las pruebas diagnósticas incluyen el hemograma, química analítica y radiografías de la cadera izquierda y la pelvis. El hemograma revela un valor de hemoglobina de 11 g/dL y un leucograma normal. Los valores de la química analítica son normales. Las radiografías revelan una fractura en el cuello femoral. La Sra. Carbolito ingresa en el hospital con la prescripción de colocar un sistema de tracción directa en la pierna recta de 4,5 kg. Se planifica para el día siguiente una reducción abierta y fijación interna (RAFI).

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* asociado a la fractura del cuello femoral izquierdo y los espasmos musculares
- *Deterioro de la movilidad física* asociado al reposo en cama y la fractura del cuello del fémur izquierdo
- *Riesgo de perfusión tisular ineficaz* asociado a la inestabilidad de los huesos y la hinchazón
- *Riesgo de alteración de la percepción sensorial: táctil* asociado al riesgo de compresión nerviosa.

RESULTADOS ESPERADOS

- Expresar oralmente una disminución del dolor.
- Explicar el motivo de la tracción y la operación.

- Mantener un estado neurovascular normal.
- Demostrar los ejercicios postoperatorios.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Valorar el dolor, según una escala del 0 al 10, antes y después de cada intervención para reducir el dolor.
- Administre narcóticos, según prescripción facultativa.
- Realizar una valoración neurovascular cada 2 o 4 horas, y anotar los resultados.
- Aplicar tracción directa a la pierna, según la prescripción médica.
- Recomendar al paciente que respire profundamente y utilice técnicas de relajación.
- Enseñar al paciente los objetivos de la tracción y la operación quirúrgica.
- Enseñar al paciente el objetivo y el método para realizar los ejercicios isométricos de flexión y extensión.

EVALUACIÓN

Tres días después de la operación la Sra. Carbolito puede sentarse en una silla. Manifiesta que siente menos dolor. Los resultados de las valoraciones neurovasculares son normales. Puede realizar sola los ejercicios isométricos de flexión y extensión, con las dos extremidades inferiores. El plan del alta incluye la solicitud de asistencia en el hogar. Un profesional de enfermería le visitará en su hogar y el asistente social ha pedido un trapecio para instalarlo en la cama, un retrete elevado, un cojín elevador para la silla, y un andador.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Qué factores provocaron un riesgo de fractura de cadera en la Sra. Carbolito?
2. La Sra. Carbolito dice: «no comprendo por qué me han puesto ese peso en la pierna antes de la operación de cadera» ¿Qué le diría? ¿Qué factores preoperatorios han podido disminuir la eficacia de la enseñanza?
3. Describa cómo aumentaría el riesgo de complicaciones postoperatorias cada uno de los siguientes síntomas, en caso de que los manifestase esta paciente: incontinencia urinaria, un peso superior al normal para la altura de la paciente, en un 20%, estreñimiento crónico. ¿Qué diagnósticos e intervenciones de enfermería se incluirían en el plan de asistencia para disminuir este riesgo?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Administre analgésicos según prescripción médica. Respecto de la asistencia en el hogar, explique al paciente la importancia de tomar los analgésicos antes de que el dolor sea intenso. *Los analgésicos alivian el dolor al estimular los receptores opiáceos.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

En caso de una fractura en una extremidad, la sujeción de la extremidad por encima y por debajo de la fractura también puede disminuir el dolor y los espasmos musculares.

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

En el paciente con una fractura, el síndrome compartimental o la trombosis venosa profunda pueden alterar la circulación y, a su vez, la perfusión tisular.

- Valore los cinco parámetros neurovasculares cada 1 o 2 horas. Comuníquese inmediatamente las observaciones anómalas. *Un dolor implacable, palidez, disminución de los pulsos distales, parestias y parestia, son indicadores claros del síndrome compartimental.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los pulsos pueden seguir siendo fuertes, incluso en presencia del síndrome compartimental.

- Compruebe el relleno capilar observando el lecho ungueal. Si las uñas son demasiado gruesas o muestran un cambio de color, valore la piel alrededor de las uñas. *Un relleno capilar retardado puede indicar disminución de la perfusión tisular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Puede que no sea posible valorar con precisión el relleno capilar en los ancianos, quienes a menudo tienen unas uñas gruesas y con cambio de color. *En este caso, compruebe la piel circundante.*

- Compruebe si la extremidad presenta edema e hinchazón. *Una hinchazón excesiva y la formación de un hematoma pueden afectar a la circulación.*
- Compruebe si el paciente presenta dolor intenso, pulsátil e implacable. *El dolor que no se alivia con analgésicos puede indicar afectación neurovascular.*

- Compruebe si la escayola está demasiado prieta. El edema puede provocar que la escayola esté apretada; esta situación puede causar el síndrome compartimental o parálisis.
- Si la escayola está prieta, esté preparado para ayudar al facultativo para dividirla en dos partes (figura 41-11 ■). *La división de la escayola en dos partes alivia la presión sobre la extremidad lesionada.*
- Si se sospecha del síndrome compartimental, ayude al facultativo a medir la presión compartimental. El valor normal es de 10 a 20 mm Hg. *La presión compartimental superior a 30 mm Hg indica el síndrome compartimental.*
- Levante la extremidad lesionada por encima de la altura del corazón. *Al levantar la extremidad, mejora el retorno venoso y disminuye el edema.*
- Administre un anticoagulante, según prescripción facultativa. *La anticoagulación profiláctica disminuye el riesgo de formación de un coágulo.*

Riesgo de infección

El paciente sometido a una reparación quirúrgica tendrá una herida postoperatoria. Se comprobará si las zonas que han perdido la integridad cutánea presentan infección. La cicatrización de las heridas en los pacientes ortopédicos depende de la causa de la herida y de los tratamientos empleados para reparar las estructuras osteomusculares. Es importante que los profesionales de enfermería conozcan el proceso normal de cicatrización; las características de las heridas osteomusculares, de la contaminación y la supuración, y las posibles complicaciones, para planificar e implementar las intervenciones adecuadas (Harvey, 2005).

- En el caso de los pacientes con clavos de fijación ósea, siga las instrucciones definidas para el cuidado de los puntos de introduc-

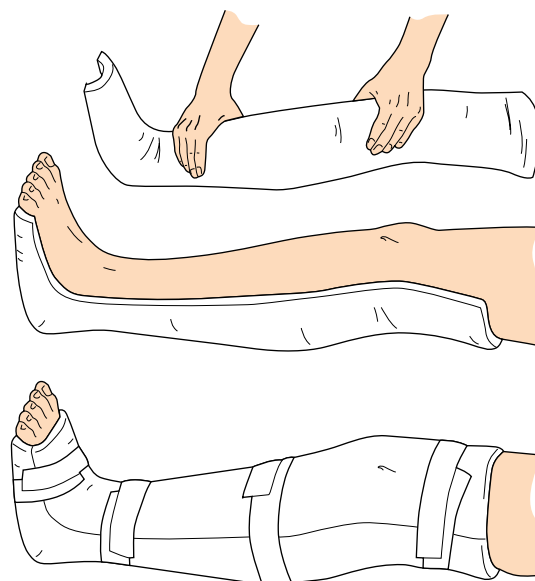
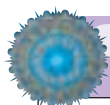


Figura 41-11 ■ Para aliviar la presión de la escayola sobre la extremidad o poder visualizarla, la escayola se divide en dos partes iguales.

ción de clavos, que se resumen en el recuadro inferior «Práctica basada en las pruebas». *Los clavos o alambres que se unen a un sistema de tracción, escayolas o fijadores externos, estabilizan un segmento de hueso para favorecer una cicatrización óptima (Holmes y Brown, 2005, págs. 1-2).*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas en el paciente con clavos de fijación esquelética

Las pautas clínicas de las intervenciones de asistencia específicas del paciente, como el cuidado de los clavos de fijación, deben tener un fundamento científico para proporcionar la práctica más adecuada basada en pruebas. Las recomendaciones descritas en el informe de la *National Association of Orthopaedic Nurses* se basan en la investigación publicada para el cuidado de la piel de las zonas circundantes a los puntos de inserción de los clavos. Los datos de los estudios permitieron elaborar unas pautas iniciales, pero los resultados no fueron concluyentes porque el número de estudios experimentales era pequeño, y los estudios eran diversos en cuanto a definiciones y variables. Sin embargo, se elaboraron las siguientes recomendaciones:

- Los clavos situados en zonas de gran cantidad de tejidos blandos se considerarán con mayor riesgo de infección.
- Después de 48 a 72 horas (cuando la supuración puede ser abundante), se realizará el cuidado de los clavos a diario o semanalmente, cuando la superficie de contacto entre el hueso y el clavo sea mecánicamente estable.
- La solución de clorohexidina (2 mg/mL) puede ser la más eficaz para limpiar los puntos de inserción.
- Hay que enseñar al paciente y su familia el cuidado de los clavos antes del alta hospitalaria. Deberán demostrar que conocen el procedimiento del cuidado de los clavos y se les suministrará información escrita que incluya los signos y síntomas de una infección.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

El análisis de la bibliografía realizado por los miembros de este panel de expertos encontraron pocas pruebas que respaldasen las intervenciones en los lugares de introducción de los clavos de fijación esquelética. Por ello las recomendaciones son generales, pero sirven de base para nuevas investigaciones que deberán examinar factores como la definición de una infección en el lugar de los clavos, el riesgo de infección en dichos puntos, el cuidado de estas zonas frente a la falta de cuidado, la ducha, el tratamiento de las costras, la adherencia de la piel a los clavos y el uso de vendas. El panel recomienda que las pautas deben individualizarse para cada situación.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Enumere los factores que pueden aumentar el riesgo de infección de los puntos de introducción de los clavos. ¿Qué intervenciones de enfermería se pueden aplicar para reducir este riesgo?
2. Está atendiendo a un paciente con clavos de fijación externa de una fractura de los huesos de una extremidad inferior. Observa una supuración seca de color amarillo alrededor del punto de introducción. Desde el punto de vista clínico y sin pruebas que respalden sus acciones, ¿retiraría estas costras? ¿Por qué?
3. Está enseñando a un paciente cómo cuidar los clavos en su hogar. Elabore una lista de las manifestaciones de una infección que puede presentar el paciente. ¿Qué recomendaría si manifestase alguno de estos signos?

- Controle las constantes vitales y el análisis de leucocitos. *Un aumento del pulso, de la frecuencia respiratoria, la temperatura y los leucocitos, puede indicar infección.*
- Utilice una técnica estéril para cambiar los vendajes. *El vendaje postoperatorio inicial lo cambiará el cirujano. El profesional de enfermería cambiará los vendajes posteriores sin introducir microorganismos en el lugar de la operación.*
- Valore el lugar de la herida en cuanto al tamaño, el color y la presencia de supuración. *Eritema, hinchazón y supuración purulenta indican una infección.*
- Administre antibióticos, según prescripción facultativa. *La administración profiláctica antibiótica inhibe la reproducción bacteriana y, en consecuencia, ayuda a evitar su entrada en la herida. En el caso de «heridas sucias», como las producidas por un accidente de tráfico, se administran sistemáticamente antibióticos.*

Deterioro de la movilidad física

El paciente con una fractura precisa la inmovilización del hueso o huesos afectados. La inmovilización altera la marcha normal y la movilidad. El paciente necesitará utilizar aparatos de ayuda, como muletas, bastones, cabestrillos o andadores.

- Enseñe o ayude al paciente a realizar ejercicios de ADM con las extremidades afectadas. *Los ejercicios de ADM evitan la atrofia muscular y mantienen la fuerza y la función articular. Los ejercicios de flexión y extensión evitan el pie caído, la muñeca caída o la rigidez articular.*
- Enseñe al paciente los ejercicios isométricos y recomiéndele que los practique cada 4 horas. *Los ejercicios isométricos ayudan a evitar la atrofia muscular y fuerzan la entrada de nutrientes y de líquido en el cartílago.*
- Recomiende al paciente que camine cuando pueda; proporcione ayuda cuando sea necesario. *La ambulación mantiene y mejora la circulación, ayuda a evitar la atrofia muscular y conserva la función intestinal.*
- Enseñe al paciente a utilizar los aparatos de ayuda (como bastones, muletas, andadores, cabestrillos) y observe cómo los emplea, en colaboración con el fisioterapeuta. *El uso adecuado de estos aparatos es necesario para que la ambulación sea segura y ayuda a evitar la pérdida de la función articular, secundaria a las complicaciones y las caídas.*
- Cuando el paciente guarde reposo en cama, cámbiele de postura cada 2 horas. Si el paciente tiene un sistema de tracción, enseñe al paciente a cambiar el peso cada hora. *El giro del paciente y el cambio del peso mejoran la circulación y evitan las lesiones cutáneas.*

Riesgo de trastorno de la percepción sensitiva: táctil

El paciente con una fractura tiene riesgo de lesión nerviosa a causa del traumatismo inicial, y de presentar complicaciones, como el síndrome compartimental.

- Valore la capacidad para diferenciar entre el tacto de objetos punzantes y romos, y la presencia de parestesias y parálisis, cada 1 o 2 horas. *Las parestesias se manifiestan como resultado de la presión sobre los nervios y pueden ser indicativas del síndrome compartimental.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La parálisis es un signo tardío de compresión nerviosa y es necesario informar inmediatamente al facultativo.

- Levante la extremidad lesionada por encima de la altura del corazón. *La elevación de la extremidad disminuye la hinchazón y el riesgo del*

síndrome compartimental y de compresión nerviosa. Compruebe si la escayola se adapta correctamente. Si está demasiado prieta puede disminuir el flujo sanguíneo en los tejidos distales, comprimir los nervios y causar el síndrome compartimental.

- Sostenga la extremidad lesionada, por encima y por debajo de la fractura, cuando mueva al paciente. *Al sujetar la extremidad lesionada por encima y por debajo del punto de fractura, se evita el desplazamiento de los fragmentos y disminuye el riesgo de una mayor lesión nerviosa.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

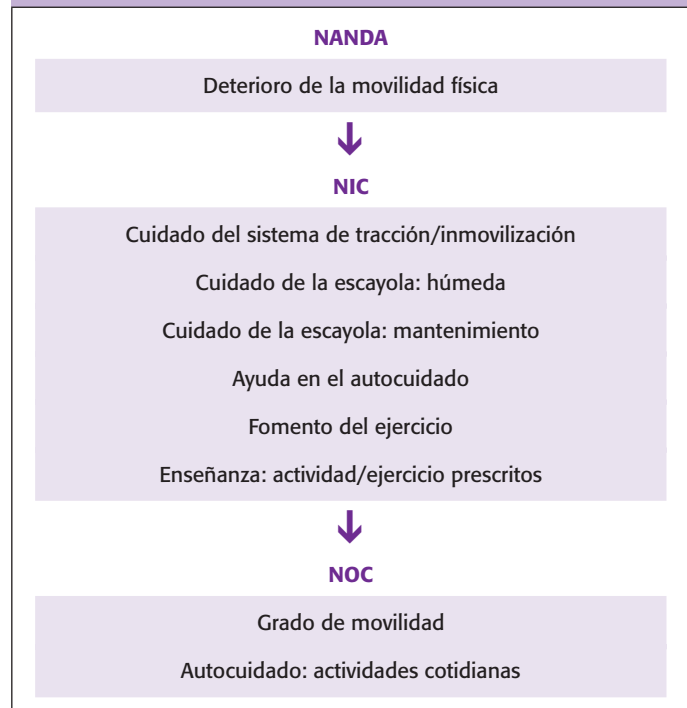
El esquema 41-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a los pacientes con una fractura abierta.

Asistencia comunitaria

La educación sanitaria del paciente y su familia se centra en las necesidades individuales. El tipo de fractura y su localización determinan el grado de enseñanza que precisarán el paciente y su familia. Por ejemplo, un paciente con una fractura de tibia cerrada sin desplazamiento puede necesitar información sólo sobre el cuidado de la escayola y la manera de caminar con muletas. Un anciano con una fractura de cadera y que haya sido sometido a una intervención quirúrgica, necesita información sobre diversos aspectos, como el uso de una almohada de abducción, y la manera correcta de inclinarse y sentarse. Aborde los siguientes temas para el cuidado en el hogar del paciente con fractura de cadera:

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 41-1 Paciente con una fractura abierta



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.



- Recomiende la independencia en el desempeño de las actividades cotidianas (AC):
 - Explique que el paciente deberá sentarse sólo en sillas altas para evitar una flexión excesiva de cadera; se puede incorporar un retrete alto a la taza normal.
 - Recomiende a la familia que coloque en la ducha una barra para facilitar la estabilidad del paciente y evitar caídas.
 - Si el paciente necesita un andador, enséñele a utilizarlo adecuadamente: no lleve el andador, levántelo y muévalo hacia delante y luego avance dos pasos, o utilice un andador con ruedas.
 - Si el paciente necesita un bastón, enséñele a usarlo con el lado sano.
- Subraye la importancia de seguir una dieta equilibrada y explique todos los medicamentos prescritos.


Los pacientes con una fractura o que hayan sido sometidos a una operación ortopédica tienen a menudo una escayola y precisan un período prolongado de inmovilización o de limitación de las actividades. Aborde los siguientes temas para el cuidado en el hogar:

- No intente rascarse por debajo de la escayola con un objeto afilado.
- Evite que se moje una escayola de yeso.
- Siga las instrucciones del facultativo en cuanto al apoyo de la extremidad.
- Los departamentos de fisioterapia pueden evaluar a menudo el ambiente doméstico en cuanto a su seguridad y proponer modificaciones, cuando sea necesario. Los fisioterapeutas enseñan también a caminar con muletas, a apoyar parcialmente, a trasladarse de un lugar a otro, y otro tipo de actividades.
- Las agencias de asistencia a domicilio pueden enseñar el cuidado de las heridas y controlar continuamente su cicatrización.
- Los centros locales de suministros de equipos médicos alquilan o venden equipos duraderos, como muletas, andadores, sillas de ruedas, unidades de trapecio para colocar por encima de la cabeza, sillas para la ducha, retretes elevados, barras para agarrarse y sillas retrete. Se pueden comprar cabestrillos o abrazaderas en las tiendas de equipos médicos.
- Farmacias locales y material adecuado para vendar las heridas, como soluciones antisépticas o pomadas, vendas y esparadrapo.
- Los proveedores de material deportivo pueden proporcionar equipo de rehabilitación, como pesas para manos o tobillos, para realizar ejercicios de fortalecimiento.

La pérdida de parte o de toda una extremidad tiene un efecto psicológico y psicosocial en el paciente y su familia. El período de adaptación puede ser prolongado y precisar un gran esfuerzo. La asistencia sanitaria interdisciplinaria es siempre importante, pero es especialmente necesaria para satisfacer las necesidades espirituales, culturales y emocionales del paciente, después de una amputación imprevista o planificada.


Causas de una amputación

La enfermedad vascular periférica (EVP) es la causa principal de la amputación de las extremidades inferiores (v. capítulo 35 ). Los factores frecuentes de riesgo de la manifestación de la EVP incluyen hipertensión, diabetes, tabaquismo e hiperlipidemia. Una neuropatía periférica provoca en el paciente diabético riesgo de amputación. En el caso de la neuropatía periférica, la pérdida de sensibilidad causa, frecuentemente, gangrena y la necesidad de amputación. Estos riesgos se explican en el capítulo 20 .

La incidencia de las amputaciones traumáticas es superior entre los varones jóvenes. La mayoría de las amputaciones en este grupo se debe a los accidentes de tráfico o laborales, por el uso de máquinas. Cuando el paciente acude a la unidad de traumatología presenta una lesión potencialmente mortal, una hemorragia intensa y pérdida importante de tejido, y puede manifestar shock. (Véase capítulo 11  para obtener una explicación sobre el shock y el traumatismo.) Otros sucesos traumáticos que pueden necesitar una amputación son congelación, quemaduras o electrocución.

Las amputaciones están causadas o son necesarias por la interrupción del flujo sanguíneo, agudo o crónico. En el caso de un traumatismo agudo se amputa parcial o completamente la extremidad y el tejido muerto adyacente. Sin embargo, la reimplantación de los dedos de la mano, de pequeñas partes corporales y de las extremidades completas, ha tenido éxito. En los procesos patológicos crónicos la circulación está disminuida, comienza a producirse retención de sangre venosa, extravasación de proteínas al espacio intersticial y edema. El edema aumenta el riesgo de lesión y disminuye aún más la circulación. Se forman úlceras por estasis que se infectan porque la dificultad para cicatrizar y la alteración de los procesos inmunitarios permiten la proliferación bacteriana. La presencia de una infección progresiva afecta más a la circulación y, finalmente, causa gangrena (muerte tisular), que requiere la amputación.

Niveles de amputación

El nivel de amputación se determina en función de factores locales y sistémicos. Los factores locales incluyen isquemia y gangrena; entre los factores sistémicos se incluyen el estado cardiovascular, la función renal y la gravedad de la diabetes mellitus. Los objetivos son aliviar los síntomas para mantener la salud tisular y aumentar los resultados funcionales. Siempre que sea posible, conviene conservar las articulaciones porque permiten una funcionalidad superior de la extremidad. La figura 41-12  ilustra los lugares frecuentes de una amputación.

Tipos de amputación

Las amputaciones pueden ser abiertas (*guillotina*) o cerradas (*colgajo*). Las amputaciones abiertas se realizan cuando hay infección. La herida no se cierra sino que permanece abierta para que supure. Cuando la infección se ha resuelto, se cierra la herida quirúrgicamente. En las amputaciones cerradas, la herida se cierra con un colgajo de piel que se cose sobre el muñón. Los términos empleados en caso de amputación se definen en la tabla 41-3.

EL PACIENTE CON UNA AMPUTACIÓN

Una **amputación** es la extirpación parcial o total de una extremidad. La amputación puede ser el resultado de un proceso agudo, como un suceso traumático, o una situación crónica, como una enfermedad vascular periférica o diabetes mellitus. Independientemente de su causa, una amputación es devastadora para el paciente.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Amputación

- Se estima que en EE. UU. existen 350.000 personas que han sufrido una amputación y que cada año se realizan 135.000 nuevas amputaciones.
- En los EE. UU., las causas más frecuentes de la amputación en una extremidad inferior son una enfermedad (70%), un traumatismo (22%), defectos congénitos o de nacimiento (4%) y tumores (4%).
- La amputación de una extremidad superior se debe, normalmente, a un traumatismo o defecto de nacimiento.

Datos tomados de Moss Rehab Resource Net (2005).

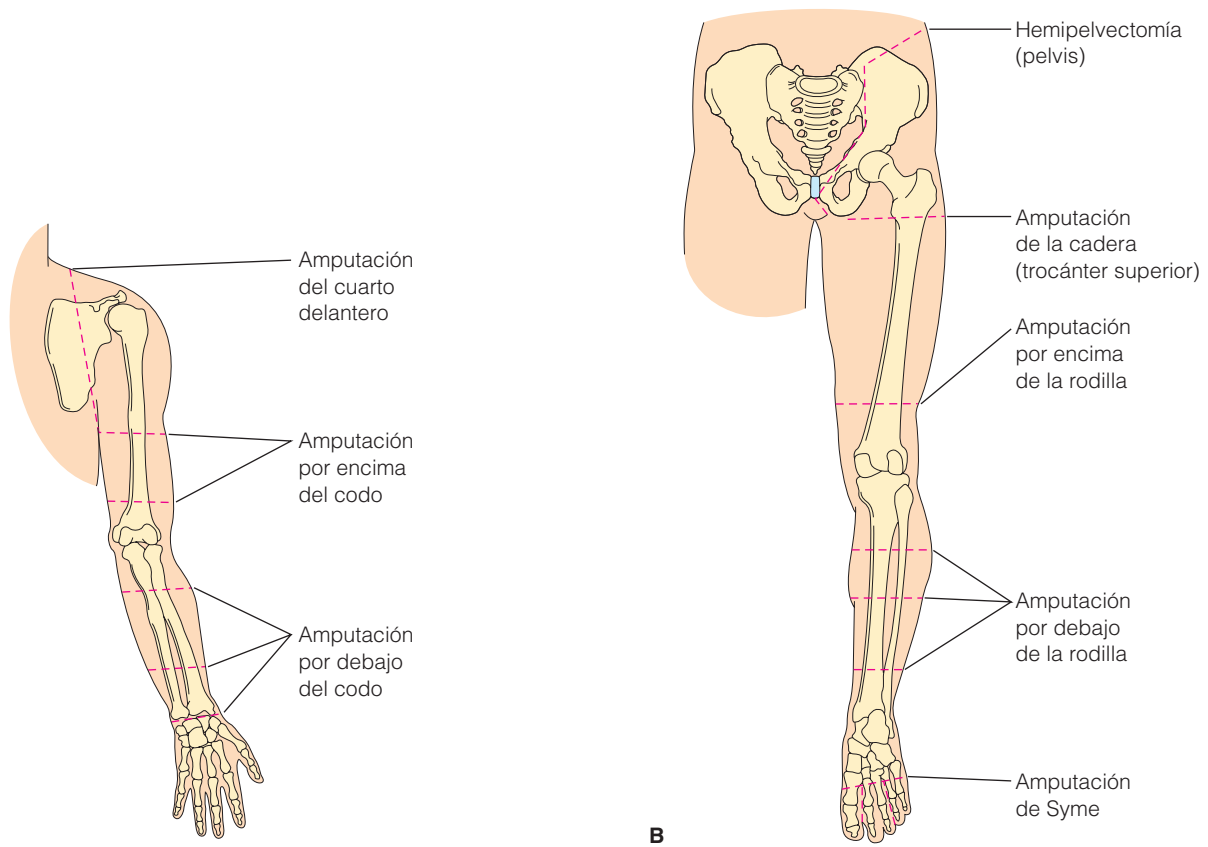


Figura 41-12 ■ Lugares frecuentes de amputación. *A.* Las extremidades superiores. *B.* Las extremidades inferiores. El cirujano determina el nivel de amputación en función del riego sanguíneo y del estado tisular.

Cicatrización de la zona de amputación

Para que una prótesis se adapte bien, la zona de amputación debe estar cicatrizada correctamente. Para favorecer la cicatrización, se coloca un vendaje rígido o de compresión para evitar infecciones y

reducir la formación de edema. Un vendaje rígido se realiza colocando una escayola sobre el muñón, que se moldea para adaptar la prótesis. Se aplica un vendaje ligero cuando es necesario comprobar con frecuencia la herida. En este caso a menudo se coloca una férula para moldear la extremidad y adaptar la prótesis. Después de vendar la herida se recomienda al paciente que endurezca la piel del muñón presionando primero sobre superficies blandas, y después sobre superficies duras. El muñón se envuelve con un vendaje de Ace para darle forma cónica y evitar la formación de edema. El vendaje se coloca desde la parte distal a la proximal de la extremidad (figura 41-13 ■).

Complicaciones

Las complicaciones que se pueden producir después de una amputación incluyen infección, cicatrización retardada, dolor crónico del muñón y dolor fantasma y contracturas.

Infección

Generalmente una persona que sufre una amputación traumática tiene mayor riesgo de infección que la persona sometida a una amputación programada. Sin embargo, incluso esta última tiene un riesgo de infección. El paciente anciano con diabetes mellitus o una enfermedad neurovascular periférica presenta, particularmente, un riesgo elevado de infección. La infección puede ser local o general. Las manifestaciones locales de una infección incluyen supuración, olor, eritema y aumento de las molestias en la línea de sutura. Las manifestaciones generales incluyen fiebre, aumento de la frecuencia car-

TABLA 41-3 Términos de amputación

TÉRMINO	SIGNIFICADO
Brazo	Amputación de una parte del brazo, por encima o por debajo del codo
Desarticulación	Amputación a través de una articulación
Cuarto delantero	Sección de todo el brazo y la desarticulación del hombro
Cerrada (colgajo)	Amputación en la que se deja un colgajo de piel para cubrir el extremo de la herida
Abierta (guillotina)	Corte perpendicular de la extremidad, dejando la herida abierta; se emplea en caso de infección
Pierna	Amputación por debajo de la rodilla
Muslo	Amputación por encima de la rodilla
Dedo de una mano o un pie	Amputación de uno o todos los dedos de una mano o un pie
De Syme	Desarticulación modificada del tobillo
Pie	Amputación de parte del pie y de los dedos

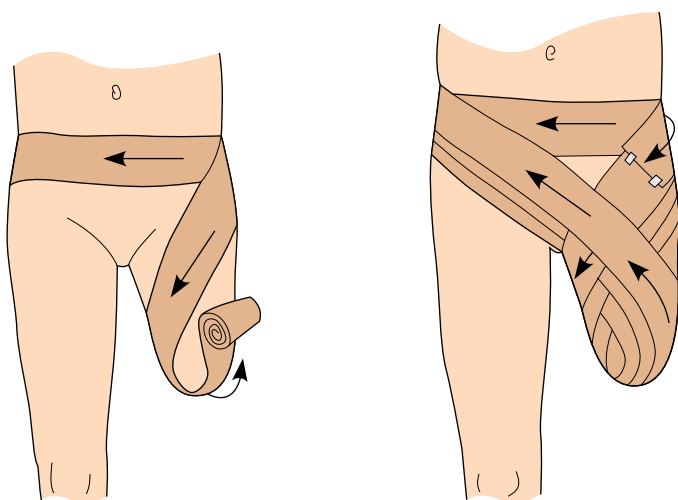


Figura 41-13 ■ El vendaje del muñón aumenta el retorno venoso, disminuye el edema y facilita su moldeado para adaptar una prótesis. En el caso de una amputación por encima de la rodilla, el vendaje en ocho se inicia bajando la venda hacia el muñón y luego, subiendo por detrás, hacia las caderas.

díaca, disminución de la presión arterial y resultado positivo en el cultivo de la supuración de la herida o de sangre.

Cicatrización retardada

Si el paciente presenta infección o afección circulatoria, se producirá retraso en la cicatrización (tarda más tiempo de lo normal). En los ancianos otras situaciones preexistentes pueden aumentar el riesgo de esta situación. En los pacientes de cualquier edad, un desequilibrio electrolítico puede contribuir al retraso de la cicatrización de las heridas, así como una dieta que carezca de los nutrientes adecuados para satisfacer el aumento corporal de las demandas metabólicas durante la cicatrización. El tabaquismo afecta a la cicatrización al causar vasoconstricción y disminuir el riego sanguíneo hacia el muñón. La trombosis venosa profunda y el trastorno del retorno venoso, que puede producirse por una inmovilización prolongada, son otros posibles factores. La disminución del gasto cardíaco disminuye el flujo sanguíneo y, en consecuencia, retrasa la cicatrización.

Dolor crónico del muñón y dolor fantasma

El dolor crónico del muñón es el resultado de la formación de un neuroma, que causa ardor intenso. Las intervenciones para aliviar este dolor incluyen los medicamentos, bloqueo nervioso, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) y la reconstrucción quirúrgica del muñón. El **dolor fantasma** no es equivalente a la sensibilidad por el miembro fantasma. La mayoría de las personas que han sufrido una amputación experimentan una sensibilidad por el miembro fantasma (como hormigueo, entumecimiento, calambres o picor en el muñón del pie o la mano) en el período inicial postoperatorio. A menudo se resuelve espontáneamente, pero puede durar décadas en algunos pacientes. Cuando la sensibilidad por el miembro fantasma es dolorosa, se denomina dolor fantasma. Aunque se han propuesto varias teorías, se desconoce la causa exacta. Los tratamientos incluyen analgesia, TENS y diversos procedimientos quirúrgicos. El tratamiento del dolor fantasma es difícil, tanto para el paciente como para los profesionales sanitarios. Los pacientes con dolor fantasma

se benefician a menudo de la asistencia en una clínica del dolor, donde reciben un programa de tratamiento integral.

Contracturas


Una **contractura** es la flexión anómala y fijación de una articulación, causada por atrofia y acortamiento muscular. La contractura de una articulación por encima de la amputación es una complicación frecuente. Hay que enseñar al paciente a extender la articulación. El paciente con una amputación por encima de la rodilla deberá permanecer en decúbito prono durante varios períodos al día. El paciente con una amputación por debajo de la rodilla debe levantar el muñón y mantener la rodilla extendida. Los mismos principios se aplican a las extremidades superiores. Hay que practicar ejercicios de ADM pasivos con todas las articulaciones, cada 2 o 4 horas. Se colocará un trapezio en la cama para que el paciente pueda cambiar de postura cada 2 horas. El paciente con una amputación en una extremidad superior debe practicar ejercicios de hombros. Los ejercicios posturales pueden evitar que el paciente se encorve, debido a la pérdida de peso en el lado afectado. El paciente con una amputación por encima de la rodilla no debe permanecer sentado durante períodos prolongados, pues favorecería la formación de una contractura de cadera.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia interdisciplinaria es esencial para el paciente con una amputación. La fisioterapia y la ergoterapia son necesarias y la presencia de un sacerdote también puede ser beneficiosa para el paciente. Todo el equipo sanitario debe tener en cuenta los efectos positivos y negativos de una amputación; es decir, deben considerar la amputación como un medio de lograr la independencia del paciente y aliviar los síntomas de su proceso. El paciente debe conocer a los miembros del equipo sanitario y sus funciones; esto le permite tener un mayor control sobre su asistencia y rehabilitación, y fomenta su independencia.

Diagnóstico

Antes de la operación, el paciente se somete a pruebas de laboratorio y diagnósticas. (Véase capítulo 4  para obtener más información sobre la cirugía.) Las pruebas preoperatorias, como flujometría de Doppler, determinación segmentaria de la presión arterial, presión parcial de oxígeno transcutáneo y arteriograma, se realizan para valorar la circulación de la extremidad en distintos niveles, y para comprobar el grado de tejido viable. Las pruebas postoperatorias incluyen el hemograma, para controlar una posible hemorragia; el recuento leucocitario, para controlar una infección; la química analítica, para evaluar los electrolitos y el equilibrio hídrico, y la ecografía de Doppler vascular, si se sospecha de TVP.

Medicamentos

El paciente recibe medicamentos antes, durante y después de la operación. Antes de la intervención, el facultativo puede prescribir antibióticos por vía intravenosa. Durante la operación se administran anestésicos. También puede ser necesario administrar fármacos para controlar la presión arterial durante la intervención. Después el paciente continúa con los medicamentos prescritos, y además puede recibir antibióticos y analgésicos. Se pueden administrar esteroides para disminuir la hinchazón. También se puede prescribir un antagonista de la histamina H₂, para disminuir el riesgo de formación de úlcera gástrica. Se pueden administrar ablandadores de heces para evitar el estreñimiento.

Prótesis

El tipo de prótesis elegida para el paciente con una amputación depende del nivel de la amputación, y del tipo de trabajo y estilo de vida. Cada prótesis se basa en una prescripción detallada de protésica, adaptada para cada paciente, en función de las características específicas del muñón. La mayoría son de plástico o espuma. Muchos factores influyen en el uso de una prótesis por el paciente, como el estado en que quede el resto del miembro amputado, cognitivo, y cardiovascular; el grado de actividad preoperatoria, y la motivación para utilizar una prótesis.

A los pacientes con una amputación en una extremidad inferior se les suele adaptar pronto un dispositivo para ayudarles a caminar. Se emplean métodos neumáticos que se adaptan al muñón, en el período inmediato postoperatorio, para facilitar una ambulación rápida, disminuir la hinchazón postoperatoria y mejorar la moral del paciente. Los pacientes pueden comenzar a apoyar la extremidad tan pronto como 2 semanas después de la operación. A los pacientes con una amputación en una extremidad superior se les puede adaptar una prótesis inmediatamente después de la operación. La rehabilitación del paciente con una amputación es un esfuerzo del equipo sanitario, que incluye al paciente, el profesional de enfermería, el facultativo, el fisioterapeuta, el ergoterapeuta, el asistente social, el protésico y el asesor profesional.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Los objetivos de las actividades de promoción de la salud se centran en prevenir la evolución de enfermedades crónicas, como la EVP y la diabetes mellitus, y la seguridad. Los pacientes con la EVP, por cualquier causa, deben tener información sobre el cuidado del pie afectado y el reconocimiento precoz de una disminución de la circulación. La educación sanitaria, tanto en los medios rurales como urbanos, debe proporcionar información sobre el empleo seguro de la maquinaria para cuidar el césped, y de la maquinaria agrícola e industrial.

Además, es importante que la gente sepa qué hacer en caso de una amputación traumática en el hogar, la comunidad o el lugar de trabajo. Las siguientes pautas pueden ayudar a conservar la parte amputada hasta que se pueda volver a reimplantar:

- Mantenga a la persona en decúbito prono, con las piernas levantadas.
- Aplique presión firme en la zona hemorrágica, con una toalla o prenda de tela.
- Envuelva la parte amputada en un paño limpio. Si es posible, empape el paño en solución salina (como solución de lentes de contacto).
- Guarde la parte amputada en una bolsa de plástico y mantenga la bolsa con hielo. No permita el contacto directo de la parte amputada con hielo o agua.
- Envíe la parte amputada al departamento de urgencias con la persona lesionada, y asegúrese de que el personal sanitario de urgencias sabe de qué se trata.

Valoración

Obtenga la siguiente información a través de la anamnesis y la exploración física. Las valoraciones más detalladas se describen en las siguientes secciones de intervenciones de enfermería

- **Anamnesis:** mecanismo de la lesión, problemas sanitarios actuales y pasados, dolor, tipo de trabajo, AC, cambios en la sensibilidad en los pies, pautas culturales o religiosas, o ambas, para manipular la parte amputada.
- **Exploración física:** estado neurovascular bilateral de las extremidades, tiempo de relleno capilar bilateral, estado de la piel por

encima de las extremidades inferiores (cambio de color, edema, ulceraciones, pelo, gangrena).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los objetivos de la asistencia de enfermería en una persona con una amputación son aliviar el dolor, favorecer la cicatrización, evitar complicaciones, apoyar al paciente y su familia durante el proceso de duelo y adaptación a las alteraciones de la imagen corporal y restaurar la movilidad. La asistencia es individualizada y también hay que abordar las circunstancias que causaron la amputación (p. ej., lesión traumática o una enfermedad). (Véase el «Plan asistencial de enfermería» descrito en la página 1425.) La aplicación de los principios de rehabilitación a la asistencia de enfermería es también importante.

Dolor agudo

El dolor a causa del procedimiento quirúrgico se agrava por los espasmos musculares, la hinchazón y el dolor fantasma.

- Pida al paciente que valore el dolor según una escala del 0 al 10 (con un 10 para el dolor más intenso), antes y después de cada intervención. *Esto facilita la valoración objetiva de la eficacia del método elegido para aliviar el dolor. El dolor que aumente en intensidad o no remita con analgésicos puede indicar el síndrome compartimental.*
- Coloque una férula y sostenga la zona lesionada. *La ferulización evita una mayor lesión, al inmovilizar el muñón y disminuir el edema, al tiempo que permite moldear el muñón para poder adaptar correctamente una prótesis.*
- Salvo que esté contraindicado, levante el muñón sobre una almohada durante las primeras 24 horas después de la operación. *Al levantar el muñón, se favorece el retorno venoso y disminuye el edema, hechos que reducirán el dolor.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La elevación del muñón durante períodos prolongados, inmediatamente después de la operación, aumenta el riesgo de contracturas de cadera.

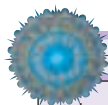
- Mueva y gire al paciente suave y lentamente. *El movimiento y el giro suaves evitan los espasmos musculares intensos.*
- Administre los medicamentos, según prescripción médica. El facultativo puede prescribir un sistema de analgesia controlada por el paciente (ACP). *Los analgésicos alivian el dolor al estimular los receptores opiáceos. Una bomba de ACP aumenta el control del paciente y permite un rápido alivio del dolor, antes de que se intensifique.*
- Recomiende al paciente respirar profundamente y realizar ejercicios de relajación. *Estas técnicas aumentan la eficacia de los analgésicos y modifican la experiencia del dolor.*
- Cambie de postura al paciente cada 2 horas; cambie al paciente de lado y colóquelo en decúbito prono. *El cambio de postura alivia la presión sobre una zona corporal y la distribuye por todo el cuerpo, ayudando a evitar los calambres musculares.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La postura de decúbito prono evita contracturas de cadera.

Riesgo de infección

El paciente con una amputación presenta riesgo de infección de la herida. El reconocimiento rápido de la infección puede adelantar el tratamiento y evitar la dehiscencia de la herida.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con una amputación por debajo de la rodilla

John Roche es un varón de 45 años, divorciado y sin hijos. Tiene antecedentes de diabetes mellitus de tipo 1 y un control deficiente de la glucemia. El Sr. Roche está sin trabajo y actualmente recibe un subsidio de desempleo. Vive solo en un apartamento en el segundo piso. El Sr. Roche tuvo gangrena en un pie y no solicitó asistencia médica inmediata; en consecuencia, fue necesario amputarle la pierna por debajo de la rodilla.

El Sr. Roche se encuentra en su segundo día postoperatorio y las constantes vitales son estables. El muñón está inmovilizado y tiene un vendaje suave. Los bordes de la herida se están uniendo bien, sin signos de infección. No ha realizado ejercicios de amplitud de movimiento ni de giro desde la operación, pues siente un dolor intenso. Cuando la enfermera entra en su habitación, el paciente grita: «¡Fuera! ¡No quiero que nadie me vea en este estado!» Nadie le ha visitado desde su hospitalización. Tolerar una dieta para diabéticos de 1800 kcal y utiliza un orinal independiente. Le han prescrito meperidina, en dosis de 100 mg IM cada 4 horas para el dolor, y cafazolina, en dosis de 1 g IV (intravenoso) cada 8 horas. Le controlan la glucemia y le administran insulina por vía subcutánea.

VALORACIÓN

La enfermera Jane Simmons acaba de empezar su turno de trabajo. Comprueba que el paciente está molesto y enfadado. El Sr. Roche no deja que nadie entre en la habitación para darle la medicación ni valorar sus constantes vitales.

DIAGNÓSTICOS

- *Trastorno de la imagen corporal* asociado a la amputación de la pierna izquierda
- *Duelo disfuncional* asociado a la ira y a la pérdida de la pierna izquierda
- *Autoestima situacional baja* asociada a su aspecto
- *Riesgo de lesión por infección y contracturas* asociado al rechazo de la asistencia
- *Dolor agudo* asociado a la operación

RESULTADOS ESPERADOS

- Hablar de sus sentimientos sobre la amputación.
- Permitir al personal sanitario controlar las constantes vitales y administrar los medicamentos.

- Permitir el control del dolor mediante un sistema de control de analgesia por el paciente.
- Expresar oralmente una disminución del dolor.
- Hablar de la importancia del cambio de postura.
- Cambiar de postura cada 2 horas.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Recomendar al paciente que exprese oralmente sus sentimientos.
- Escuchar activamente al paciente.
- Ofrecerle concertar una cita con una persona con una amputación.
- Preguntar al facultativo si procede en este caso el empleo de una bomba de control de analgesia por el paciente.
- Informar al paciente sobre la importancia de cambiar de postura cada 2 horas, para evitar contracturas.
- Recomendar la postura en decúbito prono.
- Informar al paciente de la importancia del uso de antibióticos para prevenir y tratar una infección.

EVALUACIÓN

Una semana después de la operación, el Sr. Roche participa de forma activa en su cuidado. Se ha disculpado por su comportamiento y le ha explicado a la Srta. Simmons que estaba furioso por la pérdida de la pierna. Afirma: «Creí que sabía lo que tenía que esperar, pero no era cierto».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Cuando el Sr. Roche está preparado para ayudar en el cuidado del muñón, ¿cómo procederá? ¿Le dará toda la responsabilidad de su cuidado y vendaje, o aumentará gradualmente su participación? ¿Por qué?
2. ¿Qué factores del ambiente doméstico y de los antecedentes médicos del Sr. Roche dificultan el autocuidado? ¿Prevé que el Sr. Roche siga las recomendaciones para el cuidado del muñón después del alta? ¿Por qué?
3. El Sr. Roche afirma: «¿Por qué tengo que hacer ejercicios con esta pierna? Ya está cortada». ¿Qué responderá? ¿Cuál es el motivo para hacer ejercicios con el muñón?

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

- Valore la herida respecto a eritema, supuración, temperatura, edema y la unión de los bordes de la sutura. *El eritema es normal en el período inmediatamente postoperatorio; sin embargo, si persiste, puede indicar infección. Si el área sobre la incisión está caliente o supura más de lo normal, también puede ser indicativo de infección.*
- Tome la temperatura del paciente cada 4 horas. *Un aumento de la temperatura corporal puede indicar infección.*
- Analice el leucograma. *El recuento de leucocitos aumenta en presencia de infección.*
- Utilice una técnica aséptica para cambiar el vendaje. *Una técnica aséptica evita la contaminación bacteriana de la herida.*
- Administre antibióticos, según prescripción médica. *Los antibióticos inhiben la replicación celular y ayudan a evitar o erradicar una infección.*
- Enseñe al paciente las técnicas para vendar el muñón. *Un vendaje correcto del muñón, desde la parte distal a la proximal de la extremidad, aumenta el retorno venoso y evita la acumulación de líquido, reduciendo, por ello, la posibilidad de infección.*

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

El cuidado del muñón es esencial, no sólo en el período postoperatorio de cicatrización, sino también durante toda la vida del paciente que

lleva una prótesis. El uso de una prótesis puede causar diversos problemas cutáneos, como quistes epidermoides, excoriaciones, ampollas e infecciones de los folículos pilosos. Hay que enseñar al paciente el cuidado del muñón, antes de darle el alta.

- Cada día, preferiblemente por la noche, lave el muñón con agua templada y jabón y séquelo minuciosamente. Observe el muñón por si presentase eritema, irritación o excoriaciones. *Es esencial mantener la piel intacta para asegurar un uso eficaz de la prótesis.*
- Aplique un masaje al extremo del muñón, comenzando 3 semanas después de la operación. *El masaje ayuda a desensibilizar el resto de la extremidad y evita la formación de tejido cicatricial. Si la piel se adhiere al tejido subyacente, se desgarrará por la tensión causada por el uso de la prótesis.*
- Exponga al aire las zonas cutáneas libres del resto de la extremidad, durante 1 hora, cuatro veces al día. *La exposición al aire favorece la cicatrización.*
- Cambie los calcetines del muñón y las vendas elásticas cada día. Lave estas prendas con agua y un jabón suave y deje que se sequen completamente antes de utilizarlas de nuevo. *Los calcetines y las vendas elásticas para muñones deben estar limpios y secos para evitar lesiones en la piel.*

Riesgo de duelo disfuncional

El paciente que ha perdido una extremidad presenta riesgo de duelo disfuncional. La negación de la necesidad de una operación y su incapacidad para hablar de sus sentimientos agravan este riesgo.

- Recomiende la verbalización de los sentimientos, empleando preguntas abiertas. *Al realizar preguntas abiertas, permite al paciente hablar de sus sentimientos y le transmite su voluntad para escucharle.*
- Escuche activamente y mantenga el contacto ocular. *La escucha activa y el contacto ocular transmiten respeto por lo que está expresando el paciente.*
- Reflexione sobre los sentimientos del paciente. *Las afirmaciones reflexivas, como «parece enfadado», permiten al paciente reconocer sus sentimientos y quizá, elaborar un plan para resolver la situación.*
- Permita al paciente que reciba visitas sin limitación horaria, si es posible. *Las visitas sin límites horarios aumentan el apoyo social.*
- Si el paciente lo desea, proporcione apoyo espiritual, recomendando actividades como la visita de un líder espiritual de su confesión religiosa, rezar y meditar. *Estas actividades ofrecen apoyo durante el proceso de duelo.*

Trastorno de la imagen corporal

Aunque la amputación es una intervención de cirugía plástica, la imagen corporal del paciente quedará alterada. El riesgo de un trastorno de la imagen corporal es superior en los pacientes jóvenes, en los que la imagen corporal es un elemento particularmente importante de su imagen personal.

- Recomiende la verbalización de sus sentimientos. *Esto permite al paciente comunicar sus inquietudes y temores y saber que el profesional de enfermería desea escucharle.*
- Permita al paciente que vista ropa propia. *La ropa propia ofrece confort emocional y ayuda al paciente a conservar una sensación de identidad propia.*
- Anime al paciente a mirar el muñón. *Mirar y tocar el muñón ayuda al paciente a afrontar su temor a lo desconocido y a pasar de la negación a la aceptación.*
- Recomiende al paciente que cuide el muñón. *La participación activa en el cuidado aumenta la autoestima y la independencia.*
- Ofrezca la visita de una persona con una amputación. *Una persona de apoyo que haya experimentado el mismo cambio ofrece al paciente la esperanza de poder recuperar la independencia.*
- Recomiende la participación activa en la rehabilitación. *La participación activa en la rehabilitación aumenta la independencia y la movilidad.*

Deterioro de la movilidad física

Si es posible, el paciente debe comenzar a practicar los ejercicios de fortalecimiento antes de la operación. Si la amputación es el resultado de una urgencia, los ejercicios comenzarán entre 24 y 48 horas después de la operación. La recuperación de una movilidad independiente aumenta la autoestima y favorece la adaptación a la amputación.

- Realice ejercicios de ADM en todas las articulaciones. *Los ejercicios de ADM ayudan a evitar la manifestación de contracturas articulares que limitan la movilidad.*
- Utilice los métodos de contracción del muñón después de la operación. *Estos métodos pueden ser vendas elásticas, calcetines apretados y medias elásticas, o una escayola de yeso rígida. Los vendajes postoperatorios disminuyen el edema y moldean el muñón para poder adaptar una prótesis.*

- Gire y cambie de postura al paciente cada 2 horas. *El paciente con una extremidad inferior amputada debe permanecer en decúbito prono cada 4 horas. El cambio de postura aumenta el riesgo sanguíneo en los músculos, fuerza la entrada de líquido sinovial en las articulaciones y ayuda a evitar las contracturas.*
- Refuerce la enseñanza del fisioterapeuta para caminar con muletas o para emplear métodos de ayuda. *Estos métodos aumentan la movilidad, favoreciendo el equilibrio del paciente y la ambulación.*
- Anime al paciente a participar activamente en la fisioterapia. *La fisioterapia cansará al paciente en la primera fase de la cicatrización. Al animar al paciente a colaborar, mejorará su participación en el tratamiento de fisioterapia y, en consecuencia, aumentará su tolerancia a la actividad.*

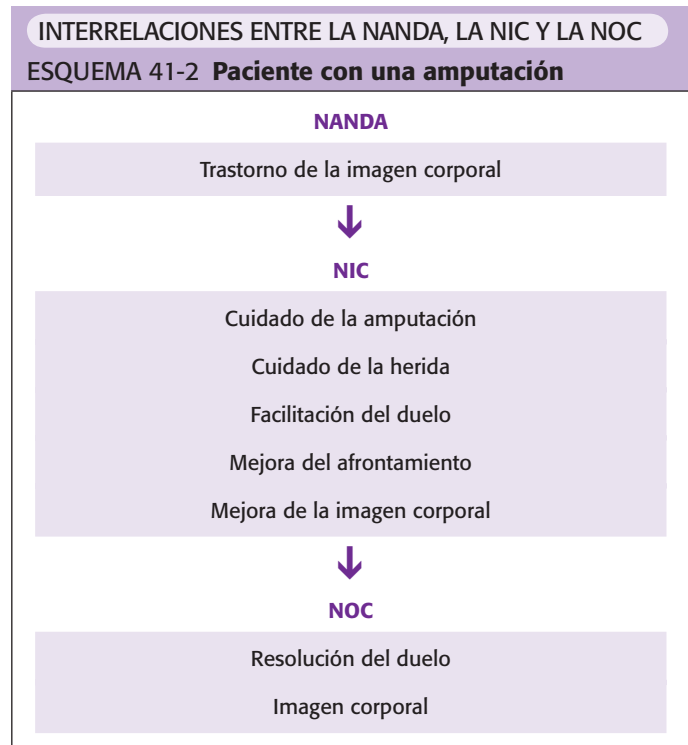
Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 41-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a pacientes con una amputación.

Asistencia comunitaria

La educación sanitaria del paciente y su familia incluye aspectos sobre el cuidado del muñón, la adaptación y el cuidado de la prótesis, los métodos de ayuda, los ejercicios, la rehabilitación, el asesoramiento, los servicios de apoyo y las revisiones médicas. El grado de enseñanza depende de la causa y el lugar de la amputación y de las necesidades del paciente. Consúltese el recuadro de «Satisfacción de las necesidades individuales», en la página siguiente.

La asistencia de enfermería integral es especialmente importante en los ancianos con una amputación. El proceso normal de envejecimiento



Datos tomados de NANDA's *Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

El paciente con una amputación

La amputación de una extremidad tiene consecuencias importantes a largo plazo en el paciente. El paciente mostrará aflicción por la pérdida de una parte corporal y deberá adaptarse a una nueva imagen corporal. Esta situación puede afectar a la capacidad del paciente para desempeñar las actividades cotidianas (AC) normales y para mantener sus roles familiares y sociales habituales, al menos, inicialmente. Según el tipo de trabajo del paciente, puede afectar al desempeño de la tarea laboral y precisar de un cambio profesional.

El profesional de enfermería puede ser responsable de involucrar a diversos miembros del equipo sanitario en la asistencia y la rehabilitación del paciente, y en la coordinación de sus actividades. Después de una amputación, el paciente puede necesitar cualquiera de los siguientes servicios:

- Asistencia social, para ayudar en el programa de rehabilitación y de ayudas económicas.
- Fisioterapia, para enseñar al paciente técnicas de ambulación y aplicar calor o masoterapia.
- Ergoterapia, para ayudar al paciente a desarrollar técnicas de adaptación para afrontar la pérdida de una extremidad.
- Ortopedia, para fabricar una prótesis para sustituir el miembro amputado, que cumpla las necesidades del paciente para que desempeñe las AC, entre otras actividades.
- Servicios de asistencia de enfermería a domicilio, para la valoración y el cuidado de la herida.
- Grupos de apoyo para ayudar al paciente a adaptarse al cambio de su imagen corporal y a los efectos de la amputación en las AC.

VALORACIÓN DE LA ASISTENCIA DOMICILIARIA

La preparación del paciente con una amputación para la asistencia en el hogar incluye un estudio riguroso de la familia y los servicios de apoyo del paciente, y de su hogar, para comprobar si hay barreras para la seguridad e independencia del paciente.

Valore la aceptación del paciente de la amputación y su conocimiento básico sobre las necesidades de cuidado, de la limitación de las actividades o de necesidades especiales, y de los recursos para la asistencia en el hogar. Explique el mantenimiento del hogar —que incluye actividades como la limpieza y cocinar—. Averigüe si el paciente y su familia han tomado medidas para la realización de las actividades de cuidado en el hogar y de las AC. Analice el uso del paciente de los medicamentos con y sin receta,

prestando especial atención a las posibles interacciones que puedan afectar al equilibrio, el nivel de conciencia o el apetito del paciente. Pregunte al paciente sobre sus hábitos sociales, como tabaquismo, consumo de alcohol o de otro tipo de droga, que pueda afectar a la cicatrización o a la capacidad del paciente de cuidarse.

Valore el ambiente doméstico del paciente respecto a la presencia de posibles peligros para la seguridad o de barreras para caminar, como:

- Alfombras deslizantes.
- Escalones entre habitaciones.
- Presencia de barras para facilitar el uso del retrete o el baño.
- Acceso a agua limpia y otras necesidades para el cuidado de la herida.

ENSEÑANZA DE LA ASISTENCIA DOMICILIARIA

Una persona que ha sufrido una amputación reciente necesita mucha información para aprender a adaptarse a la pérdida de la extremidad, ya sea superior o inferior. Como el paciente tiene que estar dispuesto a aprender, para que la enseñanza sea eficaz, utilice técnicas de comunicación terapéutica para animar al paciente a expresar oralmente sus sentimientos sobre la amputación y sus efectos. Utilice la escucha activa y enseñe al paciente métodos para reducir la ansiedad y afrontar sus sentimientos de impotencia y pérdida. Anime al paciente a participar en el cuidado del muñón para favorecer su autoestima y refuerce la enseñanza. Incluya los siguientes aspectos en la enseñanza del cuidado en el hogar:

- Enseñe al paciente a vendar el muñón adecuadamente, para prepararlo para la colocación de una prótesis.
- Explique la postura del muñón. Las contracturas son un problema especial en los pacientes con una amputación por encima de la rodilla, y pueden interferir con su capacidad para utilizar eficazmente una prótesis.
- Enseñe al paciente a realizar ejercicios con el muñón, para mantener la movilidad articular y el tono muscular del miembro afectado.
- Recomiende al paciente que reanude las actividades físicas tan pronto como pueda. Esto mejorará la salud y el bienestar del paciente, así como su autoestima.
- Explique las modificaciones domésticas para favorecer la independencia, como la colocación de barras en el cuarto de baño, lavabos con grifos de monomando y con control de temperatura, y alcahofas para ducha de uso manual, y sillas para la ducha o el baño.

to disminuye la función renal y hepática; por ello, los medicamentos tienen una semivida superior. La alteración de la circulación prolonga la cicatrización de las heridas y disminuye la velocidad de los reflejos. El trastorno de la marcha puede alterar el equilibrio. Un andador puede ser más adecuado que las muletas, porque los ancianos tienen menos fuerza en las extremidades superiores. Hay que abordar los temas de seguridad, como la disminución del riesgo de caídas recurrentes. El profesional de enfermería debe valorar también las necesidades del paciente de asistencia en el hogar, y realizar las derivaciones adecuadas a los enfermeros visitantes y a los sistemas de ayuda sanitaria a domicilio.

Además, proponga los siguientes recursos:

- *The Amputee Coalition of America*
- *Amputee Resource Foundation of America.*

EL PACIENTE CON LESIÓN POR USO REPETITIVO

Los movimientos repetidos de retorcer y girar la muñeca, de pronación y supinación del antebrazo, arrodillarse o levantar los brazos por encima de la cabeza, pueden causar lesiones por uso repetitivo. Los pacien-

tes con este tipo de lesión suponen un reto para el equipo sanitario. A menudo estas personas se asombran a medida que relatan las manifestaciones de su estado que han empeorado con el tiempo. Niegan un traumatismo brusco y a menudo se muestran preocupados por su capacidad para volver a trabajar. Las lesiones por uso repetitivo son frecuentes. El número de solicitudes de indemnizaciones laborales por este tipo de lesiones está creciendo progresivamente. Se piensa que este aumento es el resultado de los avances tecnológicos en el lugar del trabajo.

Fisiopatología

Las lesiones por uso repetitivo incluyen el síndrome del túnel carpiano, bursitis y epicondilitis.

Síndrome del túnel carpiano

El túnel carpiano es un canal por donde pasan los tendones flexores y el nervio mediano, desde la muñeca a la mano. El síndrome se manifiesta a causa del estrechamiento del túnel y la irritación del nervio mediano. Este síndrome se caracteriza por la compresión del nervio mediano, como resultado de la inflamación e hinchazón de la cubierta sinovial de las vainas tendinosas. El paciente refiere entumecimiento y hormigueo en los dedos pulgar, índice y la superficie ven-

tral lateral del corazón. También puede sentir dolor en esta zona, que interfiere con el sueño y se alivia al agitar o aplicar un masaje en la mano y los dedos. La mano afectada puede mostrar debilidad y el paciente puede ser incapaz de sostener utensilios o realizar actividades que requieran precisión.

El síndrome del túnel carpiano es uno de los tres tipos de lesiones laborales más frecuentes. Se piensa que la incidencia está asociada directamente al número de personas que utilizan ordenadores. La incidencia de este síndrome es superior en las mujeres, especialmente en las mujeres posmenopáusicas.

Bursitis

La **bursitis** es la inflamación de una bolsa, o saco cerrado situado entre los músculos, los tendones y las prominencias óseas. Las bolsas que suelen inflamarse se localizan en el hombro, la cadera, la rodilla y el codo. La fricción constante de la bolsa con el tejido osteomuscular adyacente causa irritación, edema e inflamación. Las manifestaciones se presentan cuando el saco aumenta de tamaño. La zona circundante al saco está dolorida y la extensión y flexión de la articulación próxima causa dolor. La bolsa inflamada está caliente, enrojecida y edematosa. El paciente evita el uso de la articulación para disminuir el dolor y puede señalar a la zona de la bolsa, al identificar la sensibilidad articular.

Epicondilitis

La epicondilitis es la inflamación de un tendón en su punto de origen óseo. La epicondilitis también se denomina *codo de tenista* o *codo de golfista*. Se desconoce la fisiopatología exacta de la epicondilitis. Las teorías actuales atribuyen la inflamación del tendón a un traumatismo microvascular. Se piensa que los desgarros, la hemorragia y el edema causan avascularización y calcificación del tendón. Las manifestaciones de la epicondilitis incluyen sensibilidad en el punto afectado, dolor que irradia hacia abajo, por la superficie dorsal del antebrazo, y antecedentes de un uso repetitivo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento médico de los trastornos por uso repetitivo se centra en aliviar el dolor y aumentar la movilidad. Una vez efectuado el diagnóstico, el tratamiento comprende los métodos médicos, como reposo y la administración de fármacos, y los métodos cruentos, como la cirugía.

Diagnóstico

El síndrome del túnel carpiano se diagnostica a partir de la anamnesis y la exploración física del paciente. La anamnesis puede revelar un trabajo que implique tareas como el uso del ordenador, de un martillo neumático, trabajo mecánico o gimnasia. Los antecedentes de una fractura de radio o de artritis reumatoide aumentan también el riesgo de padecer este síndrome. Las pruebas específicas para el túnel carpiano incluyen la prueba de Phalen (v. capítulo 40). La bursitis y la epicondilitis se diagnostican por medio de la anamnesis y la exploración física.

Medicamentos

El paciente con una lesión por uso repetitivo suele recibir un tratamiento con AINE. Se pueden administrar también narcóticos en caso de crisis agudas y dolor intenso. En el caso de pacientes con epicondilitis o síndrome del túnel carpiano, se pueden inyectar corticosteroides en la articulación.

Tratamientos

El tratamiento de las lesiones por uso repetitivo es, primero, médico, y luego, si es necesario, quirúrgico.

TRATAMIENTO MÉDICO Los primeros pasos de la asistencia de las lesiones por uso repetitivo son la inmovilización y el reposo de la articulación afectada. Se puede colocar una férula en la articulación y aplicar hielo (como se describe en la tabla 41-1), en las primeras 24 a 48 horas, para disminuir el dolor y la inflamación. Después de aplicar hielo, se puede aplicar calor cada 4 horas.

CIRUGÍA La cirugía se reserva, normalmente, para los pacientes que no obtengan alivio con el tratamiento médico. La cirugía en el caso del síndrome del túnel carpiano incluye el corte del ligamento carpiano para ensanchar el túnel. En el caso de bursitis y epicondilitis, se extraen los depósitos calcificados de la zona circundante del tendón o la bolsa.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con lesión por uso repetitivo se centra en aliviar el dolor, enseñar los aspectos del proceso patológico y su tratamiento, y mejorar la movilidad física.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Dolor agudo

La hinchazón y la inflamación nerviosa causan dolor en el paciente con una lesión por uso repetitivo.

- Pida al paciente que valore el dolor, según una escala del 0 al 10 (siendo 10 el dolor más intenso), antes y después de cualquier intervención. *Esto facilita la valoración objetiva de la eficacia de la estrategia elegida para aliviar el dolor.*
- Recomiende el uso de métodos de inmovilización. *La inmovilización mantiene la alineación articular y evita el dolor por el movimiento de los tejidos inflamados.*
- Indique al paciente que aplique hielo o calor, o ambos, según prescripción médica. *El hielo causa vasoconstricción y disminuye la acumulación de sangre en la zona inflamada. El hielo puede causar también entumecimiento de la zona sensible. El calor disminuye la hinchazón al aumentar el retorno venoso.*
- Recomiende el uso de AINE, según prescripción médica. *Los AINE disminuyen la hinchazón al inhibir las prostaglandinas.*
- Explique al paciente por qué no debe interrumpir el tratamiento bruscamente. *La interrupción brusca del tratamiento puede provocar que la zona lesionada vuelva a inflamarse.*

Deterioro de la movilidad física

El dolor y la hinchazón articular pueden alterar la movilidad.

- Proponga intervenciones que alivien el dolor (como el uso de un medio de inmovilización y tomar analgésicos). *Si el paciente no presenta dolor articular, podrá participar más activamente en el tratamiento.*
- Derive al paciente a la unidad de fisioterapia. *El fisioterapeuta puede ayudar al paciente a realizar ejercicios para evitar la rigidez articular.*
- Proponga el asesoramiento de un ergoterapeuta. *La ergoterapia puede ayudar al paciente a aprender nuevos métodos para desempeñar las tareas, y evitar síntomas recurrentes.*

Asistencia comunitaria

Aborde los siguientes temas de la asistencia en el hogar:

- Las causas y el tratamiento de las lesiones por uso repetitivo.
- La rehabilitación para permitir al paciente recuperar su independencia.
- Maneras de evitar la exposición innecesaria a actividades que aumenten el riesgo de manifestar esta lesión. Proponga el análisis del medio doméstico del paciente por un gestor de riesgos ambien-

tales, quien puede prescribir medidas para reducir el riesgo de lesiones por uso repetitivo. Los soportes de muñeca o el uso de un teclado ergonómico pueden ser de utilidad para el paciente que utilice mucho el ordenador. La altura adecuada de la mesa y la silla es también importante para mantener una postura anatómica correcta durante el trabajo.

- Información sobre los recursos para obtener abrazaderas u otros medios de ayuda.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

Bone Healing
Crutch Instruction

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Below-the-Knee Amputation
Case Study: A Client with Fractures
MediaLink Applications
Compartment Syndrome
Preventing Musculoskeletal Injuries
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Las lesiones osteomusculares descritas con más frecuencia son contusiones, distensiones y esguinces. El tratamiento inmediato incluye la combinación de reposo, hielo, compresión y elevación del miembro fracturado.
- Las luxaciones pueden ser congénitas, traumáticas o espontáneas. Las valoraciones de enfermería incluyen el control del estado neurovascular, comprobando si se produce aumento del dolor, disminución o ausencia de pulsos, palidez de la piel, incapacidad para mover una parte corporal o extremidad, y cambios en la sensibilidad.
- Cualquiera de los 206 huesos del cuerpo humano puede fracturarse. Las fracturas son cerradas (la piel está intacta) o abiertas (la integridad de la piel se interrumpe); las fracturas abiertas presentan un riesgo de infección. Otros descriptores de una fractura incluyen espiroidea, por avulsión, conminuta, por aplastamiento, impactada o deprimida.
- Las fracturas cicatrizan en tres fases: inflamatoria, reparadora y de reestructuración. La cicatrización depende de la edad y del estado físico del paciente, y del tipo de fractura.
- Las complicaciones de las fracturas incluyen el síndrome compartimental, embolia grasa, trombosis venosa profunda, infección, unión retardada y pseudoartrosis y distrofia simpática refleja.
- Las fracturas se tratan mediante cirugía, tracción o escayola, o todo ello, para estabilizar el hueso fracturado, mantener la inmovilización ósea, evitar complicaciones y restaurar la función.
- Las fracturas de cadera afectan con más frecuencia a mujeres ancianas y son, normalmente, el resultado de una caída. Constituyen el tipo de lesión más frecuente entre la población anciana, causan el mayor número de muertes y los problemas sanitarios más graves de todas las fracturas, en las personas de 65 o más años.
- La asistencia de enfermería del paciente con una fractura se centra en las intervenciones para tratar el dolor agudo, el riesgo de disfunción vascular periférica, el riesgo de infección, el trastorno de la movilidad física y el riesgo de alteración de la percepción sensorial táctil.
- Una amputación es la extirpación de parte o de toda una extremidad. Esta pérdida tiene un efecto considerable físico y psicosocial en el paciente y su familia. La causa más frecuente de amputación de una extremidad inferior es la enfermedad vascular periférica. Un traumatismo es la causa más frecuente de amputación de una extremidad superior.
- Las complicaciones que pueden derivarse de una amputación incluyen infección, retraso en la cicatrización, dolor del muñón crónico, dolor fantasma y contracturas. Es necesario cuidar el muñón para evitar complicaciones y prepararlo para adaptar una prótesis.
- La asistencia de enfermería del paciente con una amputación se proporciona como parte del equipo interdisciplinario, y se centra en la recuperación de la salud funcional, con intervenciones para satisfacer las necesidades del paciente, en relación con el alivio del dolor agudo, el deterioro de la integridad cutánea, el trastorno de la imagen corporal y el trastorno de la movilidad física.
- Las lesiones por uso repetitivo, especialmente frecuentes en el medio laboral, incluyen el síndrome del túnel carpiano, la bursitis y la epicondilitis.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Le está explicando a un joven cómo cuidar un esguince de tobillo. Le explica que el motivo de aplicar hielo inmediatamente después de la lesión se basa en que el hielo:
 1. aumenta el diámetro de los vasos sanguíneos.
 2. disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos.
 3. es eficaz para aumentar el número de leucocitos.
 4. reduce la presión arterial y el pulso.
- 2 Un paciente con una fractura abierta ingresa en urgencias y se programa una operación inmediata. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos de enfermería sería más adecuado en el período postoperatorio inmediato?
 1. *Riesgo de síndrome postraumático*
 2. *Dificultad para el traslado*
 3. *Riesgo de infección*
 4. *Riesgo de caídas*
- 3 Mientras atiende a una mujer anciana con una escayola en el brazo izquierdo (por debajo del codo hasta por encima de los dedos), realiza una valoración neurovascular. ¿Cuál de las siguientes observaciones indicará una posible complicación?
 1. dedos ligeramente edematosos
 2. piel templada y de color rosado por encima de la escayola
 3. dedos pálidos y fríos
 4. dolor de grado 2, según una escala del 1 al 10
- 4 ¿Cuál de los siguientes minerales es esencial para la cicatrización ósea?
 1. potasio
 2. magnesio
 3. sodio
 4. calcio
- 5 Está valorando a un varón joven con una escayola larga en la pierna recién colocada. Refiere dolor intenso en la pierna y los dedos están cianóticos y sin sensibilidad. ¿Cuál será su intervención prioritaria?
 1. Documentar las observaciones con rigor y precisión.
 2. Informar al personal sanitario que colocó la escayola.
 3. Levantar la pierna sobre, al menos, tres almohadas.
 4. Aplicar una bolsa de hielo sobre la zona dolorida.
- 6 El paciente que atiende tiene diagnóstico de TVP en la extremidad inferior izquierda. ¿Qué sistema corporal precisará un control muy preciso?
 1. hemático
 2. respiratorio
 3. digestivo
 4. renal
- 7 Aunque los diagnósticos de enfermería son siempre individuales, ¿qué diagnóstico de enfermería es siempre común a todas las lesiones osteomusculares?
 1. *Trastorno de la imagen corporal*
 2. *Dolor agudo*
 3. *Dolor crónico*
 4. *Riesgo de infección*
- 8 ¿En qué posición colocará el resto de la extremidad amputada por debajo de la rodilla, durante las primeras 24 horas después de la operación?
 1. levantada por encima del nivel del corazón
 2. más baja que el resto del cuerpo
 3. cruzada sobre la extremidad sana
 4. a la misma altura que el resto del cuerpo
- 9 El día después de una amputación por debajo de la rodilla, su paciente le comunica que siente como si tuviese calambres en los dedos del pie amputado. ¿Cómo se llama esta experiencia?
 1. dolor crónico del muñón
 2. contracturas
 3. solicitud de atención
 4. dolor fantasma
- 10 Su esposo está cortando madera con una sierra circular. De repente, grita que se ha cortado un dedo. ¿Qué hará con el dedo amputado?
 1. No preocuparse; lo importante es llevar a su esposo al hospital.
 2. Guardarlo en una bolsa llena de agua caliente.
 3. Pegarlo con esparadrapo a la mano de su esposo para que el personal de urgencias sepa dónde está.
 4. Envolverlo en una toalla, guardarlo en una bolsa y ponerla sobre hielo.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Altizer, L. (2003a). Forearm and humeral fractures. *Orthopaedic Nursing*, 22(4), 266–273.
- _____. (2003b). Hand and wrist fractures. *Orthopaedic Nursing*, 22(3), 232–239.
- _____. (2004a). Casting for immobilization. *Orthopaedic Nursing*, 23(2), 1135–1141.
- _____. (2004b). Compartment syndrome. *Orthopaedic Nursing*, 23(6), 391–396.
- Assessment of a limb in a cast. (2003). *Nursing Times*, 99(31), 27.
- Bergland, A., & Wyller, T. (2004). Risk factors for serious fall related injury in elderly women living at home. *Injury Prevention*, 10(5), 308–313.
- Bongiovanni, M., Bradley, S., & Kelley, D. (2005). Orthopedic trauma: Critical care nursing issues. *Critical Care Nursing Quarterly*, 28(1), 60–71.
- Brunner, L., Eshilian-Oates, L., & Kuo, T. (2003). Hip fractures in adults. *American Family Physician*, 67(3). Retrieved from <http://www.aafp.org/afp/wooeoww/5317.html>
- Burgess, B., & Sennett, B. (2003). Traumatic shoulder instability: Nonsurgical management versus surgical intervention. *Orthopaedic Nursing*, 22(5), 345–352.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005). Bone health. Retrieved from <http://www.cdc.gov/nccddph/dnpa/bonehealth/>
- Childs, S. (2003). Stimulators of bone healing: Biologic and biomechanical. *Orthopaedic Nursing*, 22(6), 421–428.
- Cole, E. (2004). Assessment and management of the trauma patient. *Nursing Standard*, 18(41), 45–52, 54.
- Clontz, A., Annonio, D., & Walker, L. (2004). Trauma nursing: Amputation. *RN*, 67(7), 38–44.
- Davis, P. (2004). Venous thromboembolism prevention—an update. *Journal of Orthopaedic Nursing*, 8(1), 50–56.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Feury, K. (2003). Injury prevention: Where are the resources? *Orthopaedic Nursing*, 22(2), 124–130.
- Harris, H. (2004). Action stat. Fat embolism. *Nursing*, 34(6), 96.
- Harvey, C. (2005). Wound healing. *Orthopaedic Nursing*, 24(2), 143–160.
- Hip fracture. Information about a broken hip.* (2004). Retrieved from <http://orthopedics.about.com/cs/hipsurgey/a/brokenhip.htm>
- Holmes, S., & Brown, S. (2005). Skeletal pin site care. National Association of Orthopaedic Nurses guidelines for orthopaedic nursing. *Orthopaedic Nursing*, 24(2), 99–108.
- Houghton, K., Peregrina, M., Gillies, D., & Herden, J. (2003). A small trial of the nursing care of patients immobilized with a Thomas splint. *Journal of Orthopaedic Nursing*, 7(4), 201–204.
- Kasper, C., Talbot, L., & Gaines, J. (2002). Skeletal muscle damage and recovery. *AACN Clinical Issues: Advanced Practice in Acute and Critical Care*, 13(2), 237–241.
- Kass-Wolff, J. (2004). Calcium in women: Healthy bones and much more. *Journal of Obstetrics, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 33(1), 21–33.
- Little, D., & Alper, B. (2004). Ankle sprain. *Clinical Advisor*, 7(11), 56, 61–62.
- Love, C. (2003). Carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic Nursing*, 7(1), 33–42.
- Mayo Clinic. (2006). *Dislocation; first aid*. Retrieved from <http://health/first-aid-dislocation/FA0009www.mayoclinic.com>
- McConnel, E. (2002). Assessing neurovascular status in a casted limb. *Nursing*, 32(9), 20.
- Miller, R. L. S. (2003). Reflex sympathetic dystrophy. *Orthopaedic Nursing*, 22(2), 91–101.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, Mo: Mosby.
- Moss Rehab Resource Net. (2005). *Amputation fact sheet*. Retrieved from <http://www.mossresourcenet.org/amputa.htm>
- _____. (2004). *Falls and hip fractures among older adults*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/falls.htm>

- National Center for Injury Prevention and Control. (2006). *Falls and hip fractures among older adults*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/falls.htm>
- National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. (2004). *Questions and answers about sprains and strains*. Retrieved from http://www.niams.nih.gov/hi/topics/strain_sprain/strain_sprain.htm
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Proehl, J. (2004). Emergency. Accidental amputation: A frightening injury requiring quick action. *American Journal of Nursing*, 104(2), 50–53.
- Reed, D. (2004). Understanding and meeting the needs of farmers with amputations. *Orthopaedic Nursing*, 23(6), 397–405.
- Ruddick, S., & Scollen, C. (2003). Fracture prevention in the frail elderly. *Practice Nurse*, 14(8), 361–366.
- Shannon, M., Wilson, B., & Stang, C. (2005). *Nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Siddle, L. (2004). The challenge and management of phantom limb pain after amputation. *British Journal of Nursing*, 13(11), 664–667.
- Taggart, H., Mincer, A., & Thompson, A. (2004). Caring for the orthopaedic patient who is obese. *Orthopaedic Nursing*, 23(3), 204–210.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2004). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- Vestergaard, P., Emborg, C., Stoving, R., Hagen, C., Mosekilde, L., & Briken, K. (2003). Patients with eating disorders: A high-risk group for fractures. *Orthopaedic Nursing*, 22(5), 325–331.
- Walls, M. (2002). Orthopedic trauma. *RN*, 65(7), 53–56.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Prentice Hall nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Young, T. (2004). The healing of amputation wounds. *Nursing Standard*, 18(45), 74, 76, 78.

CAPÍTULO 42

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos osteomusculares

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Explicar la fisiopatología, las manifestaciones, las complicaciones, la asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería de los trastornos osteomusculares metabólicos, degenerativos, autoinmunitarios, inflamatorios, infecciosos, neoplásicos, del tejido conjuntivo y estructurales.
- Comparar y contrastar la fisiopatología, las manifestaciones, el diagnóstico y los tratamientos de la osteoporosis, la artrosis, la enfermedad de Paget y la artritis reumatoide.
- Analizar los objetivos, las implicaciones de enfermería y la educación sanitaria del paciente y de su familia de los fármacos utilizados para tratar la osteoporosis, la enfermedad de Paget, la gota, la osteomalacia, la artrosis, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la osteomielitis, los tumores óseos, la esclerodermia y la lumbalgia.
- Describir los procedimientos quirúrgicos utilizados en pacientes con artritis.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Evaluar la situación funcional de los pacientes con trastornos osteomusculares, y monitorizar, documentar y describir las manifestaciones anormales.
- Utilizar la investigación basada en las pruebas para evaluar a los pacientes con riesgo de osteoporosis y evaluar la eficacia del uso de Internet para educar a los ancianos con artritis reumatoide.
- Determinar la prioridad de los diagnósticos de enfermería, en base a los datos evaluados, para seleccionar y poner en práctica intervenciones de enfermería individualizadas en pacientes con trastornos osteomusculares.
- Administrar los fármacos tópicos, orales e inyectables utilizados para tratar los trastornos osteomusculares de forma informada y segura.
- Prestar una asistencia especializada a los pacientes a los que se haya hecho desbridamiento quirúrgico por osteomielitis y una sustitución articular total.
- Integrar la asistencia interdisciplinaria en la asistencia de los pacientes con trastornos osteomusculares.
- Suministrar educación adecuada para los autocuidados de los trastornos osteomusculares en la comunidad.
- Revisar los planes asistenciales cuando proceda para fomentar, mantener o restaurar la situación funcional de los pacientes con trastornos osteomusculares.

MEDIALINK

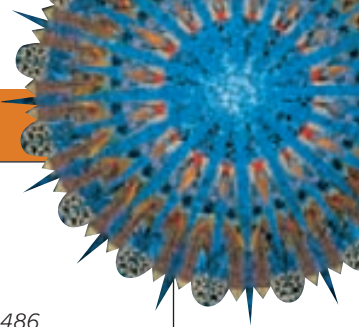


Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

artritis , 1433	enfermedad de Paget , 1441	osteomalacia , 1447
artritis reactiva (ARe) , 1470	esclerodermia , 1484	osteomielitis , 1477
artritis reumatoide (AR) , 1459	espondilitis anquilopoyética (EA) , 1469	osteoporosis , 1433
artritis séptica , 1481	fibromialgia , 1486	polimiositis , 1476
artrosis , 1449	gota , 1443	síndrome de Sjögren , 1486
distrofia muscular (DM) , 1458	lupus eritematoso sistémico (LES) , 1471	tofos , 1443
enfermedad de Lyme , 1476		trastornos reumatológicos , 1433



Diversos trastornos metabólicos, degenerativos, autoinmunitarios, inflamatorios, infecciosos, neoplásicos, del tejido conjuntivo y estructurales pueden afectar al sistema osteomuscular. Muchas de estas enfermedades tienen consecuencias físicas, psicosociales y económicas significativas. Cuando se producen estos problemas los pacientes tienen diversas respuestas individualizadas a la alteración de su estado de salud. La asistencia de enfermería se dirige a satisfacer las necesidades fisiológicas, proporcionar educación y garantizar el apoyo psicológico del paciente y de su familia.

Artritis se refiere a inflamación de las articulaciones, mientras que **trastornos reumatológicos** se refiere a enfermedades de los músculos y de los huesos, además de las articulaciones. Estas enfermedades afectan no sólo a las articulaciones, sino también a los tejidos conjuntivos del cuerpo. Los diversos tipos de artritis se analizan en este capítulo en diversos apartados, dependiendo de la etiología primaria del trastorno. La artritis y otros trastornos reumáticos son generalizados,

y afectan a aproximadamente 70 millones de personas en EE. UU. (Flynn y Johnson, 2005). La artrosis es una causa importante de discapacidad; sin embargo, su misma prevalencia puede llevar al público y a los profesionales sanitarios a tratarlos como procesos de envejecimiento normal o a menospreciar la validez del dolor y la discapacidad que tiene la persona con artrosis

Hay más de 100 tipos diferentes de artritis, pero las más frecuentes son la artrosis, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y la gota (*Moss Rehab Resource Net*, 2005). No está clara la etiología de la mayoría de los trastornos reumáticos; en muchos casos los procesos fisiopatológicos implicados con frecuencia son complejos y se conocen mal. Muchos son trastornos primarios; otros se producen como procesos secundarios asociados a otra enfermedad. El desgaste del envejecimiento, procesos autoinmunitarios, trastornos metabólicos, factores genéticos e infecciones también están implicados como factores causales en algunas formas de enfermedades reumáticas.

TRASTORNOS ÓSEOS METABÓLICOS

Los trastornos óseos metabólicos se originan en el proceso de remodelado óseo, que normalmente supone una secuencia de fenómenos de reabsorción y formación de hueso. En el adulto este proceso es principalmente remodelado interno mediante la sustitución del hueso trabecular. Los adultos sustituyen aproximadamente el 25% del hueso trabecular cada 4 meses mediante resorción del hueso antiguo por los osteoclastos y formación de nuevo hueso por los osteoblastos (Porth, 2005). Los trastornos óseos metabólicos se pueden deber a diversos factores, como envejecimiento, desequilibrios del calcio y el fosfato, aspectos genéticos y cambios de las concentraciones hormonales.

EL PACIENTE CON OSTEOPOROSIS

La **osteoporosis**, que literalmente se define como «huesos porosos», es un trastorno óseo metabólico que se caracteriza por pérdida de masa ósea, aumento de la fragilidad ósea y aumento del riesgo de fracturas. La reducción de la masa ósea está producida por un desequilibrio de los procesos que influyen en el crecimiento y el mantenimiento del hueso. Aunque la osteoporosis se puede deber a un trastorno endocrino o una neoplasia maligna, la mayoría de las veces se asocia al envejecimiento.

La *National Osteoporosis Foundation* (2006) ha encontrado que la osteoporosis es una amenaza para la salud de aproximadamente 44 millones de estadounidenses; 10 millones de personas tienen osteoporosis y 34 millones tienen una masa ósea baja, lo que aumenta el riesgo de tener la enfermedad. Aunque la osteoporosis puede aparecer a cualquier edad y tanto en varones como en mujeres, el 80% de los pacientes con osteoporosis son mujeres. Una de cada dos mujeres y

uno de cada cuatro varones mayores de 50 años tendrá una fractura relacionada con la osteoporosis en lo que le queda de vida.

Factores de riesgo

El riesgo de presentar osteoporosis depende de cuánta masa ósea se ha alcanzado entre los 25 y los 35 años de edad y de cuánta se pierde posteriormente. Algunas enfermedades, diversos hábitos del estilo de vida y la etnicidad aumentan el riesgo de presentar osteoporosis (v. «Atención a la diversidad cultural» en la página 1434). Diversas variables afectan al riesgo de osteoporosis; algunas se pueden modificar y otras no. Los factores de riesgo se resumen en el cuadro 42-1.

CUADRO 42-1 Factores de riesgo de osteoporosis

- Antecedente familiar de osteoporosis
- Antecedente personal de fractura después de los 50 años de edad
- Masa ósea reducida en el momento actual
- Antecedentes de fracturas en un familiar de primer grado
- Sexo femenino, especialmente caucásica o asiática
- Ser delgado y/o tener una complexión pequeña
- Concentraciones bajas de estrógenos asociadas a la menopausia
- Concentraciones bajas de testosterona en varones
- Dietéticos: ingesta baja de calcio durante toda la vida, deficiencia de vitamina D.
- Uso de fármacos: anticonvulsivos, corticoesteroides
- Estilo de vida: inactividad, tabaco, exceso de alcohol
- Presencia de algunas enfermedades crónicas



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL**El paciente con osteoporosis**

- Se ha descrito un riesgo significativo en pacientes de todas las procedencias étnicas, aunque el mayor porcentaje de casos se da en mujeres no hispanas y asiáticas de 50 años o más, habiéndose estimado que el 20% tiene osteoporosis y el 52% masa ósea baja. El 10% de las mujeres hispanas de 50 años o más está afectado, y se estima que el 49% tiene masa ósea baja.
- La menor incidencia se da en mujeres negras no hispanas mayores de 50 años, habiéndose estimado que el 5% tiene osteoporosis y el 35% masa ósea baja.
- En los varones el 7% de los pacientes afectados son varones blancos no hispanos y asiáticos, el 4% son varones negros no hispanos y el 3% son hispanos (todos ellos de 50 años o más).

Fuente: National Osteoporosis Foundation. (2006). *Fast Facts*.

Factores de riesgo no modificables

Tanto los varones como las mujeres son susceptibles a la osteoporosis a medida que envejecen, porque los osteoblastos y los osteoclastos experimentan alteraciones que reducen su actividad. Las mujeres tienen un riesgo significativamente mayor de las manifestaciones y las complicaciones de la osteoporosis porque su masa ósea máxima es de un 10% a un 15% menor que la de los varones. Además, la pérdida ósea relacionada con la edad comienza antes y avanza más rápidamente en mujeres, comenzando en la cuarta década de la vida y acelerándose antes de la menopausia. Parece que los estrógenos en las mujeres y la testosterona en los varones contribuyen a prevenir la pérdida ósea; la reducción de las concentraciones de estas hormonas asociada al envejecimiento contribuye a la pérdida ósea. La pérdida ósea relacionada con la edad en los varones se produce de 15 a 20 años más tarde que en las mujeres y a una velocidad más lenta.

Los estadounidenses de origen europeo y los asiáticos tienen mayor riesgo de osteoporosis que los estadounidenses de raza negra, que tienen mayor densidad ósea (la masa ósea se correlaciona positivamente con la magnitud de la pigmentación cutánea). La osteoporosis prematura está aumentando en mujeres atletas, que tienen mayor incidencia de trastornos de la alimentación y amenorrea. Una nutrición inadecuada y un entrenamiento físico intenso pueden dar lugar a una deficiencia de la síntesis de estrógenos. La disminución de los estrógenos, combinada con la ausencia de calcio y vitamina D, da lugar a pérdida de la densidad ósea (Porth, 2005).

Los pacientes que tienen un trastorno endocrino como hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing y diabetes tienen riesgo elevado de osteoporosis. Estos trastornos afectan al metabolismo, lo que a su vez afecta al estado nutricional y a la mineralización ósea.

Factores de riesgo modificables

Los factores de riesgo modificables incluyen conductas que hacen que una persona tenga riesgo de presentar osteoporosis, así como cambios físicos, como la menopausia, cuya contribución a la osteoporosis se puede modificar con estrategias preventivas. La deficiencia de calcio es un importante factor de riesgo modificable que contribuye a la osteoporosis. El calcio es un mineral esencial en el proceso de formación de hueso y en otras funciones corporales importantes. Cuando hay una ingesta insuficiente de calcio en la dieta el cuerpo lo compensa extrayendo calcio del esqueleto, lo que debilita el tejido óseo. La acidosis, que se puede deber a una dieta con elevado contenido en proteí-

nas, contribuye a la osteoporosis de dos formas. Se retira calcio del hueso cuando los riñones intentan amortiguar el exceso de ácido. La acidosis también puede estimular directamente la función de los osteoclastos. Una ingesta elevada de refrescos dietéticos con elevado contenido en fosfato también puede producir depleción de los depósitos de calcio.

Con la menopausia y la reducción de las concentraciones de estrógenos la pérdida ósea se acelera en las mujeres. Los estrógenos favorecen la actividad de los osteoblastos, aumentando la formación de nuevo hueso. Además, los estrógenos incrementan la absorción de calcio y estimulan a la glándula tiroidea para que secreta calcitonina, una hormona que suprime la actividad de los osteoclastos y aumenta la actividad de los osteoblastos.

Tanto el tabaquismo como una ingesta excesiva de alcohol son factores de riesgo de osteoporosis. El tabaquismo reduce la vascularización de los huesos. La nicotina retrasa la producción de osteoblastos y reduce la absorción de calcio, lo que contribuye a la disminución de la masa ósea. El alcohol tiene un efecto tóxico directo sobre la actividad de los osteoblastos, suprimiendo la formación de hueso durante los períodos de intoxicación alcohólica. Además, el consumo intenso de alcohol se puede asociar a deficiencias nutricionales que contribuyen a la osteoporosis. Curiosamente, un consumo moderado de alcohol en mujeres posmenopáusicas realmente puede aumentar el contenido mineral óseo, posiblemente por un aumento de la concentración de estrógenos y calcitonina.

El estilo de vida sedentario es otro factor de riesgo modificable que puede producir osteoporosis. El ejercicio en carga, como caminar, influye sobre el metabolismo óseo de diversas formas. La sobrecarga que supone este tipo de ejercicio produce aumento del flujo sanguíneo hacia los huesos, lo que aporta a las células nutrientes productores de crecimiento. Caminar produce un aumento del crecimiento y la actividad de los osteoblastos.

El uso prolongado de fármacos que aumentan la excreción de calcio, como los antiácidos que contienen aluminio y los anticonvulsivos, aumenta el riesgo de presentar osteoporosis. El tratamiento con heparina aumenta la resorción ósea, y su uso prolongado se asocia a osteoporosis. El tratamiento antirretrovírico de pacientes con SIDA o infección por el VIH puede producir disminución de la densidad ósea y osteoporosis (Porth, 2005).

Cualquier paciente que tome un glucocorticoesteroide durante más de 3 meses tiene riesgo de osteoporosis inducida por glucocorticoesteroides. Estos fármacos, que con frecuencia se prescriben para controlar muchas enfermedades reumáticas, incluyen prednisona, prednisolona, dexametasona y cortisona, de modo que pueden afectar directamente a las células óseas, reduciendo la velocidad de formación ósea. También interfieren con la utilización del calcio por el hueso y afectan a las concentraciones de hormonas sexuales, lo que da lugar a pérdida ósea. Los problemas resultantes, como el aumento de la probabilidad de fracturas, se pueden prevenir tomando un régimen diario de suplementos de calcio con la adición de vitamina D y un multivitamínico (*American College of Rheumatology [ACR], 2004a*).

Fisiopatología

Aunque no está clara la fisiopatología exacta de la osteoporosis, se sabe que hay un desequilibrio entre la actividad de los osteoblastos que forman nuevo hueso y la de los osteoclastos que reabsorben el hueso. Hasta los 35 años, cuando se produce la máxima masa ósea, la formación se produce más rápidamente que la reabsorción. Después de alcanzar la masa ósea máxima se pierde algo más de lo que se gana (aproximadamente del 0,3% al 0,5% al año); esta pérdida se acelera si

la dieta es deficitaria en vitamina D y en calcio. En las mujeres, la pérdida ósea aumenta después de la menopausia (con la pérdida de estrógenos), y después disminuye su velocidad, pero no se detiene, hacia los 60 años. Las ancianas pueden haber perdido entre el 35% y el 50% de la masa ósea, y los ancianos pueden haber perdido entre el 20% y el 35% (Mayo Clinic, 2002).

La osteoporosis afecta a la diáfisis (caña del hueso) y a la metafisis (la porción del hueso entre la diáfisis y la epífisis). El diámetro del hueso aumenta, adelgazándose la corteza externa de soporte. A medida que avanza la osteoporosis se pierden trabéculas del hueso trabecular (el tejido esponjoso del hueso), y la corteza externa se adelgaza hasta tal punto que incluso una sobrecarga mínima fracturará el hueso (Porth, 2005).

Manifestaciones

Las manifestaciones más frecuentes de la osteoporosis son pérdida de altura, curvatura progresiva de la columna, lumbalgia y fracturas de muñeca, columna o cadera. Con frecuencia se llama a la osteoporosis «enfermedad silente» porque la pérdida ósea se produce sin síntomas.

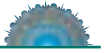
Se produce pérdida de altura a medida que los cuerpos vertebrales se aplastan. Los episodios agudos generalmente son dolorosos, con irradiación del dolor alrededor del flanco hasta el abdomen. El colapso vertebral se puede producir con una sobrecarga pequeña o nula; movimientos mínimos como inclinarse, levantar peso o saltar pueden precipitar el dolor. En algunos pacientes el colapso vertebral se puede producir lentamente, acompañado por pocas molestias. Junto a la pér-

dida de altura aparecen una cifosis dorsal y una lordosis cervical características, que son responsables de la «joroba de viuda» que con frecuencia se asocia al envejecimiento. El abdomen tiende a protruir, y las rodillas y las caderas se flexionan a medida que el cuerpo intenta mantener el centro de gravedad (figura 42-1 ■).

Complicaciones

Las fracturas son las complicaciones más frecuentes de la osteoporosis y la enfermedad es responsable de más de 1,5 millones de fracturas cada año. Las mismas incluyen 700.000 fracturas vertebrales por compresión, 300.000 fracturas de cadera, 250.000 fracturas de muñeca y 300.000 fracturas en otras localizaciones (*National Osteoporosis Foundation*, 2006). Puede no haber manifestaciones evidentes de la osteoporosis hasta que se producen las fracturas. Algunas fracturas son espontáneas, y otras se pueden deber a actividades cotidianas. Aunque no se ha mostrado que las fracturas de muñeca ni vertebrales aumenten la discapacidad ni la mortalidad, el dolor persistente y los cambios posturales asociados pueden restringir las actividades del paciente o interferir con las actividades de la vida diaria (AVD).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con osteoporosis se centra en detener o retrasar el proceso, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones. La nutrición adecuada y el ejercicio son componentes importantes del programa terapéutico.

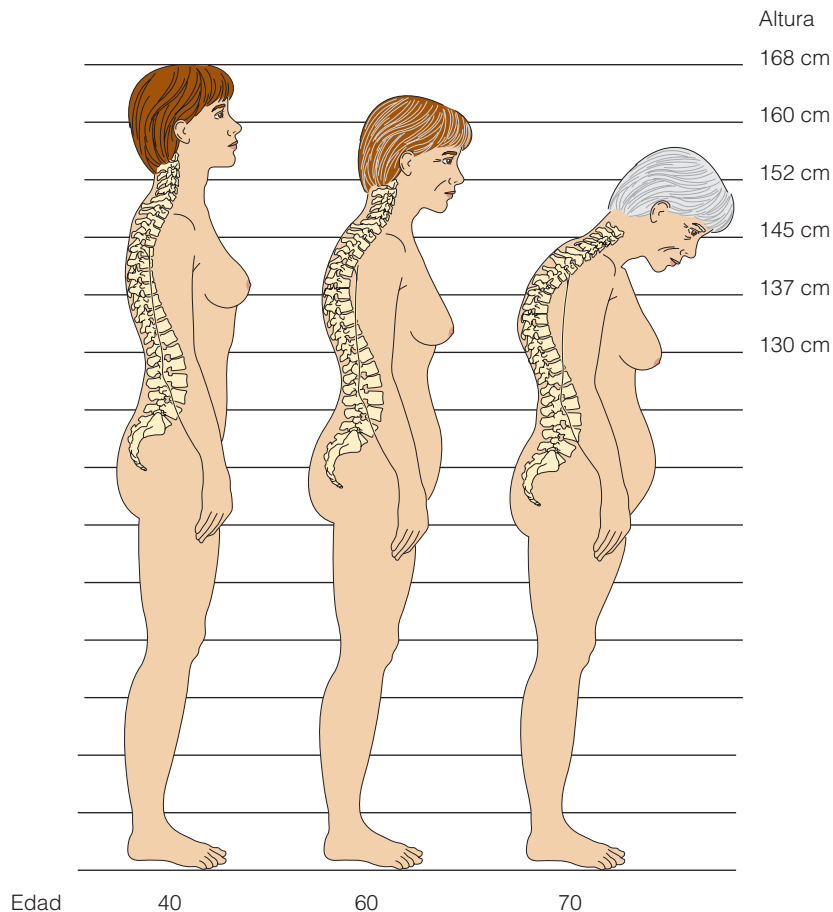



Figura 42-1 ■ Cambios vertebrales producidos por la osteoporosis. A medida que avanza la enfermedad la altura se puede reducir hasta 18 cm.

Diagnóstico

Las manifestaciones de la osteoporosis pueden simular las de otros trastornos óseos, por lo que son necesarias pruebas diagnósticas para diferenciar la osteoporosis de otros problemas.

La radioabsorciometría de doble energía (DEXA) mide la densidad ósea en la columna lumbar o en la cadera y se considera que es muy exacta. La ecografía transmite ondas indoloras a través del talón o del pie para medir la densidad ósea. Esta prueba de 1 minuto de duración no es tan sensible como la DEXA, pero es suficientemente exacta para hacer el cribado. Estas pruebas se describen en el capítulo 40 .

Las pruebas de laboratorio incluyen la fosfatasa alcalina (FA) que puede estar elevada después de una fractura, y la proteína Gla ósea (osteocalcina), que se puede usar como marcador de actividad osteoclástica y, por lo tanto, es un indicador de la velocidad de recambio óseo. Esta prueba tiene su máxima utilidad en la evaluación de los efectos del tratamiento, y no como indicador de la gravedad de la enfermedad. En la tabla 42-1 se muestra una comparación de las pruebas de laboratorio en las enfermedades óseas metabólicas.

Medicamentos

El tratamiento con aporte de estrógenos reduce la pérdida ósea, aumenta la densidad ósea en la columna y en la cadera y reduce el riesgo de fracturas en mujeres posmenopáusicas. Se recomienda particularmente en mujeres que tengan menopausia quirúrgica antes de los 50 años, y con frecuencia se prescribe a mujeres con otros factores de riesgo de osteoporosis. El tratamiento con estrógenos solos se asocia a aumento del riesgo de cáncer de endometrio, por lo que habitualmente se prescribe combinado con un progestágeno (tratamiento hormonal sustitutivo o THS). La decisión de utilizar THS para prevenir la osteoporosis la deben tomar conjuntamente la mujer y el médico.

El raloxifeno es un modulador selectivo del receptor estrogénico (MSRE) que parece prevenir la pérdida ósea al simular los efectos beneficiosos de los estrógenos sobre la densidad ósea en mujeres perimenopáusicas. No tiene los riesgos de los estrógenos. Los sofocos son un efecto adverso frecuente y las mujeres con antecedentes de trombosis no deben tomar este fármaco.

El alendronato y el risedronato pertenecen a la clase de fármacos conocidos como bisfosfonatos. Los bisfosfonatos son potentes inhibidores de la resorción ósea que se pueden utilizar para prevenir y tratar la osteoporosis. Inhiben la destrucción ósea, mantienen la masa ósea y aumentan la densidad ósea de la cadera y las vértebras. El alendronato es especialmente útil en varones y adultos jóvenes y en la prevención o el tratamiento de la osteoporosis inducida por glucocorticosteroides. Las implicaciones de enfermería de los bisfosfonatos se encuentran en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1437. La teriparatida es una hormona paratiroidea sintética que se administra por vía subcutánea para estimular la formación de nuevo hueso y de masa ósea. Se usa para reducir el riesgo de fractura ósea osteoporótica en mujeres posmenopáusicas y en varones con hipogonadismo primario o secundario.

El ibandronato sódico es el primer fármaco para la osteoporosis de administración mensual autorizado por la U.S. *Food and Drug Administration* (FDA). Se utiliza para el tratamiento y la prevención de la osteoporosis posmenopáusica y reduce el número de fracturas vertebrales en mujeres, además de aumentar la densidad ósea en mujeres que no tienen la enfermedad.

La calcitonina es una hormona que aumenta la formación de hueso y reduce la resorción ósea. La calcitonina aumenta la densidad ósea y reduce el riesgo de fracturas por compresión; puede reducir también el riesgo de fractura de cadera. La calcitonina habitualmente se prescribe en inhalador nasal, aunque también está disponible en forma parenteral. Como la calcitonina es una proteína, puede precipitar respuestas alérgicas de tipo anafiláctico.

El fluoruro sódico estimula la actividad de los osteoblastos, aumentando la formación de hueso. Cuando se utiliza para tratar la osteoporosis aumenta la masa ósea de la columna y puede disminuir el riesgo de fracturas vertebrales. Sin embargo, el tratamiento con fluoruro se puede asociar a aumento del riesgo de fractura de cadera y de otras fracturas no vertebrales.

Los fármacos que se están investigando incluyen metabolitos de la vitamina D, otros bisfosfonatos y SERM. Véase en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1437 información sobre el calcio, la calcitonina y el fluoruro.

TABLA 42-1 Características diferenciadoras de la osteoporosis, la osteomalacia y la enfermedad de Paget

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIADORAS	OSTEOPOROSIS	OSTEOMALACIA	ENFERMEDAD DE PAGET
Fisiopatología	Reabsorción mayor que la formación de hueso	Mineralización inadecuada de la matriz ósea	Actividad osteoclástica excesiva y formación de hueso de mala calidad
Concentración de calcio (suero)	Normal	Baja o normal	Normal o elevada (especialmente en pacientes inmovilizados)
Concentración de fosfato (suero)	Normal	Baja o normal	Normal
Concentración de hormona paratiroidea (suero)	Normal	Elevada o normal	Normal
Concentración de fosfatasa alcalina (suero)	Normal	Elevada	Aumentada; no es un marcador fiable en pacientes que tengan hepatopatía o que estén gestantes
Hidroxiprolina (orina)	No aplicable	No aplicable	Aumentada
Hallazgos radiográficos	Osteopenia, fracturas	Bandas radiotransparentes conocidas como zonas de Looser o seudo fracturas	Aspecto en «sacabocados» del hueso, aumento del espesor óseo, fracturas lineales, patrón en mosaico de la matriz ósea

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con osteoporosis

**CALCIO**

Se debe estimular a las mujeres posmenopáusicas, independientemente de que tomen aporte de estrógenos, a que tomen calcio para prevenir la osteoporosis.

Responsabilidades de enfermería

- Ayudar a los pacientes a mantener una ingesta diaria de calcio adecuada. La mejor fuente es la leche y otros productos lácteos, incluyendo yogur.
- Las mujeres posmenopáusicas que tomen estrógenos necesitan 1000 mg de calcio al día. Las que no tomen estrógenos necesitan aproximadamente 1500 mg al día para minimizar la osteoporosis.
- Identificar fuentes alternativas, como leche desnatada y yogur con bajo contenido en grasa, ostras, sardinas enlatadas o salmón, alubias, coliflor y verduras de hoja de color verde oscuro.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar carbonato cálcico en dosis divididas de 30 a 60 minutos antes de las comidas para permitir su absorción.
- Tomar citrato cálcico con las comidas para minimizar las molestias digestivas.

CALCITONINA**Inyección de calcitonina de salmón, sintética****Calcimar****Calcitonina de salmón, en inyección o inhalador nasal**

En la osteoporosis posmenopáusica la calcitonina previene la pérdida ósea adicional y aumenta la masa ósea si la paciente consume cantidades adecuadas de calcio y vitamina D. Se puede usar calcitonina en mujeres posmenopáusicas que no pueden o no quieren tomar estrógenos.

Responsabilidades de enfermería

- La calcitonina es de naturaleza proteica; tanto la forma parenteral como la forma en inhalador nasal puede producir una respuesta alérgica de tipo anafiláctico. Se debe observar al paciente durante 20 minutos después de la administración; se debe disponer del equipo y los fármacos adecuados para tratar la anafilaxia.
- Alternar las narinas a diario cuando se administra el inhalador nasal de calcitonina.
- Revisar los antecedentes médicos para detectar enfermedades que contraindiquen el uso de productos de calcitonina: hipersensibilidad a la calcitonina de salmón y lactancia (la calcitonina se secreta por la leche materna y puede inhibir la lactancia).

- Observar para detectar efectos adversos: náuseas y vómitos, anorexia, enrojecimiento transitorio y leve de las palmas de las manos y las plantas de los pies, y frecuencia urinaria.
- Enseñar al paciente la técnica correcta de manipulación e inyección del fármaco en su domicilio.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el medicamento por la tarde para minimizar los efectos adversos.
- Calentar el inhalador nasal hasta la temperatura ambiental antes de su uso.
- La rinitis (secreción nasal acuosa) es el efecto adverso más frecuente del inhalador nasal de calcitonina. Otros posibles efectos adversos incluyen úlceras, prurito u otros síntomas nasales. Comunicar las hemorragias nasales a su médico de atención primaria.
- Pueden producirse náuseas y vómitos durante las fases iniciales del tratamiento; desaparecen a medida que continúa el tratamiento.
- Mientras se utilice el medicamento se debe estar seguro de consumir cantidades adecuadas de calcio y vitamina D.

FLUORURO

Desde hace mucho tiempo se reconoce que el fluoruro, que es un mineral, es esencial para la formación normal de la dentina y del esmalte dental. El fluoruro parece reducir la solubilidad del mineral óseo y, por lo tanto, la velocidad de resorción ósea. Su uso en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis es relativamente nuevo pero prometedor.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar la concentración sérica de fluoruro cada 3 meses.
- Solicitar la realización de estudios de densidad mineral ósea a intervalos de 6 meses para documentar el avance del crecimiento óseo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar los comprimidos de fluoruro sódico después de las comidas, y evitar la leche y los productos lácteos; esto reduce la absorción digestiva del medicamento.
- Mientras se toma fluoruro es necesario asegurarse de mantener una ingesta adecuada de calcio.
- Utilizar un enjuague bucal de fluoruro inmediatamente después del cepillado de dientes e inmediatamente antes de irse a dormir por la noche. No tragar el colutorio, y evitar comer o beber durante al menos 30 minutos después de su uso.
- Notificar al médico si los dientes tienen aspecto teñido o moteado después del uso repetido del enjuague bucal de fluoruro.

**ASISTENCIA DE ENFERMERÍA**


La osteoporosis es prevenible y tratable; por lo tanto, la asistencia de enfermería se centra principalmente en la planificación y la puesta en práctica de intervenciones para prevenir la enfermedad, sus manifestaciones y las lesiones resultantes. Un aspecto importante de la prevención de la osteoporosis es la educación de pacientes menores de 35 años. En la página 1438 se presenta un «Plan asistencial de enfermería» para un paciente con osteoporosis.

Promoción de la salud

Las actividades para la promoción de la salud para prevenir o retrasar la osteoporosis se centran en la ingesta de calcio, el ejercicio y conductas relacionadas con la salud.

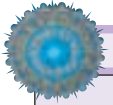
Nutrición

Para pacientes de todas las edades se debe poner énfasis en la importancia de mantener una ingesta diaria de calcio que satisfaga las

recomendaciones de los *National Institutes of Health* (NIH) (v. capítulo 10 ). Esto es particularmente importante para niñas adolescentes y mujeres adultas jóvenes que pueden evitar comer muchos alimentos con elevado contenido en calcio, como productos lácteos, por sus preocupaciones sobre el peso. Una ingesta óptima de calcio antes de los 30-35 años probablemente aumente la máxima masa ósea. Se debe poner énfasis en que los productos lácteos con bajo contenido en grasa (o sin grasa) también contienen calcio, aunque parte de la grasa del producto puede aumentar la absorción de calcio.

La leche y los productos lácteos son las mejores fuentes de calcio. La lactosa de la leche facilita también la absorción del calcio. Otras fuentes alimenticias de calcio incluyen sardinas, almejas, ostras y salmón, así como verduras de hoja de color verde oscuro como brócoli, repollo, col china y espinacas. En el caso de los pacientes que evitan los productos lácteos por intolerancia a la lactosa o por una dieta vegetariana, se pueden proponer fuentes alternativas.

Se dispone de suplementos de calcio en muchas formas. La mayoría de los suplementos (incluyendo los antiácidos con carbonato cálcico)



Nancy Bauer es una profesora de 53 años de edad. Lleva casada 36 años y tiene dos hijos. La Sra. Bauer mide 165 cm de altura. Ha fumado una cajetilla de cigarrillos al día durante 30 años y bebe uno o dos vasos de vino con la cena. No realiza ejercicio de forma habitual. La Sra. Bauer ha tenido síntomas de menopausia durante 8 años, incluyendo sofocos en los primeros años y últimamente cambios del estado de ánimo. Nunca ha recibido tratamiento hormonal sustitutivo.

La Sra. Bauer solicita consejo médico por dolor lumbar continuo. El dolor no se alivia con un analgésico de venta libre, y con frecuencia se despierta por la noche por el dolor. Se le ha diagnosticado osteoporosis.

VALORACIÓN

El profesional de enfermería observa que las constantes vitales de la Sra. Bauer están dentro de los límites normales. Tiene una amplitud del movimiento completa en todas las extremidades y puede estar de pie e inclinarse hacia delante, pero refiere molestia cuando vuelve a la posición erguida. La Sra. Bauer tiene una «joroba» ligeramente pronunciada en la parte superior de la espalda y tiene una altura 2,5 cm menor que la que refería en el ingreso. La fuerza muscular es simétrica e intensa.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* de la columna lumbar relacionado con compresión vertebral
- *Conocimientos deficientes* relacionados con la osteoporosis y el tratamiento para prevenir la lesión adicional
- *Desequilibrio nutricional por defecto* en relación con una ingesta inadecuada de calcio
- *Riesgo de lesión* relacionado con los efectos del cambio de la estructura ósea secundaria a la osteoporosis

RESULTADOS ESPERADOS

- Manifiestar disminución del dolor de espalda.
- Poder describir las formas de tratar la osteoporosis y de prevenir las complicaciones adicionales.
- Manifiestar el conocimiento de la investigación y el tratamiento actuales en relación con la osteoporosis.
- Manifiestar cómo el abandono del tabaco puede ayudar a prevenir la progresión adicional de la osteoporosis.
- Solicitar consulta para recibir suplementos y medicamentos para prevenir la pérdida ósea adicional.
- Diseñar un programa de actividad física para prevenir las complicaciones de la osteoporosis.
- Manifiestar las precauciones de seguridad para prevenir las fracturas por caídas.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar ejercicios de fortalecimiento de la espalda.
- Derivar a un grupo de apoyo de osteoporosis, en caso de que esté disponible.
- Suministrar retroalimentación realista, aunque optimista, sobre la pérdida de altura y de la integridad ósea y los posibles resultados del tratamiento.
- Evaluar los conocimientos actuales, y corregir los errores conceptuales en relación con el tratamiento de la osteoporosis.
- Suministrar literatura educativa actual sobre el tratamiento de la osteoporosis.
- Instruir sobre los suplementos dietéticos y de calcio que ayudan a prevenir los efectos de la osteoporosis.
- Analizar ejercicios físicos que ayudan a prevenir las complicaciones de la osteoporosis.
- Revisar la seguridad para evitar caídas, y suministrar literatura sobre cómo crear un entorno domiciliario seguro.

EVALUACIÓN

En la revisión realizada 6 meses después la Sra. Bauer refiere que se encuentra mucho mejor. Ya no está irritable y no tiene cambios del estado de ánimo porque ha tomado el aporte hormonal prescrito durante 6 meses. Está tomando productos ricos en calcio y toma un suplemento diario de calcio con vitamina D. La Sra. Bauer ha reducido la ingesta de vino a un vaso por la tarde y actualmente bebe café y té descafeinados. También afirma que desde que ha dejado de fumar camina de 30 a 45 minutos al día.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cuál es el fundamento de dejar de fumar y reducir la ingesta de café y de alcohol en el tratamiento de la osteoporosis?
2. ¿Qué alimentos recomendaría a los pacientes que presentan riesgo elevado de osteoporosis cuya concentración sérica de colesterol y cuyo cociente LDL/HDL indican un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular?
3. ¿Qué actividades físicas consideraría usted beneficiosas para prevenir los efectos de la osteoporosis en una paciente que esté limitada a la silla de ruedas o que tenga una movilidad reducida?
4. Elabore un plan de asistencia para la Sra. Bauer para el diagnóstico de enfermería *Riesgo de traumatismo*.

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

co) aportan carbonato cálcico en el intervalo de 200 a 600 mg por comprimido. Otras formas de calcio, como citrato, gluconato y lactato, generalmente aportan una cantidad menor de calcio elemental por comprimido. Se recomienda una combinación de calcio con vitamina D, particularmente en ancianos que puedan tener una deficiencia de vitamina D que reduce su capacidad de absorber y utilizar el calcio.

Ejercicio

Enseñar a los pacientes la importancia de la actividad física y los ejercicios en carga para prevenir y retrasar la pérdida ósea. Proponer a los pacientes su participación en un ejercicio frecuente como caminar durante al menos 20 minutos cuatro o más veces a la semana. Informarles de que la natación y los ejercicios aeróbicos en piscina no son tan beneficiosos para mantener la densidad ósea debido a la ausencia de actividad en carga.

Conductas saludables

Las conductas que ayudan a prevenir la osteoporosis incluyen no fumar, evitar una ingesta de alcohol excesiva y limitar la ingesta de café a dos o tres tazas de café al día.

Valoración

Obtenga los siguientes datos de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 40):

- *Anamnesis*: edad, factores de riesgo, antecedentes de fracturas, antecedentes de tabaquismo, ingesta de alcohol, medicamentos, dieta habitual, antecedentes menstruales incluyendo la menopausia, ejercicio habitual/nivel de actividad (v. el recuadro «Investigación de enfermería», en la página siguiente), lumbalgia.
- *Exploración física*: altura, curvas de la columna.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de los pacientes con osteoporosis se centra en educar sobre el proceso de la enfermedad, ayudar a mantener la movilidad física y la nutrición, y resolver problemas asociados a dolor y lesiones.

Conductas generadoras de salud

En múltiples momentos de la vida del paciente los profesionales de enfermería pueden suministrar información vital que ayudará a los pacientes a utilizar estrategias de autocuidados para reducir el riesgo de presentar osteoporosis:

- Evalúe los hábitos de salud del paciente, como dieta, ejercicio, tabaquismo y consumo de alcohol. *El riesgo de presentar osteoporosis en fases posteriores de la vida depende de cosas como la dieta, la participación regular en ejercicio en carga y hábitos personales como tabaquismo y consumo de alcohol.*
- Enseñe a mujeres y varones de todas las edades la importancia de mantener una ingesta de calcio adecuada. Suministre una lista de alimentos ricos en calcio, y analizar el uso de suplementos de calcio con los pacientes que no consuman una cantidad adecuada de calcio con la dieta. *Las necesidades de calcio varían durante la vida; sin embargo, muchos pacientes no consumen nunca cantidades adecuadas de calcio. Esto afecta a su masa ósea máxima y a la velocidad de pérdida ósea con el envejecimiento. El calcio de los alimentos se absorbe de forma más completa que el que aportan los suplementos de calcio.*
- Analice la importancia de mantener un régimen regular de ejercicio en carga, mediante un programa de ejercicio o con actividad física frecuente. *El ejercicio en carga favorece la actividad de los osteoblastos, ayudando a mantener la resistencia y la integridad del hueso.*
- Derive a los pacientes a programas de abandono del tabaco y a programas para el tratamiento del alcoholismo cuando proceda. *El tabaquismo interfiere con los efectos protectores de los estrógenos sobre los huesos, favoreciendo la pérdida ósea.*

- Derive a los pacientes con factores de riesgos significativos de osteoporosis a sus médicos de atención primaria o a consultas para la evaluación de la densidad ósea. *La identificación y el tratamiento tempranos de los cambios osteoporóticos de los huesos pueden ayudar a reducir el riesgo y las posibles consecuencias a largo plazo de caídas y fracturas.*

Riesgo de lesión

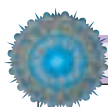
Las caídas que podrían producir una lesión pequeña o nula en el adulto sano pueden generar fracturas en el paciente con osteoporosis. Incluso movimientos normales como, por ejemplo, girarse, inclinarse, levantar peso o levantarse de la cama pueden precipitar una fractura vertebral.

- Implemente precauciones de seguridad cuando proceda para el paciente que está hospitalizado o en un centro de cuidados crónicos. Mantenga la cama en una posición baja, utilice barras laterales si está indicado para evitar que el paciente se levante solo y mantenga una luz encendida por la noche para que pueda ir al servicio. *La mayoría de las caídas se pueden prevenir, particularmente en hospitales y centros de cuidados a largo plazo.*
- Evite utilizar sujeciones (en el caso de pacientes hospitalizados o residentes en centros de cuidados crónicos) en la medida de lo posible. *Las sujeciones realmente pueden aumentar el riesgo de caídas y, por consiguiente, el riesgo de lesiones asociadas a las caídas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los pacientes pueden fracturarse los huesos osteoporóticos cuando hacen fuerza contra las sujeciones.

- Enseñe a los pacientes que pueden realizar ejercicios en carga a realizar ejercicios al menos tres veces a la semana durante un período mantenido de 30 a 40 minutos. La fuerza mecánica de los ejercicios en carga favorece el crecimiento óseo. *Los huesos se debilitan y desmineralizan sin ejercicio. Caminar es una forma de ejercicio sencilla y poco intensa. La natación (incluyendo caminar sobre el fondo de la piscina) no proporciona la actividad en carga necesaria.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas para el paciente con osteoporosis

La osteoporosis es un importante problema sanitario en EE. UU. Los factores de riesgo de osteoporosis incluyen raza blanca, complejión física pequeña, no realizar ejercicio en carga y tener antecedentes familiares de osteoporosis. Los profesionales de enfermería pueden hacer mucho para prevenir la aparición de la osteoporosis evaluando los factores de riesgo y educando sobre la dieta, el ejercicio y el estilo de vida. Schoen (2004) realizó un estudio para determinar la validez de las preguntas de un cuestionario de cribado para la valoración del riesgo denominado *Osteoporosis Risk Assessment Tool (ORAT)*.

RESPONSABILIDADES DE ENFERMERÍA

La valoración es un componente crítico del proceso de enfermería, y permite que los profesionales de enfermería identifiquen a los pacientes con riesgo de enfermedad, monitoricen las intervenciones en curso y diseñen formación específica para las necesidades del paciente. De acuerdo con una revisión de las preguntas contenidas en el cuestionario ORAT, se conservaron las siguientes: edad, sexo, índice de masa corporal, fracturas previas, diagnóstico de enfermedad tiroidea, aporte de hormonas tiroideas, tratamiento con aporte de estrógenos, ejercicio en carga, antecedentes

familiares de fracturas, edad al inicio de la menopausia, uso de suplementos de calcio, dieta con alimentos ricos en calcio, y consumo de alcohol y tabaco. Esta herramienta es un método útil para valorar rápidamente a los pacientes para detectar factores de riesgo de osteoporosis y para identificar y educar sobre la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y las complicaciones de la osteoporosis.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. ¿A qué edad tienen las mujeres la máxima masa ósea? (Revise la información en un libro o en Internet.) De acuerdo con esta información, ¿qué tipo de educación sería la más eficaz?
2. Compare y contraste su educación para una mujer negra de 24 años de edad que tome una dieta pobre en calcio pero que sea no fumadora con la de una mujer blanca y delgada de 64 años de edad posmenopáusica que fume.
3. Mientras se realiza el cribado de pacientes en una consulta para detectar riesgos sanitarios, como la osteoporosis, un hombre en la octava década dice: «No puedo tener mal los huesos, soy un hombre!» ¿Cómo le respondería?

- Anime a los ancianos a que utilicen dispositivos de ayuda para mantener la independencia en las AVD. *Los bastones, las muletas y otros dispositivos de ayuda fomentan la independencia del paciente y dan apoyo a actividades que favorecen el crecimiento óseo.*
- Eduque a los pacientes ancianos sobre la seguridad y las precauciones en relación con las caídas. *Una valoración del hogar del paciente para determinar la seguridad y los riesgos de caída puede reducir el riesgo de fracturas y, a su vez, el coste de los ingresos hospitalarios y la posible discapacidad y/o muerte.*

Desequilibrio nutricional por defecto

La mayoría de los estadounidenses no mantiene la ingesta diaria recomendada de calcio. Por lo tanto, se debe concienciar a los pacientes sobre la relación entre una ingesta adecuada de calcio y el mantenimiento de unos huesos fuertes.

- Enseñe a los adolescentes, a las mujeres gestantes o lactantes y a los adultos hasta los 35 años a consumir alimentos ricos en calcio y a mantener una ingesta diaria de calcio de 1200 a 1500 mg. *Los NIH recomiendan una ingesta diaria de calcio de 1200 a 1500 mg al día en adolescentes y adultos jóvenes, así como en mujeres gestantes y lactantes.*
- Anime a las mujeres posmenopáusicas a que mantengan una ingesta de calcio de 1000 a 1500 mg al día, con la dieta o con suplementos de calcio. *Las necesidades de calcio de las mujeres posmenopáusicas son variables, dependiendo de la edad.*
- Enseñe a los pacientes que tomen suplementos de calcio la importancia de tomar los fármacos a la hora adecuada y los efectos adversos que se pueden producir. *Es necesario ácido clorhídrico libre para la absorción de calcio. Los suplementos de carbonato cálcico (p. ej., antiácidos) se deben tomar de 30 a 60 minutos antes de las comidas para permitir una absorción adecuada. Los suplementos de citrato cálcico se deben tomar con las comidas para prevenir la molestia digestiva.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los suplementos de calcio se deben tomar en dosis divididas (dos o tres veces al día) para mejorar la distribución.

Dolor agudo

Las fases avanzadas de la osteoporosis pueden dar lugar a dolor e inmovilización. El dolor agudo habitualmente se debe a una fractura que surge como complicación, especialmente una fractura vertebral por compresión.

- Proponga analgésicos y antiinflamatorios para el tratamiento de las fases aguda y crónica del dolor. Se debe indicar a los pacientes la cantidad y la frecuencia, según se señala en la ficha del fabricante. *La administración continua de ibuprofeno o de otro antiinflamatorio no esteroideo (AINE) puede ser útil para aliviar el dolor, aunque se debe advertir a los pacientes que no es aconsejable superar las dosis recomendadas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Indique a los pacientes tratados con antiinflamatorios de forma crónica que observen la presencia de hemorragia de sangre roja brillante desde el estómago (con el vómito) o de deposiciones negras.

- Proponga la aplicación de calor para aliviar el dolor. *Una almohada térmica puede producir alivio temporal del dolor. Para evitar el «efecto de rebote» el calor se debe retirar cada 20 a 30 minutos.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 42-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC cuando se atiende a pacientes con osteoporosis.

Asistencia comunitaria

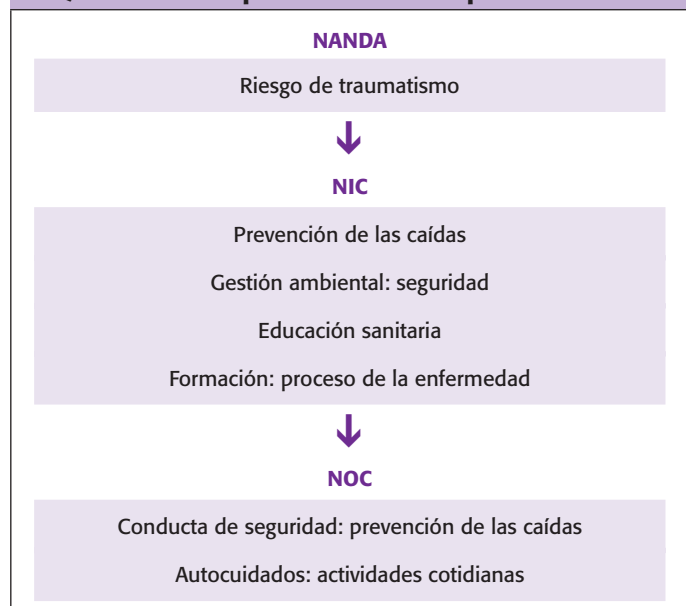
El paciente que tiene osteoporosis precisa educación sobre la seguridad y la prevención de las caídas. Además de la seguridad en el hogar también es importante la seguridad en el exterior. Se debe enseñar a los pacientes a utilizar dispositivos de ayuda para mejorar la estabilidad, que lleven zapatos con suela de goma para obtener tracción, que caminen sobre el césped cuando las aceras resbalen, y que arrojen sal o material granular absorbente en las aceras con hielo en invierno.

Abordar los temas siguientes cuando se analicen los cuidados domiciliarios:

- Recursos para suministros médicos y dispositivos de ayuda
- Dieta, ejercicio y medicamentos
- Tratamiento del dolor
- Mantenimiento de una buena postura para prevenir la sobrecarga de la columna
- Recursos útiles:
 - *National Osteoporosis Foundation*
 - *Osteoporosis and Related Bone Diseases National Resource Center (NIH)*
 - *National Women's Health Resource Center*
 - *Older Women's League*
 - *American College of Rheumatology.*

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 42-1 El paciente con osteoporosis



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PAGET

La **enfermedad de Paget**, también denominada *osteítis deformante*, es un trastorno esquelético metabólico progresivo que se debe a una actividad metabólica excesiva en el hueso, con resorción ósea excesiva seguida por formación excesiva de hueso. Este remodelado crónico hace que los huesos afectados sean más grandes y más blandos, con manifestaciones de dolor óseo, artritis, deformidades esqueléticas evidentes y fracturas. El trastorno afecta a huesos del esqueleto axial, especialmente fémur, pelvis, vértebras y cráneo. La enfermedad puede afectar a un hueso o a múltiples huesos. Se desconoce la causa; sin embargo, se han propuesto varias teorías, como el desequilibrio hormonal, trastorno vascular, neoplasia, trastorno autoinmunitario y error innato del tejido conjuntivo. Es la segunda enfermedad ósea más frecuente en EE. UU.

La enfermedad de Paget se produce en varones y mujeres y afecta al 1,5%-8% de la población mayor de 50 años de edad en muchos países. Es menos frecuente en personas de origen asiático, indio y escandinavo. Tiene tendencia familiar como consecuencia de mutaciones en varios genes. Se ha encontrado el virus del sarampión en las lesiones óseas, y se está investigando la importancia de ese hallazgo (*Paget Foundation, 2004a*).

Fisiopatología

La enfermedad de Paget progresa lentamente. Habitualmente sigue una evolución en dos fases: una cantidad excesiva de resorción ósea osteoclástica, seguida por una formación ósea osteoblástica excesiva. La fase inicial se manifiesta por aumento anormal de los osteoclastos. Los huesos aumentan de tamaño y de grosor debido a la aceleración de la reabsorción y la regeneración óseas, lo que da lugar a una capa gruesa de hueso irregular con una superficie externa rugosa y con fositas (Porth, 2005). La reabsorción del hueso trabecular se produce rápidamente. A medida que el nuevo hueso intenta sustituir a la pérdida, se forma hueso fibroso en la médula ósea. El hueso al principio está hiperémico y blando, y se produce arqueamiento. Cuando esta actividad excesiva de las células óseas disminuye, la consecuencia es un aumento de la masa ósea, pero el hueso recién formado se hace duro y frágil; esta fragilidad puede dar lugar a fracturas.

Manifestaciones

La mayoría de los pacientes con enfermedad de Paget están asintomáticos durante años, y con frecuencia esta enfermedad se descubre cuando se ven los cambios típicos en una radiografía realizada de forma casual. A menudo, las manifestaciones son inespecíficas y dependen de la zona específica afectada (v. el recuadro de esta página). La manifestación más frecuente es dolor localizado en huesos largos, columna, pelvis y cráneo. El dolor se describe como dolor profundo leve a moderado que se agrava por la presión y la carga. Es más evidente por la noche o cuando el paciente está en reposo. El dolor habitualmente se debe a actividad ósea metabólica, artrosis degenerativa secundaria, fracturas o atrapamiento nervioso. Debido al aumento del flujo sanguíneo en el hueso pagético, puede observarse enrojecimiento y calor en la piel que lo recubre.

Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad de Paget son las siguientes:

- Síndromes de parálisis nerviosa por afectación de las extremidades superiores
- Fracturas patológicas por pérdida de la estructura ósea

MANIFESTACIONES de la enfermedad de Paget

EFFECTOS OSTEOMUSCULARES

- Dolor (en los huesos largos de las extremidades inferiores son las articulaciones)
- Deformidad (aumento del tamaño del cráneo, arqueamiento de las extremidades inferiores y deformidad de codos y rodillas)
- Fracturas de las extremidades inferiores
- Fracturas patológicas (especialmente de la tibia)
- Fracturas por compresión
- Colapso vertebral, que da lugar a cifosis y pérdida de altura
- Debilidad muscular

EFFECTOS NEUROLÓGICOS

- Pérdida de audición
- Lesiones de la médula espinal
- Demencia
- Dolor por estenosis vertebral
- Disfunción vesical y/o intestinal

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

- Insuficiencia cardíaca congestiva

EFFECTOS METABÓLICOS

- Síntomas de hipercalcemia en pacientes inmovilizados
- Hipercalciuria y cálculos renales
- Aumento de la temperatura cutánea sobre las extremidades afectadas


- Deterioro mental por compresión del encéfalo cuando está afectado el cráneo
- Compresión de la médula espinal por afectación de las vértebras cervicales, que produce tetraplejía
- Enfermedad cardiovascular debida a vasodilatación de los vasos de la piel y de los tejidos subcutáneos que recubren a los huesos afectados
- Sarcoma osteógeno, que se ve en el 5% al 10% de los pacientes con enfermedad grave (Porth, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia del paciente con enfermedad de Paget se centra en el alivio del dolor, la supresión de la actividad de las células óseas cuando sea necesario, y la prevención o la minimización de los efectos de las complicaciones. Muchos pacientes con enfermedad de Paget están asintomáticos y no precisan tratamiento. En pacientes con enfermedad más grave los fármacos habitualmente son eficaces. En ocasiones puede ser necesaria la cirugía.

Diagnóstico

Muchas de las pruebas diagnósticas que son útiles para el diagnóstico de osteoporosis también son útiles en pacientes con enfermedad de Paget (v. tabla 42-1). Estas pruebas incluyen radiografías y gammagrafías óseas para ver las zonas localizadas de desmineralización en las primeras fases, que se ven como zonas en «sacabocados» que dan un aspecto «grosero» e irregular al hueso. En la fase tardía la radiografía muestra aumento del tamaño de los huesos, grietas pequeñas en los huesos largos y/o arqueamiento de los huesos que soportan carga. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) ayu-

dan a identificar las posibles causas del dolor, como problemas degenerativos, estenosis vertebral o atrapamiento de raíces nerviosas. Las pruebas diagnósticas del sistema osteomuscular se describen en el capítulo 40 .

Las pruebas de laboratorio utilizadas para el diagnóstico incluyen la fosfatasa alcalina sérica, que muestra un aumento continuo a medida que avanza la enfermedad; la concentración normal (de 30 a 115 unidades internacionales/L) puede estar elevada desde un valor normal-elevado hasta más de 3000 unidades internacionales/L. La prueba de la piridinolina del colágeno en orina es un indicador sensible de la velocidad de resorción ósea.

Medicamentos

Los pacientes que tienen síntomas leves con frecuencia encuentran alivio cuando utilizan ácido acetilsalicílico o AINE, como ibuprofeno e indometacina. Los pacientes que tienen manifestaciones y que tienen alteración de los resultados de las pruebas diagnósticas habitualmente reciben tratamiento con un fármaco que retrasa la resorción ósea, como calcitonina o un bisfosfonato.

Los bisfosfonatos como alendronato, pamidronato y tiludronato son los principales tratamientos que se utilizan en la enfermedad de Paget grave. Estos fármacos inhiben la resorción ósea, posiblemente uniéndose a la superficie de la base de calcio/fosfato del hueso e inhibiendo la actividad de los osteoclastos. Son seguros y los pacientes habitualmente los toleran bien. El alendronato está disponible como preparado oral, y el pamidronato está disponible para la administración intravenosa. Los preparados orales se absorben mal en el tubo digestivo, y pueden producir irritación gástrica o esofágica. El alendronato se debe administrar con un vaso entero de agua con el estómago vacío, al menos 30 minutos antes de tomar otros medicamentos o alimento. El pamidronato se administra mediante infusión intravenosa en glucosa-

do al 5% o suero salino normal. Se administra durante tres días sucesivos, y generalmente produce una respuesta rápida con reducción de la excreción urinaria de hidroxiprolina y piridinio y disminución de la fosfatasa alcalina. El pamidronato intravenoso puede producir síntomas seudogripales, aunque generalmente son leves. También se prescriben suplementos de calcio a los pacientes que tomen bisfosfonatos. Después del tratamiento con bisfosfonatos con frecuencia los pacientes tienen remisión de los síntomas durante un año o más. En el recuadro «Administración de medicamentos» se pueden ver las implicaciones para la enfermería.

La calcitonina inhibe la reabsorción del hueso por los osteoclastos. También actúa como analgésico para el dolor óseo. Los dos derivados de este fármaco son calcitonina procedente de salmón (pescado) y humana. Generalmente se prefiere la calcitonina de salmón por su bajo coste y su amplia disponibilidad. La calcitonina humana procede de glándulas tiroideas humanas, lo que hace que sea costosa y difícil de obtener. La forma parenteral de la calcitonina se utiliza para tratar la enfermedad de Paget. (Se pueden ver las implicaciones para la enfermería en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1437.)

Cirugía

Se pueden utilizar diversas intervenciones quirúrgicas para tratar a los pacientes con enfermedad de Paget, como reparación de una fractura completa en hueso pagético, realineación de la rodilla mediante osteotomía tibial para reducir el dolor, o sustitución de una cadera y/o una rodilla por artrosis. Como el aumento de la hemorragia es una manifestación de la enfermedad de Paget, es importante administrar un bisfosfonato potente antes de la cirugía para reducir la hipervascularidad y para reducir el riesgo de hemorragia intraoperatoria (*Paget Foundation*, 2004a).

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con enfermedad de Paget



BISFOSFONATOS

Alendronato	Etidronato
Pamidronato	Risedronato
Tiludronato	

Los bisfosfonatos inhiben la resorción ósea, aumentando la densidad mineral ósea y reduciendo la incidencia de fracturas. También se utilizan para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis: cuando se utilizan en enfermedad de Paget los bisfosfonatos retrasan el recambio óseo acelerado asociado a esta enfermedad. Se produce alivio del dolor óseo, y se reduce la incidencia de fracturas patológicas. También mejoran las manifestaciones cardíacas y vasculares de la enfermedad.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar alendronato con agua 30 minutos antes de los alimentos o de otros medicamentos.
- No administrar alimentos con elevado contenido en calcio, vitaminas con suplementos minerales o antiácidos en las 2 horas previas a la administración de alendronato.
- Indicar al paciente que no se acueste en los 30 minutos siguientes a la toma del fármaco.
- Evaluar los estudios de función renal antes de iniciar el tratamiento; no se recomienda el uso de alendronato en pacientes con insuficiencia renal.
- Diluir la dosis prescrita de pamidronato en 1000 mL de SG5 o suero salino normal; infundir durante al menos 4 horas. No añadir a soluciones que contengan calcio, como solución de Ringer o solución de lactato de Ringer.

- Monitorizar el punto de inyección IV para detectar signos de tromboflebitis.
- Evaluar al paciente para detectar signos de trastorno electrolítico u otras respuestas adversas, como fiebre medicamentosa.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el fármaco como se indica, sólo con agua. El consumo de otras bebidas o de alimento en los 30 minutos siguientes a tomar alendronato puede interferir con su absorción y eficacia.
- No acostarse hasta que haya comido. El alendronato puede irritar el esófago.
- Comunicar síntomas como pirosis nueva o empeoramiento de pirosis previa, dificultad para deglutir o dolor a la deglución.
- Se puede producir fiebre con o sin escalofríos mientras se recibe pamidronato intravenoso; esto desaparecerá sin tratamiento. También pueden producirse síntomas seudogripales, que desaparecen en aproximadamente una semana.
- Se debe notificar cualquier síntoma anormal, como hormigueos alrededor de la boca o adormecimiento y hormigueos de los dedos de las manos o los pies, que pueden indicar un desequilibrio de los electrolitos en la sangre.
- Tomar suplementos de calcio y vitamina D, como haya indicado el médico de atención primaria.
- La respuesta a estos fármacos es gradual, y continúa durante varios meses después de la interrupción del fármaco.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería para el paciente con enfermedad de Paget sintomática se centran en el control del dolor, la prevención de las lesiones y las fracturas, y la educación sobre el proceso de la enfermedad y los tratamientos prescritos.

Dolor crónico

La manifestación más frecuente de la enfermedad de Paget es el dolor óseo, que habitualmente es la manifestación que lleva al paciente a solicitar asistencia sanitaria.

- Evalúe la localización y la magnitud del dolor para determinar las zonas óseas afectadas. *El dolor óseo en la enfermedad de Paget está mal localizado y a menudo se describe como «sordo y profundo».*
- Enseñe al paciente a tomar AINE o ácido acetilsalicílico de forma regular como se le haya prescrito. *El dolor es más evidente por la noche o cuando el paciente está en reposo. El dolor se puede hacer evidente cuando se agrava por la presión y por la carga de peso.*
- Garantice la colocación correcta del dispositivo ortopédico o del corsé prescrito. El paciente puede necesitar un dispositivo ortopédico ligero o un corsé para aliviar el dolor de espalda y para tener apoyo en una posición erguida. *El paciente puede necesitar instrucciones sobre la aplicación correcta del dispositivo y para la evaluación de las zonas de presión que pueden producirse por llevar el dispositivo.*
- Proponga la derivación para tratamiento mediante calor y masaje. *El tratamiento mediante calor y masaje pueden aliviar las molestias leves. Se debe tener cuidado cuando se aplique masaje sobre zonas propensas a las fracturas patológicas.*

Deterioro de la movilidad física

Los pacientes con enfermedad de Paget deben mantener o mejorar la movilidad para poder realizar las actividades de autocuidados necesarias y prevenir las complicaciones de la inmovilidad.

- Suministre un dispositivo de ayuda para la deambulación. *Durante la fase activa de la enfermedad de Paget el paciente tiene propensión a las fracturas. Las deformidades óseas, la intolerancia a la actividad, el miedo a caerse y el dolor son factores que pueden hacer que el paciente tenga mayor propensión a las caídas. Un dispositivo de ayuda puede proporcionar apoyo tanto físico como psicológico durante la deambulación, permitiendo que el paciente deambule más y que tenga un dispositivo para descansar durante la deambulación.*
- Enseñe una buena mecánica corporal. *El paciente con deformidades óseas debe evitar actividades que supongan la carga de pesos y los giros.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Actividades aparentemente sencillas como levantar una caja pesada pueden producir una fractura en el paciente con enfermedad de Paget.

- Refuerce la información sobre los protocolos de ejercicio y los regímenes de actividad. *Los protocolos de ejercicio y actividad se deben planificar cuidadosamente para prevenir las lesiones y minimizar la fatiga.*

Asistencia comunitaria

El diagnóstico de enfermedad de Paget puede asustar al paciente y su familia. Es importante que sepan que es una enfermedad tratable, y que

muchas manifestaciones de la enfermedad se alivian con tratamiento. Se debe informar al paciente de que las remisiones de la enfermedad con frecuencia duran un año o más después del tratamiento eficaz. Se debe proponer utilizar como recurso la *Paget Foundation*. Se deben analizar los siguientes temas:

- La importancia de seguir el régimen terapéutico prescrito y mantener las citas de seguimiento programadas
- Como puede tardarse varias semanas en observar una respuesta al tratamiento, la importancia de mantener el tratamiento durante este período y después de haber obtenido una respuesta
- Si se prescriben bisfosfonatos como alendronato o pamidronato, la importancia de tomar suplementos de calcio para evitar las concentraciones sanguíneas bajas de calcio
- La importancia de permanecer activo
- La seguridad en el domicilio y en el exterior para prevenir las caídas
- La necesidad de comunicar al médico de atención primaria cualquier dolor súbito o discapacidad, aunque no se haya producido ningún traumatismo, porque es posible que se produzcan fracturas patológicas.

EL PACIENTE CON GOTA

La **gota** es una enfermedad metabólica que se produce por una respuesta inflamatoria a la producción o la excreción de ácido úrico, que da lugar a concentraciones elevadas de ácido úrico en la sangre (hiperuricemia) y en otros líquidos corporales, incluyendo el líquido sinovial. El trastorno se caracteriza por depósitos de uratos (precipitados insolubles) en los tejidos conjuntivos del cuerpo. La gota tiene un inicio agudo, habitualmente por la noche, y con frecuencia afecta a la primera articulación metatarsofalángica (dedo gordo del pie). El episodio agudo inicial habitualmente se sigue por un período de meses o años sin manifestaciones. A medida que avanza la enfermedad se depositan uratos en otros diversos tejidos conjuntivos. Los depósitos en el líquido sinovial producen inflamación aguda de la articulación (*arthritis gotosa*). Con el paso del tiempo los depósitos de uratos en los tejidos subcutáneos dan lugar a la formación de nódulos blancos pequeños (denominados **tofos**). Los depósitos de cristales en los riñones pueden producir cálculos renales de uratos y dar lugar a insuficiencia renal.

La gota puede aparecer como un trastorno primario o secundario. La gota primaria (hereditaria) se caracteriza por elevación de la concentración sérica de ácido úrico debido a un error innato del metabolismo de las purinas o por disminución de la excreción renal de ácido úrico de causa desconocida. Las purinas forman parte de la estructura de los compuestos nucleares ADN y ARN; también pueden ser sintetizados por el cuerpo. La disminución de la excreción de ácido úrico produce hiperuricemia en la mayoría de las personas con gota primaria. En la gota secundaria la hiperuricemia se produce como consecuencia de otro trastorno o del tratamiento con algunos fármacos. Los trastornos asociados a recambio celular rápido, como algunas neoplasias malignas (leucemia en particular), anemia hemolítica y policitemia, pueden aumentar el metabolismo de las purinas. Las nefropatías crónicas, la hipertensión, la desnutrición y la cetoacidosis diabética pueden interferir con la excreción de ácido úrico, al igual que algunos fármacos, como algunos diuréticos (como furosemida, ácido etacrínico y clorotiazida), piracinamida, ciclosporina, etambutol y salicilatos en dosis bajas. La ingestión de alcohol parece interferir con la excreción de ácido úrico y acelerar su síntesis. Además, los pacientes hospitalizados con gota tienen riesgo de un episodio agudo por los cambios de la dieta, por cirugía abdominal o por fármacos (Tierney y cols., 2004).

La gota afecta a más del 84% de todos los estadounidenses (ACR, 2005). La gota aparece con más frecuencia en varones, habitualmente después de los 30 años de edad. En las mujeres raras veces se ven episodios agudos de gota después de la menopausia. La obesidad aumenta el riesgo de gota; aproximadamente la mitad de los pacientes con este trastorno tiene un sobrepeso del 15% o más por encima de su peso ideal (Flynn y Johnson, 2005).

Fisiopatología

El ácido úrico es el producto de degradación del metabolismo de las purinas. Normalmente hay un equilibrio entre su producción y su excreción, de modo que aproximadamente dos tercios de la cantidad que se produce cada día se excretan por los riñones y el resto por las heces. La concentración sérica de ácido úrico normalmente se mantiene entre 3,4 y 7 mg/dL en varones y 2,4 y 6 mg/dL en mujeres. En concentraciones mayores de 7 mg/dL el suero está saturado, y se pueden formar cristales de urato monosódico. Se desconoce exactamente cómo se depositan en las articulaciones los cristales de urato monosódico. Pueden estar implicados varios mecanismos:

- Los cristales se forman en los tejidos periféricos del cuerpo, donde las menores temperaturas reducen la solubilidad del ácido úrico.
- Es evidente una disminución del pH del líquido extracelular y una reducción de la unión de los cristales de urato a las proteínas plasmáticas.
- El traumatismo tisular y un cambio rápido de la concentración de ácido úrico también pueden dar lugar al depósito de cristales. Se puede producir un aumento rápido del ácido úrico con el traumatismo tisular y la liberación de los componentes celulares.

Se pueden formar cristales de urato monosódico en el líquido sinovial o en la membrana sinovial, el cartílago y otros tejidos conjuntivos de la articulación. También se pueden formar en corazón, lóbulos de las orejas y riñones. Estos cristales estimulan y mantienen el proceso inflamatorio, durante el cual los neutrófilos responden ingiriendo los cristales. Estos neutrófilos liberan sus fagolisosomas, produciendo lesión tisular, que perpetúa la inflamación.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la gota son hiperuricemia, episodios recurrentes de inflamación de una única articulación, tofos, nefropatía y cálculos renales. Salvo que se traten, las manifestaciones de la gota aparecen en tres fases: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda y gota tofácea. Véase el recuadro «Manifestaciones», en esta página.

Hiperuricemia asintomática

La primera fase es la hiperuricemia asintomática, con concentraciones séricas medias de 9 a 10 mg/dL. La mayoría de los pacientes con hiperuricemia no pasa a fases más avanzadas de la enfermedad.

Artritis gotosa aguda

La segunda fase es la artritis gotosa aguda. El episodio agudo (denominado «brote»), que habitualmente afecta a una única articulación, aparece de forma inesperada y con frecuencia comienza por la noche. Puede estar desencadenado por un traumatismo, por la ingestión de alcohol, por un exceso dietético o por un agente estresante como la cirugía. Con frecuencia está precipitado por un aumento súbito o mantenido de la concentración de ácido úrico. La articulación afectada está roja, caliente, tumefacta y muy dolorosa y sensible.

Aproximadamente el 50% de los episodios iniciales de artritis gotosa aguda se produce en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie. Otras localizaciones de los episodios agudos incluyen

empeine del pie, tobillos, talones, rodillas, muñecas, dedos de las manos y codos. El dolor, que con frecuencia es intenso, alcanza su máximo en varias horas y se puede acompañar de fiebre y elevación del recuento leucocitario y de la velocidad de sedimentación. Las articulaciones afectadas están tumefactas, y la piel que recubre la articulación está caliente y tiene un color rojo violáceo.

Los episodios agudos de artritis gotosa duran desde varias horas hasta varias semanas y típicamente ceden espontáneamente. No hay secuelas crónicas, y el paciente entra en un período asintomático denominado período intercrítico. El período intercrítico puede durar hasta 10 años; sin embargo, aproximadamente el 60% de las personas tiene un episodio recurrente en un plazo de 1 año. Los episodios sucesivos tienden a durar más, aparecen con una frecuencia creciente y se resuelven de forma menos completa que el episodio inicial.

Gota tofácea (crónica)

La gota tofácea o crónica se produce cuando no se trata la hiperuricemia. El depósito de uratos aumenta, y se producen depósitos de cristales de urato monosódico (tofos) en el cartílago, las membranas sinoviales, los tendones y los tejidos blandos. Se ven la mayoría de las veces en el hélix de la oreja, en los tejidos que rodean a las articulaciones y bolsas (especialmente alrededor de codos y rodillas), a lo largo de los tendones de los dedos de las manos y de los pies, los tobillos y las muñecas, en las superficies cubitales de los antebrazos, a lo largo de las espinillas de las piernas, y sobre otras zonas de presión. La piel que recubre los tofos se puede ulcerar, exudando un material calcáreo que contiene células inflamatorias y cristales de urato. También pueden aparecer tofos en los tejidos del corazón y de la membrana epidural vertebral. Aunque los tofos no son dolorosos, pueden restringir el movimiento articular y producir dolor y deformidades de las articulaciones afectadas. Los tofos también pueden comprimir nervios y erosionar y drenar a través de la piel.

Complicaciones

Se puede producir nefropatía en pacientes con gota no tratada, particularmente cuando también tienen hipertensión. Los cristales de urato se depositan en el tejido intersticial renal. También se forman cristales de ácido úrico en los túbulos colectores, la pelvis renal y el uréter, formándose cálculos. Estos cálculos pueden variar en tamaño desde un grano de arena hasta una estructura masiva que llena por completo los espacios del riñón. Los cálculos de ácido úrico pueden obstruir el flujo urinario y dar lugar a insuficiencia renal aguda.



MANIFESTACIONES de la gota

ARTRITIS GOTOSA AGUDA

- Habitualmente monoarticular, afectando a articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie, empeine, tobillo, rodilla, muñeca o codo
- Dolor agudo
- Articulación roja, caliente, tumefacta y dolorosa
- Fiebre, escalofríos, malestar
- Recuento leucocítico y velocidad de sedimentación elevados

GOTA TOFÁCEA


- Tofos evidentes en articulaciones, bolsas, vainas tendinosas, zonas de presión, hélix de la oreja
- Rigidez articular, limitación de ADM y deformidad
- Ulceración de los tofos con secreción calcárea

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Las manifestaciones clásicas de la artritis gotosa aguda son tan evidentes que el diagnóstico con frecuencia se puede basar en la anamnesis y la exploración física del paciente. El tratamiento se dirige a poner fin a un episodio agudo, prevenir los episodios recurrentes y revertir o prevenir las complicaciones debidas al depósito de cristales en los tejidos y a la formación de cálculos renales de ácido úrico.

Diagnóstico

El estudio diagnóstico se realiza para establecer un diagnóstico exacto y dirigir el tratamiento a largo plazo. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 .

El ácido úrico sérico está elevado casi siempre (habitualmente por encima de 7,5 mg/dL). El recuento leucocítico muestra una elevación significativa, que alcanza niveles de hasta 20.000/mm³ durante un episodio agudo. La velocidad de sedimentación globular (VSG) está elevada durante un episodio agudo por el proceso inflamatorio agudo que acompaña a los depósitos de cristales de urato en una articulación. Además se analiza una muestra de orina de 24 horas para determinar la producción y excreción de ácido úrico, y el análisis del líquido aspirado de la articulación con inflamación aguda o del material aspirado de un tofo muestra los típicos cristales de urato con forma de aguja, lo que proporciona el diagnóstico definitivo de gota.

Medicamentos

Se utilizan fármacos para poner fin a un episodio agudo, prevenir los episodios posteriores y reducir la concentración sérica de ácido úrico para prevenir las secuelas crónicas de la enfermedad. Es importante tratar el episodio agudo de artritis gotosa antes de iniciar el tratamiento para reducir la concentración sérica de ácido úrico, porque la disminución súbita del ácido úrico puede dar lugar a más manifestaciones agudas. El tratamiento farmacológico es el pilar del tratamiento para conseguir estos objetivos.

EPISODIO AGUDO Los AINE son el tratamiento de elección de los episodios agudos de gota. La indometacina es el AINE más utilizado para la gota, aunque otros tienen la misma eficacia. Otros AINE que se pueden prescribir incluyen ibuprofeno, naproxeno, tolmetina sódica, piroxicam y sulindaco. Aunque son muy eficaces, los AINE están contraindicados en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica activa, deterioro de la función renal y antecedentes de reacciones de hipersensibilidad a estos fármacos. Como con otros antiinflamatorios, los pacientes deben conocer los posibles riesgos y deben seguir cuidadosamente las dosis recomendadas.

La colchicina puede afectar de forma llamativa a la evolución de un episodio agudo. El dolor articular comienza a disminuir en las 12 horas siguientes al inicio del tratamiento y desaparece en un plazo de 2 días. La colchicina actúa aparentemente interrumpiendo el ciclo de depósito de cristales de urato e inflamación en un episodio agudo de gota. No tiene efecto antiinflamatorio en otras formas de artritis, y su uso se limita a la gota y con precaución por sus efectos adversos significativos. Cuando se administra por vía oral muchos pacientes tienen calambres abdominales, diarrea, náuseas o vómitos. La administración intravenosa está limitada por los posibles efectos tóxicos como dolor local, lesión tisular si se produce extravasación durante la inyección, mielosupresión y coagulación intravascular diseminada (CID). Está contraindicada en pacientes que tengan enfermedades digestivas, renales, hepáticas o cardíacas significativas.

También se pueden prescribir corticoesteroides al paciente con artritis gotosa aguda. Cuando sea posible se prefiere la vía intraarticular para la artritis monoarticular para evitar los múltiples efectos sistémicos del tratamiento con corticoesteroides. Cuando la gota es poliarticular los corticoesteroides se pueden administrar por vía oral o intravenosa.

También se pueden prescribir analgésicos durante un episodio agudo de artritis gotosa. Se puede administrar codeína o meperidina por vía oral para tratar el dolor del paciente. Se evita el ácido acetilsalicílico porque puede interferir con la excreción de ácido úrico.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO En pacientes con riesgo elevado de episodios futuros de gota aguda se puede iniciar el tratamiento profiláctico con colchicina a diario. La profilaxis es particularmente útil durante los primeros 1 a 2 años de tratamiento con fármacos antihiperuricémicos. Aunque la colchicina no afecta directamente al ácido úrico sérico, reduce la frecuencia de los episodios al prevenir el depósito de cristales dentro de la articulación. Las dosis necesarias para conseguir este efecto son pequeñas, y el tratamiento se asocia a pocos efectos adversos.

El tratamiento para reducir la concentración sérica de ácido úrico típicamente se inicia en pacientes con gota recurrente, tofos o lesión renal. Los pacientes hiperuricémicos asintomáticos no precisan tratamiento. Se utilizan fármacos uricosúricos en los pacientes que no eliminan adecuadamente el ácido úrico; se prescribe alopurinol a los pacientes que producen cantidades excesivas de ácido úrico. Los fármacos uricosúricos bloquean la reabsorción tubular de ácido úrico, favoreciendo su excreción y reduciendo la concentración sérica. Estos fármacos reducen la frecuencia de los episodios agudos, particularmente cuando se administran con colchicina. El probenecid y la sulfipirazona son los principales uricosúricos que se utilizan.

El alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa que reduce la concentración plasmática de ácido úrico y facilita la movilización de los tofos. Debido a su eficacia en la reducción de la concentración sérica de ácido úrico, puede precipitar un episodio de gota aguda. Las implicaciones de enfermería para los fármacos que se utilizan para tratar la gota se incluyen en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página 1446.

Terapias complementarias y alternativas

Se pueden utilizar diversos suplementos nutricionales y herbales para prevenir la gota o reducir el inicio de las manifestaciones. Los mismos incluyen:

- La vitamina E y el selenio pueden reducir la inflamación tisular.
- Los aminoácidos (alanina, ácido aspártico, ácido glutámico y glicina) aumentan la capacidad de los riñones de excretar ácido úrico.
- Las bayas de color rojo oscuro-azul (como cerezas y arándanos) son buenas fuentes de flavonoides, que contribuyen a reducir la concentración de ácido úrico, reducir la inflamación y prevenir o reparar la lesión tisular articular.
- La acupuntura puede aliviar el dolor.

Tratamientos

Los tratamientos de la gota, además de los fármacos, incluyen el tratamiento dietético y el reposo.

NUTRICIÓN Las purinas de la dieta contribuyen sólo ligeramente a la concentración de ácido úrico del cuerpo, y no se puede recomendar ninguna dieta específica. Si se recomienda una dieta con bajo contenido en purinas, se debe enseñar al paciente que los alimentos ricos en



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Paciente con gota

COLCHICINA

La colchicina se utiliza para poner fin a un episodio agudo de artritis gotosa y para prevenir los episodios recurrentes de la enfermedad. La colchicina no altera la concentración sérica de ácido úrico, aunque sí parece interrumpir el ciclo de depósito de cristales de urato y respuesta inflamatoria. Se puede administrar por vía oral o intravenosa. También se dispone de colchicina como combinación en dosis fija con un fármaco uricosúrico, probenecid. Para tratar un episodio agudo de gota sólo se utiliza colchicina en monoterapia; el tratamiento combinado se utiliza para prevenir los episodios posteriores.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar al paciente para detectar posibles contraindicaciones al tratamiento con colchicina, como enfermedades digestivas, renales, hepáticas o cardíacas graves.
- Administrar lo siguiente según las órdenes médicas:
 - *Dosis intravenosa:* administrar diluida o no diluida en hasta 20 mL de suero salino normal estéril para inyección. Administrar en un período de 2 a 5 minutos.
 - *Dosis oral:* con el estómago vacío para facilitar la absorción.
 - Evaluar para detectar efectos adversos como dolor abdominal cólico, náuseas, vómitos y diarrea, y comunicarlos adecuadamente, porque estos efectos adversos pueden precisar la interrupción del fármaco.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Beber de 3 a 4 litros de líquido al día.
- Comunicar al médico las respuestas adversas, como problemas digestivos, astenia, hemorragias, hematomas fáciles o infecciones recurrentes.
- No beber alcohol.

FÁRMACOS URICOSÚRICOS

Probenecid

Sulfipirazona

El probenecid es un fármaco uricosúrico que inhibe la reabsorción tubular de urato, favoreciendo la excreción de ácido úrico y reduciendo la concentración sérica de ácido úrico. La sulfipirazona es un fármaco uricosúrico y potencia la excreción renal de ácido úrico, reduciendo la concentración sérica de ácido úrico. Se utiliza para prevenir los episodios recurrentes de artritis gotosa aguda y para tratar la gota crónica.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar al paciente para detectar respuestas de hipersensibilidad previas a este fármaco.
- Administrar después de las comidas o con leche para minimizar la molestia gástrica.
- Aumentar la ingesta de líquidos hasta al menos 3 L/día para prevenir la formación de cálculos renales de ácido úrico.
- Administrar bicarbonato sódico o citrato potásico según la prescripción del médico para mantener una orina alcalina.
- No administrar ácido acetilsalicílico a pacientes que reciban probenecid porque los salicilatos interfieren con la acción del fármaco.
- Monitorizar a los pacientes que reciban simultáneamente los siguientes fármacos con probenecid por el aumento de los efectos tóxicos: penicilina y antibióticos relacionados, indometacina, paracetamol, naproxeno, ketoprofeno, meclofenamato, lorazepam y rifampicina.
- Monitorizar para detectar posibles efectos adversos de probenecid, como cefalea, mareo, necrosis hepática, náuseas y vómitos, cólico renal, mielosupresión, anafilaxia, fiebre, urticaria y prurito.
- Administrar sulfipirazona con comidas o con antiácidos para minimizar la molestia gástrica.
- Monitorizar a los pacientes que tomen sulfipirazona con otros fármacos de la familia de la sulfamidas para detectar aumento de los efectos tóxicos; monitorizar para detectar hipoglucemia en pacientes tratados

simultáneamente con insulina o con hipoglucemiantes orales, y monitorizar para detectar hemorragia o aumento del efecto anticoagulante en pacientes que reciban simultáneamente warfarina.

- Evaluar al paciente para detectar contraindicaciones al tratamiento con sulfipirazona, como enfermedad ulcerosa péptica activa, antecedentes de hipersensibilidad a la fenilbutazona o a otros pirazoles, y discrasias sanguíneas.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- No tomar ácido acetilsalicílico ni productos que contengan ácido acetilsalicílico mientras tomen probenecid. Utilizar paracetamol para el alivio del dolor leve.
- Beber al menos 3-4 litros de líquido al día para minimizar el riesgo de formación de cálculos renales.
- Tomar sulfipirazona con las comidas para minimizar la molestia gástrica, y comunicar rápidamente al médico la presencia de dolor epigástrico, náuseas o deposiciones de color negro.

ALOPURINOL

El alopurinol actúa sobre el metabolismo de las purinas, reduciendo la producción de ácido úrico y reduciendo la concentración sérica y urinaria de ácido úrico. Se utiliza en pacientes con manifestaciones de gota primaria o secundaria, incluyendo episodios agudos, tofos, destrucción articular, cálculos urinarios y nefropatía. No está indicado para el tratamiento de la hiperuricemia asintomática.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar la ingesta y las salidas y aumentar la ingesta de líquido hasta aproximadamente 3 L/día.
- Monitorizar para detectar el efecto deseado de reducción de la concentración sérica de ácido úrico y para detectar efectos adversos como náuseas, diarrea y exantema.
- Evaluar la concentración de BUN y creatinina antes del inicio del tratamiento con alopurinol y durante el mismo. Comunicar al médico los signos de deterioro de la función renal como elevación del BUN y de la creatinina, disminución de la diuresis, y orina diluida o espumosa.
- Administrar con las comidas para minimizar la molestia gástrica.
- Monitorizar periódicamente el HC porque el tratamiento con alopurinol puede producir menor depresión.
- En pacientes que reciban simultáneamente warfarina, monitorizar el tiempo de protrombina y estar atento a la presencia de hemorragia, porque el alopurinol prolonga la semivida de la warfarina.
- Monitorizar a los pacientes que reciban simultáneamente clorpropamida, ciclofosfamida, hidantoína, teofilina, vidarabina o inhibidores de la ECA, por un aumento de los efectos del fármaco.
- Interrumpir el fármaco y notificar inmediatamente al médico si el paciente presenta un exantema. El exantema y la respuesta de hipersensibilidad se producen con más frecuencia en pacientes que reciben ampicilina, amoxicilina o diuréticos tiazídicos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Dejar de tomar el fármaco y comunicar inmediatamente al médico cualquier exantema, micción dolorosa, presencia de sangre en la orina, irritación ocular o tumefacción de los labios o la boca.
- Tomar el fármaco después de las comidas para minimizar la molestia gástrica.
- Beber de 3 a 4 L de líquido al día para mantener una diuresis mayor de 2 L/día.
- Pueden producirse episodios gotosos agudos durante las fases iniciales del tratamiento con alopurinol; se debe mantener el tratamiento prescrito para los episodios agudos (como colchicina) para minimizar los episodios agudos.
- No tomar una dosis doble del fármaco si se omite una dosis.

purinas incluyen todas las carnes y mariscos, levadura, alubias, guisantes, lentejas, espinacas, espárragos, coliflor y setas. Se recomienda al paciente obeso que pierda peso, aunque el ayuno está contraindicado en pacientes con gota. Se debe evitar la ingesta de alcohol y alimentos específicos que tienden a precipitar los episodios agudos.

Se recomienda una ingesta liberal de líquidos para mantener una diuresis diaria de 2000 mL o más para aumentar la excreción de urato y reducir el riesgo de formación de cálculos urinarios. Se pueden prescribir también fármacos alcalinizantes urinarios, como bicarbonato sódico y citrato potásico, para iniciar el riesgo de cálculos de ácido úrico. Es importante monitorizar cuidadosamente a los pacientes que reciban estos preparados para detectar signos de desequilibrios hídricos y electrolíticos o acidobásicos.

REPOSO Durante un episodio agudo de artritis gotosa se prescribe reposo en cama. Se mantiene durante aproximadamente 24 horas después de que haya cedido el episodio, porque la deambulación temprana puede producir recurrencia de las manifestaciones agudas (Tierney y cols., 2004). Se puede elevar la articulación afectada y se pueden aplicar compresas calientes o frías para tener más bienestar.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con gota se administran autocuidados en su domicilio. La educación se centra en el autotratamiento del dolor y la alteración de la movilidad.

Diagnóstico e intervenciones de enfermería

El dolor es el objetivo principal de las intervenciones de enfermería en el paciente que tiene un episodio agudo de gota. También hay deterioro de la movilidad del paciente durante un episodio agudo, debido tanto al dolor como a las limitaciones de la actividad prescritas.

Dolor agudo

El dolor asociado a un episodio de artritis gotosa aguda es intenso y se acompaña de una gran sensibilidad de la articulación afectada. Las medidas para aliviar el dolor son vitales durante el período inicial, hasta que los fármacos antiinflamatorios son eficaces y se alivia la respuesta inflamatoria aguda. Los siguientes aspectos son importantes en la educación sobre el alivio del dolor:

- Coloque la articulación afectada de modo que esté cómoda. Elevar la articulación o la extremidad (habitualmente el pie) sobre una almohada, manteniendo la alineación. *La elevación y la alineación corporal normal facilitan el retorno venoso desde la articulación afectada, lo que alivia parte del edema.*
- Proteja la articulación afectada de la presión, colocando un soporte encima del pie para mantener la ropa de cama separada del pie. *Un soporte para proteger el pie evita que la ropa de cama aplique presión sobre la articulación afectada.*
- Tome fármacos antiinflamatorios y antigotosos como se haya prescrito. En el período inicial la colchicina se puede administrar cada hora. *Estos fármacos reducen la respuesta inflamatoria aguda, aliviando gradualmente la molestia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Las articulaciones afectadas están tan dolorosas que incluso el peso de una sábana puede ser insoportable.

- Tome analgésicos como se haya prescrito. *Puede ser necesaria analgesia suplementaria en el período agudo, hasta que se haya controlado la respuesta inflamatoria.*
- Mantenga el reposo en cama. *Es importante inmovilizar la articulación afectada y favorecer el reposo para prevenir el empeoramiento de la inflamación articular.*

Asistencia comunitaria

Analice los siguientes temas con el paciente:

- *La enfermedad y sus manifestaciones.* Explique al paciente que el episodio inicial no produce lesión permanente, aunque los episodios recurrentes sí pueden producir una lesión permanente con destrucción articular. Analice otros posibles efectos de la hiperuricemia mantenida, como depósitos tofáceos en los tejidos subcutáneos y en otros tejidos conjuntivos. Analizar la posibilidad de lesión renal y de cálculos renales.
- *El fundamento y el uso de los fármacos prescritos.* Ponga énfasis en la necesidad de mantener el tratamiento hasta que el médico lo interrumpa, aun cuando el paciente esté libre de las manifestaciones de la gota. Explique al paciente que debe evitar fármacos que aumenten la concentración sanguínea de ácido úrico: hidroclorotiacida, ciclosporina, furosemida y dosis elevadas de ácido acetilsalicílico. Los pacientes que tengan que reducir el riesgo de infarto de miocardio pueden tomar de forma segura un comprimido de ácido acetilsalicílico en dosis baja al día (Flynn y Johnson, 2005).
- La importancia de una elevada ingesta de líquidos a diario y evitar el uso del alcohol.

EL PACIENTE CON OSTEOMALACIA

La **osteomalacia**, a la que con frecuencia se denomina *raquitismo del adulto*, es un trastorno óseo metabólico que se caracteriza por mineralización inadecuada o tardía de la matriz ósea en el hueso compacto y esponjoso maduro, lo que da lugar a reblandecimiento de los huesos. La mineralización ósea necesita unas cantidades adecuadas de iones de calcio y fosfato en el líquido extracelular. Cuando cualquiera de estos iones está en una cantidad insuficiente debido a: 1) ingesta inadecuada de calcio o disminución de la absorción de calcio en el intestino por insuficiencia de vitamina D, o 2) aumento de la pérdida renal o disminución de la absorción intestinal de fosfato, la matriz ósea no se mineraliza y no permite soportar carga. Se producen marcadas deformidades de los huesos que soportan carga y fracturas patológicas. Las principales causas de la osteomalacia son la deficiencia de vitamina D y la hipofosfatemia. La osteomalacia se puede corregir con tratamiento.

La osteomalacia ha sido prácticamente inexistente en EE. UU. porque muchos alimentos están enriquecidos con vitamina D, pero su incidencia está aumentando en ancianos y en personas que cumplen dietas vegetarianas estrictas. Es un importante problema sanitario en culturas cuyas dietas tienden a ser deficitarias en calcio y vitamina D. Las mujeres del norte de China, Japón y el norte de la India tienen mayor incidencia de este trastorno (Porth, 2005).

Los principales factores de riesgo de deficiencia de vitamina D son: dieta pobre en vitamina D, disminución de la producción endógena de vitamina D por exposición inadecuada al sol, disminución de la absorción intestinal de las grasas (la vitamina D es una vitamina liposoluble) y trastornos que interfieren con el metabolismo de la vitamina D a sus formas activas. La gastrectomía y los trastornos de intestino delgado pueden reducir la superficie de absorción del intestino hasta tal punto

que los nutrientes no se absorben por completo o de manera adecuada. Se puede afectar la absorción tanto de la vitamina D como del calcio. Los trastornos hepatobiliares que interfieren con la producción y liberación de bilis, y la insuficiencia pancreática crónica con producción inadecuada de enzimas pancreáticas, pueden afectar a la absorción de las grasas y la vitamina D en el intestino. Después de su absorción, la vitamina D se metaboliza en el hígado y en el riñón a su forma activa; por lo tanto, trastornos hepáticos como la cirrosis y trastornos renales pueden afectar a esta activación. Algunos fármacos, como isoniazida, rifampicina y anticonvulsivos, aceleran el metabolismo de la vitamina D, lo que da lugar a menos disponibilidad en los tejidos. La excreción renal de vitamina D aumenta en algunos trastornos renales, como el síndrome nefrótico (cuadro 42-2).

La hipofosfatemia se puede deber a ingesta dietética inadecuada, pérdida excesiva con la orina o con las heces, o desplazamiento hacia el interior de las células. El abuso del alcohol es la causa más frecuente de hipofosfatemia, debido a las deficiencias dietéticas relacionadas, los vómitos, el uso de antiácidos y el aumento de la excreción renal de fosfatos. La ingesta de grandes cantidades de antiácidos no absorbibles produce aumento de la pérdida de fosfato con las heces. Diversos trastornos adquiridos y genéticos producen aumento de la pérdida de fosfato en la orina.

Fisiopatología

Las dos principales causas de osteomalacia son absorción insuficiente de calcio en el intestino por ausencia de calcio o la resistencia a la acción de la vitamina D y aumento de la pérdida de fósforo por la orina (Porth, 2005). En su forma natural la vitamina D se obtiene de algunos alimentos y de la radiación ultravioleta del sol. La vitamina D mantiene concentraciones séricas adecuadas de calcio y fosfato para la mineralización normal del hueso. La deficiencia de vitamina D o la

resistencia a su acción altera la mineralización normal del cuerpo, produciendo reblandecimiento del cuerpo.

La vitamina D es inactiva cuando se absorbe en el intestino o se sintetiza por la exposición a la luz ultravioleta. Para que la vitamina D se active se debe producir un proceso en dos fases. La vitamina D (y sus metabolitos) se transportan por la sangre hasta el hígado, donde se convierte en calcidiol. Después el calcidiol se transporta hasta el riñón y se transforma en la forma activa, calcitriol.

La forma activa de la vitamina D es necesaria para la absorción óptima de calcio y fósforo en el intestino. El calcio y el fósforo son transportados por la sangre hasta los huesos para la mineralización normal. Si hay ausencia de vitamina D, el calcio y el fósforo no se absorben en el intestino, y, por lo tanto, disminuye la concentración sérica de calcio y fósforo. A su vez, la deficiencia de estos minerales activa a las glándulas paratiroides, con pérdida de calcio y fósforo desde el hueso. La pérdida continua de calcio y fosfato en el hueso altera la mineralización ósea.

La reducción de la mineralización ósea produce alteraciones del hueso esponjoso y compacto. Se sigue sintetizando osteoide (la parte blanda y no calcificada de la matriz), pero no se mineraliza. Esta acumulación anormal de hueso desmineralizado da lugar a deformidades evidentes de huesos largos, columna, pelvis y cráneo, porque el hueso es blando y no puede soportar el peso y las tensiones del movimiento corporal.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la osteomalacia incluyen dolor y sensibilidad óseos (v. el siguiente recuadro). A medida que avanza la enfermedad se producen fracturas. Al contrario de la osteoporosis, la osteomalacia no se asocia a una incidencia significativa de fractura de cadera. Por el contrario, las fracturas patológicas se producen en las zonas que están debilitadas habitualmente (p. ej., radio distal y fémur proximal).

CUADRO 42-2 Causas de osteomalacia

Deficiencia de vitamina D

- Ingesta dietética inadecuada
- Ausencia de exposición al sol
- Malabsorción intestinal: gastrectomía, trastornos del intestino delgado, enfermedades de la vesícula biliar, insuficiencia pancreática crónica
- Trastornos renales o hepáticos
- Efectos de fármacos: isoniacida, rifampicina, anticonvulsivos

Depleción de fosfato

- Ingesta inadecuada
- Disminución de la absorción por consumo crónico de antiácidos
- Disminución de la reabsorción tubular renal por trastornos adquiridos o genéticos

Acidosis sistémica

- Acidosis tubular renal
- Ureterosigmoidostomía
- Síndrome de Fanconi

Inhibidores de la mineralización ósea

- Hipofosfatasa
- Fluoruro sódico o etidronato disódico
- Intoxicación por aluminio

Insuficiencia renal crónica


Malabsorción del calcio

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Puede ser difícil diferenciar la osteomalacia de la osteoporosis porque las manifestaciones son muy similares; sin embargo, una vez que se ha determinado la causa específica, el tratamiento adecuado corregirá el trastorno.

Diagnóstico

Un antecedente de ingesta dietética inadecuada, insuficiencia renal o alguna situación de malabsorción puede indicar el diagnóstico de osteomalacia. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 .



MANIFESTACIONES de la osteomalacia

- Dolor óseo: puede ser vago y generalizado al principio, haciéndose más intenso con la actividad a medida que progresa la enfermedad; más frecuente en pelvis, huesos largos de las extremidades, columna vertebral y costillas.
- Dificultad para cambiar desde la posición de decúbito a la posición sentada y desde la posición sentada hasta la bipedestación.
- Debilidad muscular: con frecuencia es un signo temprano en casos graves.
- Marcha miopática: se puede deber al dolor y a debilidad muscular.
- Cifosis dorsal: puede aparecer en casos graves.
- Fracturas patológicas.

La tabla 42-1 compara los hallazgos diagnósticos de la osteomalacia con los de la osteoporosis y la enfermedad de Paget. La radiografía muestra los efectos de la desmineralización ósea generalizada: pérdida de hueso trabecular, formación de quistes, fracturas por compresión, deformidades por arqueamiento y curvatura de los huesos largos, y depósitos de osteoide, particularmente en los cuerpos vertebrales y en la pelvis.

Las pruebas de laboratorio incluyen concentraciones séricas de calcio, hormona paratiroidea y fosfatasa alcalina. El calcio puede ser normal o bajo, dependiendo de la causa de la enfermedad. La concentración de calcio puede estar muy reducida cuando hay disminución de la absorción de calcio y en la deficiencia grave de vitamina D. El hipoparatiroidismo secundario puede desplazar el calcio desde el hueso hasta el líquido extracelular, manteniendo una concentración sérica de calcio normal. La hormona paratiroidea está elevada con frecuencia, como respuesta compensadora a la hipocalcemia en la insuficiencia renal o en la deficiencia de vitamina D. La fosfatasa alcalina está elevada habitualmente.

Medicamentos

El tratamiento de la osteomalacia depende de la causa de la enfermedad. Como las causas son tan variadas, es difícil generalizar el tratamiento. La mayoría de los pacientes recibe tratamiento con vitamina D. Pueden estar indicados los suplementos de calcio y fosfato. Los datos radiológicos de curación con frecuencia son evidentes a las pocas semanas de iniciar el tratamiento.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El tratamiento del paciente con osteomalacia incluye la evaluación de la ingesta dietética actual de vitamina D, calcio y fósforo, y la exposición a la luz ultravioleta. También incluye tratamiento de las respuestas del paciente al dolor y la sensibilidad ósea, las fracturas y la debilidad muscular.

La educación es importante no sólo para el paciente con osteomalacia, sino también para las personas con riesgo de presentar la enfermedad. Cuando la leche y otros productos lácteos comenzaron a enrique-

cerse con vitamina D, la incidencia de raquitismo infantil disminuyó de manera llamativa. Actualmente muchos pacientes desconocen la importancia de la vitamina D, el calcio y el fósforo para la salud ósea.

Los ancianos son un grupo con riesgo elevado de osteomalacia por deficiencias dietéticas, malabsorción intestinal relacionada con la edad y posibles limitaciones de la actividad física que restringen su exposición a la luz solar. Se debe enseñar a los ancianos la importancia de mantener una ingesta adecuada de leche y otros productos lácteos que no sólo son ricos en calcio y en fósforo, sino que además están enriquecidos con vitamina D. Aparte de los lácteos, hay pocas fuentes alimenticias que aporten suficiente vitamina D para satisfacer los niveles recomendados. Se puede utilizar el aceite de hígado de bacalao como suplemento porque contiene cantidades elevadas de vitamina D. Sin embargo, no se recomiendan los suplementos en pacientes que ingieren cantidades adecuadas de vitamina D con las fuentes dietéticas y la exposición al sol, porque esta vitamina liposoluble puede ser tóxica a concentraciones elevadas. Se debe indicar a los pacientes que tomen suplementos que comuniquen a su médico de atención primaria síntomas como anorexia, náuseas y vómitos, micción frecuente, debilidad muscular y estreñimiento, que pueden ser indicativos de hipervitaminosis D.

Se deben enseñar al paciente con osteomalacia medidas de seguridad para prevenir las caídas. Se debe analizar la importancia de eliminar las alfombras pequeñas y los objetos que puedan entorpecer el paso en la vivienda para evitar tropezar. Indicar al paciente que coloque una luz nocturna en los pasillos y en el baño para prevenir las caídas asociadas a la higiene nocturna. Proponer la instalación de barras de sujeción en la ducha y en la bañera y cerca del inodoro por motivos de seguridad.

Enseñar a los pacientes con dolor óseo y debilidad muscular a utilizar dispositivos de ayuda como andadores, bastones o muletas cuando deambulen. Derivar a fisioterapia para que enseñen a los pacientes a utilizar de forma segura estos dispositivos. Animar a los pacientes a que participen en un programa de ejercicio supervisado como ejercicios aeróbicos acuáticos o taichí para mejorar la fuerza muscular y el equilibrio.

TRASTORNOS DEGENERATIVOS

Los trastornos degenerativos, especialmente las enfermedades articulares degenerativas, son la forma más frecuente de artritis en el anciano. Se ven formas tanto primarias como secundarias en adultos de todas las edades. La artrosis primaria o idiopática, que es el tipo más frecuente, aparece sin un factor precipitante evidente. La artrosis secundaria se asocia a una causa identificable. Por ejemplo, se puede relacionar con el traumatismo de una articulación, inflamación, trastornos esqueléticos (como displasia congénita de cadera) y trastornos metabólicos. Independientemente de la causa, los trastornos degenerativos de las articulaciones y los músculos pueden dar lugar a disminución de la movilidad y dolor crónico. A su vez, estos problemas pueden producir discapacidad, especialmente para la realización de las AVD por los ancianos.

EL PACIENTE CON ARTROSIS

La **artrosis** (también denominada *enfermedad articular degenerativa*) es la más frecuente de todas las formas de artritis, y es una importante causa de dolor y discapacidad en ancianos (Porth, 2005). Esta enferme-

dad se caracteriza por pérdida del cartílago articular en las articulaciones e hipertrofia de los huesos en los bordes articulares. La artrosis puede ser idiopática (sin causa conocida) o secundaria (asociada a factores de riesgo conocidos). La artrosis afecta a más del 12% de los estadounidenses de entre 25 y 74 años, y aproximadamente el 90% tiene datos radiográficos de artrosis en las articulaciones que soportan carga a los 40 años (ACR, 2005; Flynn y Johnson, 2005). Los varones se afectan más que las mujeres a una edad más temprana, aunque la prevalencia de artrosis en mujeres supera a la de los varones en la porción media de la edad



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Paciente con artrosis

- Las mujeres blancas tienen mayor probabilidad de tener artrosis de las manos.
- Las mujeres negras tienen mayor probabilidad de tener artrosis de las rodillas.
- La incidencia de artrosis de la cadera es menor en chinos.

adulto. Las articulaciones más afectadas están en manos, muñecas, cuello, columna lumbar, caderas, rodillas, tobillos y pies. Los varones tienen más probabilidad que las mujeres de tener artrosis de la cadera, mientras que las mujeres posmenopáusicas tienen con más frecuencia artrosis de las manos. Los efectos raciales y étnicos sobre la aparición de la artrosis se describen en el recuadro inferior de la página anterior.

La artrosis localizada afecta a sólo una o dos articulaciones. La artrosis generalizada afecta a tres o más articulaciones. La artrosis también se puede subdividir en nodular (afecta a la mano) y no nodular (no afecta a la mano). La artrosis nodular también puede afectar a rodillas, caderas, columna cervical y columna lumbar. La artrosis idiopática afecta la mayoría de las veces a las articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden), y con menos frecuencia a las articulaciones interfalángicas proximales (nódulos de Bouchard) (figura 42-2 ■), las articulaciones del pulgar, la cadera, la rodilla, la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie y la columna cervical y lumbar. La artrosis puede aparecer en cualquier articulación por una lesión articular.

Factores de riesgo

La artrosis se asocia a la edad avanzada. Se ha propuesto que la artrosis se puede heredar como rasgo recesivo autosómico, con defectos genéticos que producen destrucción prematura del cartílago particular. Las causas de artrosis secundaria incluyen traumatismo, sobrecarga mecánica e inflamación de las estructuras articulares, inestabilidad articular, trastornos ecológicos, trastornos endocrinos y algunos fármacos.

El exceso de peso contribuye a la aparición de artrosis, especialmente en la cadera y en la rodilla. El exceso de grasa puede tener un efecto metabólico directo sobre el desarrollo de la enfermedad. La artrosis primaria de la rodilla es casi cuatro veces más frecuente en mujeres obesas y cinco veces más frecuente en varones obesos (Flynn y Johnson, 2005). La inactividad es otro factor de riesgo. Se ha mostrado que el ejercicio recreativo moderado reduce la probabilidad de presentar artrosis y la progresión de sus manifestaciones cuando hay artrosis. Las personas que realizan un ejercicio intenso y repetitivo (como los deportistas) tienen aumento del riesgo de presentar artrosis secundaria.

Otros factores de riesgo que se asocian a la artrosis son factores hormonales, como disminución de los estrógenos en mujeres posmenopáusicas, exceso de hormona de crecimiento y aumento de la hormona paratiroidea.



Figura 42-2 ■ Cambios típicos de las articulaciones interfalángicas asociados a la artrosis.

Fuente: L. Samsuri/Custom Medical Stock Photo.

Fisiopatología

El cartílago que recubre las articulaciones proporciona una superficie lisa, de modo que los huesos de la articulación se deslizan entre sí sin fricción, y distribuye la carga de un hueso al siguiente, disipando la tensión mecánica que se produce con la carga de la articulación. Este cartílago normalmente contiene más del 70% de agua. Más del 90% de su peso seco es colágeno, que aporta resistencia, y proteoglicanos, que aportan elasticidad y rigidez a la compresión. Las células del cartílago, los condrocitos, forman nidos en esta malla de colágeno y proteoglicanos. El cartílago articular normal exuda parte de su agua con la compresión, lo que aporta lubricación a las superficies articulares. Esta agua se reabsorbe durante la relajación de la articulación.

En la artrosis se pierden proteoglicanos y colágeno del cartílago como consecuencia de la degradación enzimática. El contenido de agua del cartílago aumenta a medida que se destruye la matriz de colágeno. Con la pérdida de proteoglicanos y de fibras de colágeno el cartílago se hace de color amarillo o gris marrónáceo y pierde su resistencia a la tensión. Se producen ulceraciones superficiales y aparecen fisuras en las capas más profundas del cartílago. Finalmente se pierden grandes zonas de cartílago articular. El hueso se engruesa en las zonas expuestas, lo que reduce su capacidad de absorber energía durante la carga articular. También pueden aparecer quistes en el hueso. Los *osteofitos* recubiertos de cartílago (protrusiones óseas con frecuencia denominadas «picos de loro») modifican la anatomía de la articulación. A medida que estos espolones o proyecciones aumentan de tamaño, se pueden desprender fragmentos pequeños que dan lugar a sinovitis leve (inflamación de la membrana sinovial).

Manifestaciones

El inicio de la artrosis habitualmente es gradual e insidioso, y la evolución es lentamente progresiva. El dolor y la rigidez de una o más articulaciones (habitualmente articulaciones que soportan carga) son las primeras manifestaciones de la artrosis. El dolor está localizado en las articulaciones afectadas y se puede describir como un dolor profundo. Típicamente se agrava por el uso o por el movimiento de la articulación y se alivia con el reposo, aunque puede hacerse persistente a medida que avanza la enfermedad. El dolor nocturno se puede acompañar de parestesias (adormecimiento, hormigueos). Después de períodos de inmovilidad, como el sueño nocturno o después de un viaje largo en automóvil, las articulaciones afectadas pueden estar rígidas. Habitualmente sólo son necesarios varios minutos de actividad para aliviar la rigidez. La amplitud del movimiento (ADM) de la articulación disminuye a medida que avanza la enfermedad, y se puede notar un crujido o una crepitación durante el movimiento. El sobrecrecimiento óseo puede producir aumento del tamaño de la articulación, y se pueden producir contracturas en flexión por inestabilidad articular. En la artrosis las articulaciones aumentadas de tamaño típicamente tienen consistencia ósea y están frías a la palpación. Las manifestaciones específicas de las articulaciones afectadas se resumen en el recuadro de la página siguiente.

Complicaciones

La artrosis de la columna puede afectar a los cuerpos vertebrales y a los discos intervertebrales, a las articulaciones diartrodiales o a ambos. La *espondilosis* es la enfermedad degenerativa de los discos. A medida que degeneran los discos intervertebrales, se pierde el espacio del disco entre las vértebras. La enfermedad discal degenerativa se puede complicar por herniación discal, que es la protrusión del núcleo pulposo del disco. La herniación habitualmente se produce en dirección lateral, lo que puede comprimir raíces nerviosas y producir dolor radicular (distribuido a lo largo del nervio) y debilidad muscular. Véase en el capítulo 45 ∞ un análisis adicional de los trastornos discales.

MANIFESTACIONES de la artrosis

ZONA AFECTADA	MANIFESTACIONES
Articulaciones interfalángicas	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Nódulos de Heberden</i>: crecimiento óseo de las articulaciones distales; puede producir dolor, enrojecimiento y tumefacción ■ <i>Nódulos de Bouchard</i>: crecimiento óseo de las articulaciones proximales
Carpometacarpiana del primer dedo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tumefacción y sensibilidad en la base del pulgar ■ Crepitación con el movimiento ■ Aspecto «cuadrado» de la articulación
Columna vertebral	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor y rigidez localizados ■ Espasmo muscular ■ Limitación de la amplitud del movimiento ■ Comprensión de las raíces nerviosas con dolor radicular y debilidad motora
Caderas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor referido en la zona inguinal, la nalga, el muslo o la rodilla ■ Pérdida de la rotación interna ■ Limitación de la extensión, la aducción y la flexión
Rodillas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor y crecimiento óseo ■ Derrames ■ Crepitación ■ Inestabilidad y deformidad en la enfermedad avanzada

La degeneración discal y el estrechamiento del espacio articular alteran la mecánica de la columna vertebral, favoreciendo los cambios artrósicos en las apófisis articulares (las articulaciones interapofisarias) de las vértebras. El cartílago que recubre las apófisis articulares inferior y superior degenera, produciendo dolor localizado, rigidez, espasmo muscular y reducción de la amplitud del movimiento. Se pueden formar osteofitos en las apófisis articulares, lo que contribuye a producir más dolor y espasmo muscular.

Las manifestaciones de la artrosis en pacientes ancianos son similares a las de los adultos jóvenes. Sin embargo, en esta población el riesgo de debilitamiento por la artrosis es mayor, y la enfermedad puede avanzar más rápidamente. Además, el dolor, la rigidez y la limitación de la ADM aumentan el riesgo de caídas y fracturas en los ancianos.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

En este momento no se dispone de ningún tratamiento que detenga el proceso de degeneración articular. Sin embargo, es importante un tratamiento adecuado para aliviar el dolor y mantener la función y la movilidad del paciente. También se están realizando estudios sobre una nueva clase de fármacos denominados fármacos antiartrósicos modificadores de la enfermedad (FAAME) y la terapia génica.

Diagnóstico

El diagnóstico de artrosis generalmente se basa en la historia y la exploración física del paciente y las radiografías de las articulaciones afectadas. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40.

Los cambios característicos de la artrosis se ven en estudios radiológicos de las articulaciones afectadas. Inicialmente se ve estrecha-

miento irregular del espacio articular. Los cambios progresivos incluyen aumento de la densidad del hueso subcondral (debajo del cartílago), formación de osteofitos en la periferia de la articulación y formación de quistes óseos. La exploración del líquido sinovial de las articulaciones afectadas puede identificar el tipo de artritis. Además, el estudio de la concentración sanguínea del ácido hialurónico (AH) (una sustancia lubricante del cartílago y del líquido sinovial de la articulación) indica que el AH puede ser un marcador bioquímico útil que indica la presencia de la gravedad de la artrosis (*National Institute of Arthritis Musculoskeletal and Skin Diseases, 2005c*).

Medicamentos

El dolor de la artrosis con frecuencia se puede tratar con analgésicos como ácido acetilsalicílico y paracetamol. En general se prefiere paracetamol en pacientes ancianos porque tiene menos efectos adversos. También se pueden prescribir AINE como ibuprofeno, naproxeno y ketoprofeno. Se puede ver en la información de los fármacos para la artritis reumatoide las acciones de la FDA en relación con estos fármacos. Estos fármacos se analizan con más detalle en el capítulo 9.

Los fármacos tópicos incluyen contraírritantes, salicilatos y capsaicina, de venta sin receta en forma de cremas, geles, aerosoles, parches o ungüentos para aliviar el dolor. Los contraírritantes incluyen Fresal 454 Maximum Strength Gel, ArthriCare, Ben-gay y Icy Hot; existen diversos salicilatos, algunos de los cuales contienen capsaicina. Se debe enseñar al paciente a mantener los medicamentos alejados de ojos, nariz, boca y cualquier herida cutánea, y no vendar ni aplicar calor en la zona tratada. Los productos se deben utilizar no más de tres o cuatro veces al día y se deben interrumpir inmediatamente si se produce irritación intensa.

Los fármacos que son eficaces en la reducción del dolor y la rigidez de la artrosis son los AINE inhibidores de la COX-2. Sin embargo, debido al aumento del riesgo de episodios adversos cardiovasculares (infarto de miocardio y accidente cerebrovascular) y digestivos (hemorragia) de la mayoría de los fármacos de esta categoría, varios han sido retirados por la FDA, y el único inhibidor de la COX-2 que se prescribía en 2006 era celecoxib.

Raras veces se prescriben antiinflamatorios potentes, como corticoesteroides sistémicos, en pacientes con artrosis, aunque se pueden utilizar inyecciones intraarticulares de corticoesteroides. En las inyecciones intraarticulares se inyecta un corticoesteroide de acción prolongada, con frecuencia mezclado con un anestésico local como lidocaína, directamente en el espacio articular de las articulaciones afectadas. Aunque esta técnica puede producir un marcado alivio del dolor, puede acelerar la velocidad de rotura del cartílago si se realiza con más frecuencia de una vez cada 4-6 meses.

Tratamientos

La artrosis habitualmente se trata con medidas conservadoras, aunque cuando aumenta el dolor y disminuye la función articular con frecuencia es necesaria la cirugía.

TRATAMIENTO CONSERVADOR Los objetivos del tratamiento de la artrosis son aliviar el dolor y mantener tanta función articular normal como sea posible. El tratamiento conservador puede incluir cualquiera de los siguientes:

- Ejercicios en la ADM, ejercicios de fortalecimiento muscular, ejercicios aeróbicos
- Calor y hielo
- Equilibrio entre ejercicio y reposo
- Utilización de un bastón, muletas o un andador

- Pérdida de peso cuando este indicado
- Analgésicos y antiinflamatorios.

VISCOSUPLEMENTACIÓN La viscosuplementación es un nuevo tratamiento de la artrosis de la rodilla. Se inyecta hialuronano, que es un componente natural del líquido sinovial, directamente en la articulación de la rodilla. Se ha autorizado el uso de cuatro derivados de hialuronano, dos que contienen hialuronato sódico, uno que contiene hialuronano y otro que contiene hilano. La inyección puede aliviar el dolor y mejorar la función de la rodilla durante un tiempo considerable, a veces hasta 1 año, aunque se desconocen sus efectos a largo plazo (Flynn y Johnson, 2005).

CIRUGÍA Las intervenciones quirúrgicas pueden producir resultados muy llamativos en pacientes con dolor crónico significativo y pérdida de la función articular. Aunque con frecuencia se evitan las intervenciones quirúrgicas programadas en el anciano, incluso los ancianos se pueden beneficiar mucho si no tienen una enfermedad médica crónica que contraindique la cirugía.

Artroscopia Una *artroscopia* es una intervención quirúrgica en la que se introduce un artroscopio (un tubo fino que está iluminado y tiene una cámara en un extremo) en una articulación. Se puede realizar para diagnosticar el tipo de artritis o para realizar el desbridamiento, alisando el cartílago rugoso y lavando la articulación para extraer los desechos. Aunque se ha utilizado el desbridamiento y el lavado artroscópico de las articulaciones afectadas, no se ha demostrado que la artroscopia sea eficaz en el tratamiento de la artrosis de rodilla. Puede ser útil para extraer fragmentos grandes de desechos y para reparar un cartílago desgarrado (Flynn y Johnson, 2005).

Osteotomía Se puede realizar una *osteotomía*, una incisión o una sección de hueso, para realinear una articulación afectada, particularmente cuando tiene un sobrecrecimiento óseo significativo o se han formado osteofitos. Esta intervención también se puede utilizar para desplazar la carga de la articulación hacia zonas de cartílago menos dañado. Aunque la osteotomía no detiene el proceso de la artrosis, puede tener un efecto beneficioso sobre la función articular y el dolor, retrasando la necesidad de recambio articular en varios años.

Artroplastia La *artroplastia* es la reconstrucción o la sustitución de una articulación. La artroplastia habitualmente está indicada cuando el paciente tiene una intensa restricción de la movilidad articular y dolor en reposo. El dolor se elimina prácticamente en su totalidad, y generalmente mejora la función de la articulación. La artroplastia puede suponer la sustitución parcial o el remodelado de los huesos de una articulación. En la mayoría de los pacientes con artrosis se sustituyen las dos superficies de la articulación afectada con partes protésicas en una intervención conocida como *sustitución articular total*. Las articulaciones que se pueden sustituir incluyen cadera, rodilla, hombro, codo, tobillo, muñeca y articulaciones de dedos de manos y pies.

En una sustitución articular total se reseca de forma parcial o total la membrana sinovial, el cartílago y el hueso a ambos lados de la articulación. Se inserta una prótesis metálica para sustituir a una superficie articular (generalmente el extremo de carga o la porción distal de una articulación que soporta peso). La otra superficie articular se sustituye por una prótesis de cerámica recubierta por silicón o de plástico.

La mayoría de las articulaciones protésicas no están cementadas, es decir, están hechas de cerámica porosa y componentes metálicos

insertados de modo que estén bien ajustados en el hueso existente. El implante queda fijado por el crecimiento de nuevo óseo hacia el interior de la prótesis, proceso que tarda aproximadamente 6 semanas. Aunque inicialmente es necesario un período más prolongado sin soportar carga, hasta que la prótesis quede fijada en su lugar por el crecimiento óseo, el implante parece tener una vida útil más prolongada que las prótesis cementadas. En la sustitución por una prótesis cementada se utiliza metilmetacrilato (un polímero flexible que se endurece para mantener en su lugar la prótesis) para fijar la prótesis al hueso existente. Aunque el paciente puede reiniciar las actividades normales más rápidamente después de la sustitución por una prótesis cementada, el metilmetacrilato inicia una respuesta inflamatoria, y la articulación finalmente se afloja.

- En una *prótesis total de cadera* se sustituyen las superficies articulares del acetábulo y del cuello femoral. Se reseca toda la cabeza del fémur y parte del cuello femoral y se sustituye por una prótesis (figura 42-3 ■). Se remodela el acetábulo, y se inserta una prótesis de polietileno de elevado peso molecular. Cada año se realizan en EE. UU. aproximadamente 150.000 sustituciones totales de cadera; la mayoría se llevan a cabo para tratar la artrosis (*Boston Total Joint Association*, 2004). La mayoría de las sustituciones de cadera dura de 10 a 15 años, después de lo cual se puede realizar una segunda sustitución articular, denominada revisión. Los posibles problemas asociados a la sustitución total de cadera incluyen trombosis de las venas de la pierna, luxación dentro de la prótesis, aflojamiento de los componentes de la articulación respecto al hueso circundante, e infección. Si son recurrentes o no se tratan de forma eficaz, estas complicaciones pueden obligar a la extracción de la prótesis, lo que da lugar a un intenso acortamiento de la extremidad y a inestabilidad de la articulación de la cadera.
- La *prótesis total de rodilla* se realiza si el paciente tiene dolor intratable y la radiografía muestra datos de artrosis de la rodilla. En EE. UU. se realizan cada año más de 350.000 sustituciones de rodilla (Flynn y Johnson, 2005). Para la sustitución de la articulación de la rodilla se dispone de varios dispositivos protésicos que suponen la resección de cantidades variables de hueso (figura 42-4 ■). El lado femoral de la articulación se sustituye por una superficie metálica, y el lado tibial por polietileno. Más del 80% de los pacien-

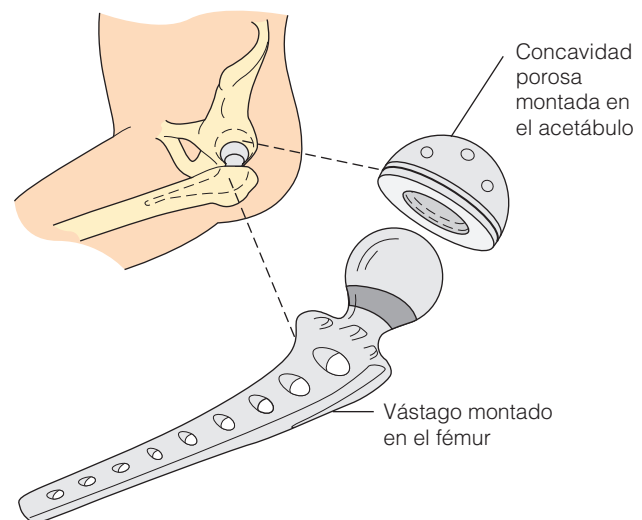


Figura 42-3 ■ Prótesis total de cadera.

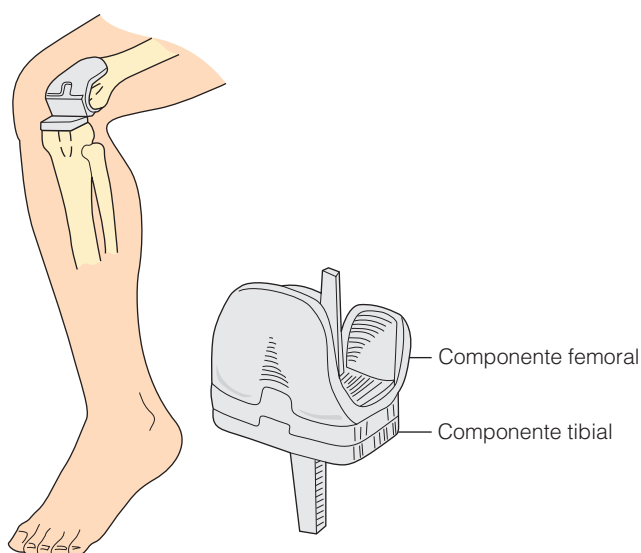


Figura 42-4 ■ Sustitución total de rodilla.

tes obtiene un alivio importante o total del dolor con una sustitución total de rodilla. Sin embargo, deben realizar un vigoroso programa de rehabilitación para conseguir los mejores resultados. El fallo de la articulación es más frecuente con la sustitución de la rodilla que con la sustitución total de la cadera. El aflojamiento de los componentes de la articulación, con frecuencia en el lado tibial, es la causa más frecuente del fallo. Las posibles complicaciones después de la sustitución total de rodilla son las mismas que para la sustitución total de la cadera.

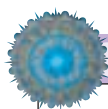
- La *prótesis total de hombro* está indicada por dolor continuo y limitación marcada de la amplitud del movimiento por afectación artrítica de las superficies articulares humeral y glenoidea del hombro. La articulación se inmoviliza con un cabestrillo o con una férula en abducción durante 2 a 3 semanas después de la artroplastia. La luxación, el aflojamiento de la prótesis y la infección son los posibles problemas asociados a la sustitución total de hombro.

- La *prótesis total de codo* supone la sustitución de las superficies humeral y cubital de la articulación del codo por una prótesis de metal y polietileno. El dolor y la rigidez incapacitante de la articulación son indicaciones de artroplastia del codo. Las complicaciones, como luxación, fractura, debilidad del tríceps, aflojamiento e infección, se producen con frecuencia.

La infección es la principal complicación asociada a la sustitución articular total. Además de interferir con la cicatrización y de prolongar la recuperación, la infección también puede llevar a que se requiera la extracción de la prótesis y puede dar lugar a pérdida de la función de la articulación.

Otras posibles complicaciones incluyen deterioro circulatorio de la extremidad afectada, tromboembolia, lesión nerviosa y luxación de la articulación.

La asistencia de enfermería del paciente al que se realiza una sustitución total de rodilla se resume en el recuadro adjunto. Se puede



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE QUE TIENE UNA **sustitución articular total**

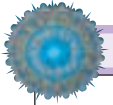
ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Evaluar el conocimiento y la comprensión por parte del paciente de la intervención quirúrgica prevista. Dar más explicaciones y clarificación cuando sea necesario. *Es importante que el paciente tenga un conocimiento claro y realista de la intervención quirúrgica y de los resultados esperados. El conocimiento reduce la ansiedad y aumenta la capacidad del paciente de colaborar con los cuidados postoperatorios.*
- Realizar la anamnesis y la exploración física, incluyendo la amplitud del movimiento de las articulaciones afectadas. *Esta información permite que el profesional de enfermería adapte la asistencia a las necesidades del paciente individual y también sirve como evaluación inicial para comparar los datos de la evaluación postoperatoria.*
- Explicar las restricciones necesarias de la actividad en el postoperatorio. Enseñar cómo utilizar el triángulo situado encima de la cabeza para cambiar de postura. *El paciente que aprende y practica las técnicas de*

movilización antes de la cirugía puede utilizarlas con mayor eficacia en el período postoperatorio.

- Proporcionar o reforzar la educación sobre los ejercicios postoperatorios específicos de la articulación en la que se va a realizar la operación. *Se prescriben ejercicios en el postoperatorio para: 1) fortalecer los músculos que dan estabilidad y apoyo a la articulación, 2) prevenir la atrofia muscular y las contracturas articulares, y 3) prevenir la estasis venosa y la posible tromboembolia.*
- Enseñar técnicas de higiene respiratoria como espirometría incentiva, tos y respiración profunda. *Es obligatoria una higiene respiratoria adecuada en todos los pacientes a los que se realice sustitución articular para prevenir las complicaciones respiratorias asociadas a la inmovilidad y los efectos de la anestesia. Además, muchos pacientes a los que se realiza sustitución articular total son ancianos y pueden tener reducción de la depuración mucociliar.*

(Continúa)


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE QUE TIENE UNA sustitución articular total (cont.)

- Analizar las medidas para el control del dolor postoperatorio, como el uso de analgesia controlada por el paciente (ACP) y la infusión epidural, cuando proceda. *Es importante que el paciente comprenda la finalidad que el uso de las medidas para el control del dolor postoperatorio para permitir la movilización temprana y reducir las complicaciones asociadas a la inmovilidad.*
- Enseñar la preparación cutánea preoperatoria prescrita, o realizarla, como ducha, champú y lavado cutáneo con una solución antibacteriana. *Estas medidas ayudan a reducir la presencia transitoria de bacterias que se pueden introducir en la zona quirúrgica.*
- Administrar un antibiótico intravenoso según lo prescrito. *El tratamiento antibiótico se inicia antes de la operación o durante la misma y se continúa en el postoperatorio para reducir aún más el riesgo de infección.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Monitorizar las constantes vitales, incluyendo la temperatura y el nivel de conciencia, cada 4 horas o con más frecuencia según esté indicado. Comunicar al médico los cambios significativos. *Estas evaluaciones sistemáticas aportan información sobre la situación cardiovascular del paciente y dan indicaciones tempranas de complicaciones como hemorragia excesiva, déficit de volumen hídrico e infección.*
- Realizar exploraciones neurovasculares (color, temperatura, pulsos y relleno capilar, movimiento y sensibilidad) en la extremidad afectada cada hora durante las primeras 12 a 24 horas, después cada 2 a 4 horas. Comunicar inmediatamente al médico cualquier hallazgo anormal. *La cirugía puede interrumpir la vascularización o la inervación de la extremidad afectada. En este caso, es importante una intervención rápida para mantener la función de la extremidad.*
- Monitorizar la hemorragia en la incisión vaciando y registrando el drenaje conectado a aspiración cada 4 horas y evaluando las curas con frecuencia. *Se puede producir una hemorragia significativa en una sustitución particular total, particularmente una sustitución total de cadera.*
- Reforzar la cura cuando sea necesario. *La cura habitualmente se cambia de 24 a 48 horas después de la operación, aunque puede ser necesario un refuerzo si se produce una hemorragia excesiva.*
- Mantener la infusión intravenosa y registros exactos de aportes y pérdidas durante el período postoperatorio inicial. *El paciente tiene riesgo de déficit de volumen hídrico en el período postoperatorio inicial por la pérdida de sangre y líquido durante la operación, además de los efectos del anestésico.*
- Mantener el reposo en cama y la posición prescrita de la extremidad afectada utilizando un cabestrillo, una férula en la producción, un dispositivo ortopédico, un inmovilizador u otro dispositivo prescrito. *La colocación adecuada de la extremidad afectada es vital en el período postoperatorio inicial para que la prótesis articular no se luxe ni se desplace.*
- Ayudar al paciente a cambiar de postura al menos cada 2 horas mientras mantenga reposo en cama. *El cambio de postura ayuda a prevenir las úlceras por presión y otras complicaciones de la inmovilidad.*
- Recordar al paciente que utilice el espirómetro incentivo, que tosa y que respire profundamente al menos cada 2 horas. *Estas medidas son importantes para prevenir las complicaciones respiratorias, como la neumonía.*
- Evaluar con frecuencia el nivel de bienestar del paciente. Mantener la ACP, la infusión epidural u otra analgesia prescrita para fomentar el bienestar. *Un tratamiento del dolor adecuado favorece la cicatrización y la movilidad.*
- Ayudar al paciente a levantarse de la cama tan pronto como se le permita. Enseñar y reforzar el uso de técnicas para evitar imponer carga a la extremidad afectada, como el triángulo por encima de la cabeza, el giro sobre un punto fijo, y la mínima carga de peso corporal. *La movilización temprana previene complicaciones como neumonía y tromboembolia, aunque se deben utilizar técnicas adecuadas para prevenir la lesión de la zona operada.*
- Iniciar la fisioterapia y los ejercicios según lo prescrito para la articulación específica sustituida, como fortalecimiento del tríceps con ejercicio isométrico, elevación de las piernas y ejercicios pasivos y activos en la ADM. *Estos ejercicios contribuyen a prevenir la atrofia muscular y la tromboembolia y fortalecer los músculos de la extremidad afectada para que puedan dar soporte a la articulación protésica.*
- Utilizar dispositivos de compresión secuencial, o medias antiembolia, según lo prescrito. *Estos dispositivos ayudan a prevenir la tromboembolia y la embolia pulmonar en el paciente que debe permanecer inmóvil después de la cirugía.*
- Para el paciente con suspensión total de la cadera, prevenir la flexión de la cadera mayor de 90° o la aducción de la pierna afectada. Suministrar un elevador de asiento para el inodoro o el orinal. *Estas medidas previenen la luxación de la articulación.*
- Evaluar al paciente con sustitución total de cadera para detectar signos de luxación de la prótesis, como dolor en la cadera afectada o acortamiento y rotación interna de la pierna afectada.
- Para el paciente con una prótesis total de rodilla utilizar un dispositivo de movimiento pasivo continuo (MPC) o ejercicios en la ADM según lo prescrito. *La luxación no es un problema en las sustituciones de rodilla, y se pone más énfasis en los ejercicios en la amplitud del movimiento en el período postoperatorio temprano.*
- Mantener la ingesta de líquidos y fomentar una dieta rica en fibra. Administrar ablandadores de las heces o supositorios rectales cuando sea necesario. *La inmovilidad contribuye al posible problema del estreñimiento; estas medidas contribuyen a mantener la eliminación fecal regular.*
- Fomentar el consumo de una dieta equilibrada con una cantidad adecuada de proteínas. *Una nutrición adecuada favorece la cicatrización de los tejidos.*
- Enseñar o reforzar los ejercicios y las restricciones de la actividad posteriores al alta. Insistir en la importancia de las visitas de seguimiento programadas con el médico. *Se da de alta a los pacientes del centro de cuidados agudos antes de que la cicatrización esté completa. Se prescriben ejercicios y las actividades se reinician gradualmente para proteger la integridad de la sustitución articular y prevenir las contracturas.*
- Para aquellos pacientes que necesiten cuidados directos adicionales después del alta, disponer la ubicación en un centro de cuidados crónicos o un centro de rehabilitación. *Las restricciones de la actividad pueden impedir el alta al domicilio en el caso de algunos pacientes.*
- Derivar cuando sea necesario a agencias de asistencia médica domiciliaria y de fisioterapia. *Con frecuencia los pacientes precisan asistencia médica domiciliaria por sus necesidades de cuidados de enfermería y para fisioterapia continua después del alta de un centro de cuidados agudos o de un centro de cuidados crónicos.*

consultar en el capítulo 4  un análisis adicional de la asistencia del paciente operado.

FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN La recuperación de todos los tipos de sustitución articular precisa fisioterapia postoperatoria, que se centra en el fortalecimiento y la recuperación de la flexibilidad articular. La rehabilitación comienza en el hospital, la mayoría de las veces el día siguiente a la operación, y se puede continuar durante la asistencia domiciliaria.

La recuperación de una sustitución de cadera es del 80% a las 4 semanas y del 100% a las 6 semanas. La recuperación de una sustitución de rodilla es del 80% a las 4 semanas y del 100% después de 1 año. Durante la rehabilitación el paciente debe seguir un régimen de ejercicio, reposo y fármacos (Flynn y Johnson, 2005).

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS Y ALTERNATIVAS Las siguientes terapias complementarias son ejemplos de los que pueden usar los pacientes con artrosis para aliviar el dolor y la rigidez. Estas mismas terapias también las utilizan pacientes que presentan artritis reumatoide.

- Terapia biomagnética
- Acupuntura
- Eliminar alimentos que contengan belladona, como patatas, tomates, pimientos, berenjena y tabaco
- Tomar suplementos nutricionales como glucosamina, condroitina, oro, cinc, cobre, selenio, manganeso, flavonoides y/o SAM-e
- Hierbas
- Terapia con masaje
- Manipulación osteopática
- Terapia con vitaminas
- Yoga




ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La artrosis es un proceso crónico para el que no hay curación. El objetivo de los cuidados de enfermería del paciente con artrosis es proporcionar bienestar, ayudar a mantener la movilidad y las AC, y ayudar con adaptaciones para mantener los roles vitales. En la página siguiente se presenta un «Plan asistencial de enfermería» para un paciente con artrosis.

Promoción de la salud

Aunque no se puede prevenir la artrosis, el mantenimiento de un peso normal y realizar un programa de ejercicio moderado frecuente reducirá los factores de riesgo. La glucosamina y la condroitina son suplementos nutricionales para la artrosis que cada vez son más populares, y se ha encontrado que son útiles en la reducción de las manifestaciones. Los pacientes deben comentar estos suplementos con su médico antes de usarlos.

Valoración

Se deben obtener los siguientes datos mediante la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 40 ):

- **Anamnesis:** antecedentes familiares de artrosis, ocupación, actividades de ocio, dolor y rigidez articular, capacidad de realizar las AVD y las actividades de autocuidados.
- **Exploración física:** altura/peso; marcha; articulaciones: asimetría, tamaño, forma, color, aspecto, temperatura, dolor, crepitación, amplitud del movimiento, nódulos de Heberden, nódulos de Bouchard.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería prioritarias en los pacientes con artrosis se dirigen a tratar el dolor crónico, facilitar la movilidad física y mejorar la capacidad de realizar los autocuidados.

Dolor crónico

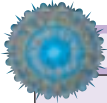
El dolor es una manifestación importante de la artrosis. A medida que los tejidos de la articulación degeneran y se producen cambios en la estructura de la articulación, generalmente aumenta la magnitud de la molestia. El dolor asociado a la artrosis aumenta con la actividad y tiende a aliviarse con el reposo. Son adecuadas medidas no farmacológicas para aliviar el dolor, utilizándose analgésicos leves para complementarlas cuando sea necesario.

- Monitorice el nivel del dolor, incluyendo la intensidad, la localización, las características y los factores que lo agravan y que lo alivian. *La evaluación exacta del dolor proporciona la base para evaluar el efecto de las intervenciones.*
- Enseñe a los pacientes a tomar los analgésicos antiinflamatorios prescritos, cuando sea necesario. *Los analgésicos reducen la percepción del dolor y también pueden reducir el espasmo muscular. Se pueden prescribir antiinflamatorios para reducir la respuesta inflamatoria local de las articulaciones afectadas.*
- Fomente el reposo de las articulaciones dolorosas. *El dolor de la artrosis con frecuencia se alivia con reposo de la articulación.*
- Proponga la aplicación de calor a las articulaciones dolorosas utilizando ducha, baño en la bañera o baño de asiento, compresas calientes, baños de cera caliente, guantes calefactados o diatermia, que utiliza corrientes eléctricas de elevada frecuencia para generar calor. *La aplicación de calor reduce el espasmo muscular acompañante, aliviando el dolor. El calor húmedo penetra más que el calor seco; la diatermia administra el calor directamente en las lesiones en tejidos corporales profundos.*
- Insista en la importancia de una postura correcta y una buena mecánica corporal durante la marcha, la sedestación, el levantamiento de pesos y el movimiento. *Una buena mecánica corporal y una buena postura reducen la sobrecarga de las articulaciones afectadas.*
- Anime al paciente con sobrepeso a que reduzca peso. *El exceso de peso impone una sobrecarga anormal a las articulaciones, sobre todo las rodillas.*
- Fomente el uso de medidas no farmacológicas para el alivio del dolor como relajación progresiva, meditación, visualización y distracción. *Estas medidas complementarias para el alivio del dolor pueden reducir la dependencia del paciente de los analgésicos y aumentar el bienestar.*

Deterioro de la movilidad física

A medida que el cartílago intraarticular degenera y se alteran las estructuras articulares, el paciente con artrosis tiene dolor, rigidez y disminución de la amplitud del movimiento de las articulaciones afectadas. Cuando se afectan la columna vertebral, las grandes articulaciones que soportan carga de las caderas y las rodillas, o los tobillos y los pies, puede haber una reducción significativa de la movilidad física.

- Evalúe la amplitud del movimiento de las articulaciones afectadas. *La evaluación de la movilidad articular es importante como base para planificar las intervenciones adecuadas.*
- Realice una evaluación funcional de la movilidad, evaluando la marcha, la capacidad de sentarse y ponerse de pie desde una posición sedente, la posibilidad de entrar y salir de la bañera o de la ducha, y



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con artrosis

Robert Cerulli es un pescador jubilado de 72 años que ha tenido dolor artrosico en las caderas en los últimos 10 a 15 años. En el último año el dolor de la cadera derecha se ha hecho intenso, lo que le ha llevado a solicitar atención médica. En la radiografía se observan cambios degenerativos significativos en las dos articulaciones de la cadera. El médico recomienda una sustitución total de la cadera derecha, y una sustitución total de la cadera izquierda 6-12 meses después. Al Sr. Cerulli se le ha suministrado educación preoperatoria y se han realizado pruebas la tarde previa a la cirugía, programada para las ocho de la mañana del día siguiente.

VALORACIÓN

Christie Phlaugh, DUE, realiza la anamnesis en la exploración física del Sr. Cerulli en el momento del ingreso. Al revisar su anamnesis, observa que el Sr. Cerulli tiene enfermedad de Parkinson leve y toma carbidopa/levodopa (25/100) cuatro veces al día para controlar los síntomas. No refiere ninguna otra enfermedad crónica. El Sr. Cerulli afirma que ha estado prácticamente sano toda su vida. No tiene alergias medicamentosas conocidas, nunca ha fumado y consume cantidades pequeñas de alcohol. En la exploración del Sr. Cerulli, la Sra. Phlaugh observa que está alerta y orientado. Sus signos vitales son PA 116/64, P 68 regular, R 18, T 36,3 °C (oral). Los pulsos periféricos son intensos y simétricos en las extremidades superiores, ligeramente más débiles pero iguales en las extremidades inferiores. Los pies están fríos al tacto pero tienen relleno capilar inmediato. La ADM de las dos caderas está reducida significativamente. La flexión de la cadera más allá de 90° produce dolor en ambos lados. Hay una ligera limitación de la flexión y la extensión de las rodillas. El Sr. Cerulli camina con cojera, a favor de la cadera derecha, y tiene una marcha arrastrando los pies.

Los estudios de laboratorio preoperatorios que incluyen HC, estudio de coagulación, panel bioquímico y análisis de orina, muestran una creatinina sérica de 1,7 mg/dL y un BUN de 30 mg/dL, sin ningún otro valor anormal. El ECG y la radiografía de tórax no muestran alteraciones aparentes. Se debe administrar cefazolina 500 mg por vía intravenosa a las seis de la mañana antes de la operación, y el Sr. Cerulli se debe duchar y enjabonar con un jabón antibacteriano al acostarse. El fisioterapeuta visita al Sr. Cerulli para evaluar la movilidad y para comenzar la educación sobre las restricciones de la carga de pesos en el postoperatorio.

DIAGNÓSTICOS (POSTOPERATORIOS)

- *Dolor agudo* relacionado con la incisión quirúrgica
- *Deterioro de la movilidad física* relacionado con la actividad y las restricciones a la carga de peso
- *Riesgo de infección* relacionado con la desaparición de la integridad cutánea
- *Riesgo de perfusión tisular inefectiva, pierna derecha* en relación con la manipulación vascular y el edema

RESULTADOS ESPERADOS

- Mantener un nivel adecuado de bienestar en el postoperatorio, como se demuestra por:
 - Capacidad de moverse fácilmente sin restricciones.
 - Cumplimiento de las indicaciones de toser y hacer respiraciones profundas.
 - Manifestaciones verbales de bienestar.
- No tener consecuencias adversas de la inmovilidad como neumonía, zonas de presión, tromboembolia o contractura.
- Permanecer libre de infección.
- Mantener una perfusión adecuada de la pierna afectada.
- Permanecer libre de lesiones en el postoperatorio.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Evaluar el dolor al menos cada hora durante las primeras 24 a 42 horas del postoperatorio, y según sea necesario posteriormente.
- Instruir sobre el uso de la ACP y monitorizar su eficacia.
- Ayudar al cambio de postura al menos cada 2 horas; insistir en el uso del trapecio por encima de la cabeza para cambiar de postura con frecuencia.
- Mantener el dispositivo de compresión secuencial y las medidas antiembólicas según se haya prescrito; quitar 1 hora al día.
- Fomentar el uso del espirómetro incentivado cada hora durante las primeras 24 horas, y después al menos cada 2 horas durante la vigilia.
- Ayudar al paciente a levantarse de la cama tres veces al día después de las primeras 24 horas.
- Mantener la abducción de la cadera derecha con almohadas.
- Realizar ejercicios pasivos de ADM de las extremidades no afectadas en todos los turnos.
- Favorecer los ejercicios frecuentes de fortalecimiento isométrico del cuádriceps y la flexión plantar y dorsal de los pies.
- Evaluar con frecuencia la zona operada; comunicar los signos de hemorragia excesiva o de inflamación.
- Monitorizar la temperatura cada 4 horas.
- Evaluar el pulso, el color, el movimiento y la sensación del pie derecho cada hora durante las primeras 24 horas, después cada 2 horas durante 24 horas, y después cada 4 horas.

EVALUACIÓN

El Sr. Cerulli vuelve a la planta de cirugía ortopédica desde la unidad de reanimación. Tiene confusión y desorientación en las 36 horas siguientes a la cirugía, aunque la orientación y los procesos de pensamiento se recuperan gradualmente. Su familia ha permanecido con él, y no ha tenido lesiones ni ninguna otra consecuencia adversa de su estado confusional. Por lo demás, el Sr. Cerulli ha tenido una recuperación postoperatoria sin complicaciones. Seis días después de la operación se le deriva a un centro de rehabilitación de cuidados prolongados para el tratamiento adicional hasta que pueda deambular con soporte parcial de carga sobre la pierna afectada. Vuelve a su domicilio 5 semanas después de la operación, pudiendo usar un andador para la deambulación. Se dispone la colocación de un trapecio por encima de la cama, un elevador de asiento en el inodoro y una silla para la ducha en su domicilio. Un profesional de enfermería de asistencia domiciliaria y un fisioterapeuta visitan al matrimonio Cerulli todas las semanas durante el mes siguiente al alta. En este tiempo reinicia gradualmente el soporte de carga completa. El Sr. Cerulli expresa su satisfacción con el alivio del dolor de la cadera y dice que no tiene miedo a que se le sustituya la cadera izquierda en el futuro.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. El estudio de laboratorio preoperatorio del Sr. Cerulli mostró una pequeña elevación de la creatinina sérica y del BUN. ¿Qué indican estos estudios? ¿Cómo podrían afectar estos cambios a las responsabilidades de enfermería en relación con la administración de fármacos del Sr. Cerulli?
2. El Sr. Cerulli presentó confusión en el postoperatorio. ¿Qué factores de su anamnesis podrían haber alertado al profesional de enfermería sobre esta posibilidad? ¿Cómo podrían haber contribuido la anestesia y los analgésicos postoperatorios a este estado de confusión?
3. Elabore un plan asistencial para el Sr. Cerulli utilizando el diagnóstico de enfermería *Confusión aguda*.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

la superación de los escalones. *La evaluación funcional aporta datos vitales sobre la capacidad del paciente de mantener las AC.*

- Enseñe ejercicios en la ADM activos y pasivos, así como ejercicios isométricos, ejercicios de resistencia progresivos y ejercicios aeróbicos poco intensos. *Los ejercicios en la ADM ayudan a mantener el tono muscular y la movilidad de las articulaciones afectadas y previenen las contracturas. Los ejercicios isométricos y los ejercicios de resistencia progresiva mejoran el tono muscular y la fuerza; el ejercicio aeróbico mejora la resistencia y la forma cardiovascular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La anciana con artrosis puede estar más dispuesta a realizar ejercicios con soporte de peso si lo hace como parte de un grupo o una actividad organizada.

Déficit del autocuidado

De la misma forma que la artrosis de las extremidades inferiores puede afectar a la movilidad del paciente, la artrosis de las extremidades superiores (las articulaciones de muñecas, manos y dedos de manos, en particular) puede interferir significativamente con la realización de AVD como cocinar y cepillarse el pelo. Cuando están afectadas las extremidades inferiores, puede haber dificultad para el baño y el aseo.

- Realice una evaluación funcional de las extremidades superiores e inferiores. Para las extremidades superiores, evalúe la capacidad de tocar la parte posterior de la cabeza, y de sujetar y utilizar objetos pequeños, como los cubiertos. *La evaluación funcional aporta datos importantes sobre la capacidad del paciente de realizar autocuidados.*
- Evalúe el entorno domiciliario para determinar la necesidad de dispositivos de ayuda como pasamanos, barras de sujeción, un plato de ducha o una silla para la ducha y un telefonillo de ducha de mano. *Muchos dispositivos de ayuda son relativamente sencillos y baratos de obtener y pueden mejorar significativamente la independencia del paciente en la realización de las AC.*
- Ayude a obtener otros dispositivos de ayuda como calzadores de mango largo, pinzas o asideros de mango largo para recoger objetos del suelo, abridores de frascos, y cubiertos especiales. *Estos dispositivos pueden prolongar la independencia en la realización de las AC.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 42-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC cuando se atiende a un paciente con artrosis.

Asistencia comunitaria

Debido a la cronicidad de la artrosis, los pacientes y sus familias necesitan educación adecuada para tratar de forma eficaz la enfermedad y sus consecuencias. Buena parte de la educación se centra en el mantenimiento de la función y la movilidad de las articulaciones. Se deben analizar los temas siguientes:

- Protección frente a los riesgos de una movilidad segura, como las alfombras pequeñas. Fomento de la instalación de dispositivos de seguridad como pasamanos y barras de sujeción.
- Conocimiento del proceso de la enfermedad y su naturaleza degenerativa crónica.
- Aprendizaje de técnicas de ejercicios, como ejercicios en la ADM, isométricos y posturales, estiramiento y fortalecimiento para mantener un cartílago sano, mantener la amplitud del movimiento y

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 42-2 El paciente con artrosis



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

desarrollar músculos y tendones que den soporte. Un programa de deambulación es útil en pacientes con artrosis de rodilla.

- No sobreutilizar ni sobrecargar las articulaciones afectadas con carga de pesos, subir muchas escaleras o curvarse, ni con otras acciones repetitivas.
- Sentarse en una silla recta sin dejarse caer; evitar las sillas blandas y los sillones reclinables, y dormir en un colchón firme o utilizar un tablero en la cama.
- Utilizar medidas para el alivio del dolor como analgésicos de venta con receta o de venta sin receta, y medidas no farmacológicas para el alivio del dolor como calor, reposo, masaje, relajación y meditación.

En el paciente al que se haya realizado una prótesis total de cadera, analizar lo siguiente:

- Uso y soporte de carga con la extremidad afectada.
- Modificaciones adecuadas del entorno, como un trapezio encima de la cabeza para salir de la cama, elevador de asiento en el inodoro, y los tipos de sillas que se deben utilizar y evitar para sentarse.
- Ejercicios prescritos.
- Uso de dispositivos de ayuda para la deambulación, como muletas o un andador.
- Posibles complicaciones, como signos de infección o luxación, y la necesidad de comunicárselo rápidamente al médico si se producen.

Derive a asistencia domiciliaria, fisioterapia o terapia ocupacional, o a otras agencias comunitarias, cuando proceda, y proponga los recursos siguientes:

- *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*
- *Arthritis Foundation*
- *American College of Rheumatology*
- *Moss Rehab Resource Net.*

EL PACIENTE CON DISTROFIA MUSCULAR

Se denomina **distrofia muscular (DM)** a un grupo de enfermedades musculares hereditarias que producen degeneración y emaciación musculares progresivas. Las diferencias de los tipos de DM se relacionan con la edad de inicio, el sexo afectado por el trastorno, los músculos afectados y la velocidad de progresión de la enfermedad. Estos factores se resumen en la tabla 42-2. En la mayoría de los casos de DM existen antecedentes familiares.

La forma más frecuente de DM, la distrofia muscular de Duchenne, se hereda como defecto monogénico recesivo del cromosoma X (trastorno recesivo ligado al sexo), y se transmite desde la madre hasta los hijos varones. Este trastorno afecta exclusivamente a los varones y se produce en 1 de cada 3500 varones recién nacidos vivos. Se puede reconocer en fases tempranas de la gestación en aproximadamente el 95% de los casos mediante estudios genéticos, y a finales de la gestación mediante amniocentesis. No se puede utilizar de forma fiable el consejo genético para prevenir esta enfermedad porque no hay forma de determinar si la mujer es portadora del gen defectuoso. Las manifestaciones aparecen en la primera infancia, y la esperanza de vida media es de aproximadamente 15 años después del inicio de la enfermedad (Porth, 2005).

Otros tipos de DM pueden comenzar a cualquier edad y tienen una progresión lenta, con una esperanza de vida normal.


Fisiopatología

Se desconoce el defecto básico de la DM, aunque se han propuesto tres teorías. Las *teorías vascular* y *neurógena* proponen que la causa es la ausencia de vascularización del músculo o un trastorno de la interacción entre el nervio y el músculo. La *teoría de la membrana* señala que una alteración de las membranas celulares del músculo hace que degeneren. Estudios genéticos recientes han mostrado una deficiencia de la cantidad de distrofina, una proteína de la membrana muscular, en pacientes con DM de Duchenne. La distrofina tiene una función importante en la protección del músculo frente a la sobrecarga mecánica.

Manifestaciones

Todas las formas de DM tienen manifestaciones de debilidad muscular. Los músculos específicos afectados dependen del tipo de DM. A medida que avanza la enfermedad, el paciente tiene dificultad para la deambulación y finalmente está confinado a la silla de ruedas y por último a la cama. También pueden producirse alteraciones cardíacas, alteraciones endocrinas y retraso mental.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Como actualmente no hay cura ni tratamiento específico para las DM, la atención se centra en mantener y fomentar la movilidad. Es necesario un abordaje interdisciplinario, en el que participen muchos miembros del equipo sanitario, para satisfacer las necesidades fisiológicas y psicológicas de estos pacientes y sus familias. El diagnóstico y la clasificación de las distrofias musculares se basan la mayoría de las veces en las manifestaciones y el patrón de afectación muscular. El estudio bioquímico, la biopsia muscular y la electromiografía confirman el diagnóstico. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 .

Las pruebas incluyen la medición de la creatincinasa (CK-MM, la isoenzima que se encuentra en el músculo esquelético), que está elevada del paciente con sospecha de DM; la realización de una biopsia muscular para identificar los depósitos de tejido conjuntivo fibroso y de grasa que desplazan a las fibras musculares funcionales; y la realización de un electromiograma (EMG), que muestra disminución de la ADM.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con DM se centra en fomentar la independencia y la movilidad y proporcionar apoyo psicológico tanto al paciente como a su familia. Es esencial un abordaje holístico para la planificación y la implementación de la asistencia.

TABLA 42-2 Tipos de distrofia muscular

TIPO	SEXO Y EDAD DE INICIO	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	PROGRESIÓN
De Duchenne	Varones 3 a 5 años	Debilidad de las cinturas pélvica y escapular Marcha miopática Camina de puntillas Alteraciones cardíacas Lordosis CI bajo en el 50% de los casos	Rápida; el paciente habitualmente está confinado a la silla de ruedas a los 15 años; la muerte se produce hacia los 20 años
Miotónica	Varones y mujeres Cualquier edad	Miotonía de los músculos de las manos Debilidad muscular de brazos y piernas Alteraciones cardíacas Alteraciones endocrinas Retraso mental (frecuente)	Lenta; la muerte habitualmente se produce al comienzo de la sexta década
De Becker	Varones De 5 a 20 años	Debilidad de las cinturas pélvica y escapular	Lenta; el paciente habitualmente está confinado a la silla de ruedas 25 años después del inicio; esperanza de vida normal
Facioescapulohumeral	Varones y mujeres De 10 a 20 años	Debilidad de la cara y de las cinturas escapulares	Lenta; esperanza de vida normal
De las cinturas de los miembros	Varones y mujeres De 20 a 40 años	Debilidad de las cinturas escapulares y pélvicas	Muy variable; habitualmente lenta

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Déficit del autocuidado

La debilidad muscular progresiva que se asocia a las DM deteriora la capacidad del paciente de realizar los autocuidados.

- Proporcione a los pacientes y sus familias cuidados de apoyo durante la progresión de la enfermedad. *El objetivo del tratamiento es prolongar todas las fases funcionales y retrasar o prevenir la deformidad. Como se produce la transición desde la deambulación hasta una silla de ruedas, puede haber depresión y duelo.*
- Fomente la independencia. Fomente las tareas que se pueden conseguir, en lugar de dejar que el paciente luche con tareas que pueden ser frustrantes. *Todas las formas de DM producen debilidad muscular progresiva. El tratamiento de la enfermedad se dirige a mantener la capacidad funcional del paciente en la medida de lo posible, a la vez que se previenen las deformidades.*

Asistencia comunitaria

La educación del paciente con DM se centra en mantener la función y la independencia y prevenir las deformidades. Se deben enseñar los ejercicios prescritos, como ejercicios de estiramiento y contrapostura. Para el paciente con dispositivos ortopédicos se deben analizar los cuidados de la piel y los métodos para prevenir la irritación por debajo del dispositivo. Como el paciente puede tener una debilidad que afecta a los músculos respiratorios, se le debe enseñar a prevenir las infecciones respiratorias, evitando las multitudes durante la época de gripe y vacunándose frente a la neumonía neumocócica y la gripe. Se debe dar información sobre servicios de apoyo y organizaciones como la *Muscular Dystrophy Association*.

TRASTORNOS AUTOINMUNITARIOS INFLAMATORIOS

Los trastornos autoinmunitarios inflamatorios del sistema osteomuscular son trastornos reumáticos sistémicos crónicos que se caracterizan por lesiones inflamatorias difusas y cambios degenerativos en los tejidos conjuntivos. Estos trastornos tienen características clínicas similares que pueden afectar a muchas de las mismas estructuras y órganos.

EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

La **artritis reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmunitaria sistémica crónica que produce inflamación del tejido conjuntivo, principalmente en las articulaciones. Su evolución y gravedad son variables, y la gama de manifestaciones es amplia. Las manifestaciones de la AR pueden ser mínimas, con inflamación leve de sólo algunas articulaciones y poca lesión estructural, o progresiva de forma implacable, con inflamación de múltiples articulaciones y deformidad marcada. La mayoría de los pacientes tiene un patrón de afectación simétrica de múltiples articulaciones periféricas, con períodos de remisión y exacerbación.

INFORMACIÓN RÁPIDA

AR

- La AR se encuentra en todo el mundo, y afecta al 1%-2% de la población total y a todas las razas.
- La AR afecta a 3 veces más mujeres que varones.
- El inicio de la AR se produce la mayoría de las veces entre los 20 y los 40 años de edad.

Se desconoce la causa de la AR. Se piensa que una combinación de factores genéticos, ambientales, hormonales y reproductivos participa en su aparición. Se ha planteado que agentes infecciosos como bacterias, micoplasmas y virus (especialmente el virus de Epstein-Barr), pueden participar en el inicio de los procesos autoinmunitarios presentes en la AR. Se sabe que la incidencia de AR ha disminuido en los últimos 40 años, lo que confirma la teoría de que los factores ambientales cambian y pueden promover la AR o proteger frente a ella (Flynn y Johnson, 2005).

La evolución de la AR es variable y fluctuante. Las remisiones tienen la mayor probabilidad de producirse en el primer año de la enfermedad. La velocidad a la que se producen las deformidades arti-

culares no es constante. La progresión de la enfermedad es más rápida durante los primeros 6 años, y después se hace más lenta. La AR contribuye a la discapacidad y a una tendencia a acortar la esperanza de vida. Aproximadamente el 10% de los pacientes con AR entra en remisión prolongada en el plazo de 1 año, y otro 50%-60% entra en remisión en un plazo de 2 años (Flynn y Johnson, 2005).

La AR es menos frecuente que la artrosis, de modo que la AR afecta al 1%-2% de la población (aproximadamente 2,1 millones de personas) (Flynn y Johnson, 2005). La incidencia de AR aumenta con la edad hasta aproximadamente los 70 años. Aunque el inicio y las manifestaciones de la AR son muy similares en pacientes ancianos y jóvenes, en ocasiones puede ser difícil diferenciar entre AR y artrosis en el anciano. Sin embargo, es importante establecer un diagnóstico exacto porque el tratamiento de estos trastornos difiere significativamente. Las características clínicas que distinguen la AR de la artrosis se muestran en la tabla 42-3.

En pacientes ancianos la AR se trata de forma muy similar a como se hace en los pacientes jóvenes. Sin embargo, no se prescribe reposo en cama o inactividad prolongada por los episodios agudos porque puede dar lugar a una inmovilidad irreversible en los ancianos. Además, los fármacos se utilizan con mayor precaución por el aumento del riesgo de toxicidad. En muchos casos se pone menos énfasis en prevenir la deformidad articular y más énfasis en mantener la situación funcional del paciente anciano con AR.

Fisiopatología

Se piensa que la exposición a largo plazo a un antígeno no identificado produce una respuesta inmunitaria aberrante en una persona con susceptibilidad genética. En consecuencia, los anticuerpos normales (inmunoglobulinas) se convierten en autoanticuerpos y atacan a los tejidos del paciente. Estos anticuerpos transformados, que habitualmente están presentes en pacientes con AR, se denominan *factores reumatoides (FR)*. Los anticuerpos producidos por el propio organismo se unen a sus antígenos diana en la sangre y en las membranas sinoviales, formando inmunocomplejos (v. más información sobre los procesos autoinmunitarios en el capítulo 13 ∞).

La lesión del cartílago que se produce en la AR se debe al menos tres procesos:

- Los neutrófilos, los linfocitos T y otras células del líquido sinovial se activan y degradan la capa superficial del cartílago articular.

TABLA 42-3 Comparación de las manifestaciones de la artritis reumatoide y la artrosis

CARACTERÍSTICA	ARTRITIS REUMATOIDE	ARTROSIS
Inicio	Habitualmente insidioso, aunque puede ser súbito	Insidioso
Evolución	Generalmente progresiva, caracterizándose por remisiones y exacerbaciones	Lentamente progresiva
Dolor y rigidez	Sobre todo al levantarse, duran >1 hora; también aparecen después de inactividad prolongada	Dolor con la actividad, rigidez después de períodos de inmovilidad, generalmente se alivia en un plazo de minutos
Articulaciones afectadas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Están rojas, calientes, tumefactas, «empastadas» y dolorosas a la palpación; disminución de AM; debilidad ■ Se afectan múltiples articulaciones con patrón simétrico; con frecuencia están afectadas IFP, MCF, muñecas, rodillas, tobillos, dedos de los pies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Las articulaciones afectadas pueden estar tumefactas; frías y duras a la palpación; disminución de ADM ■ Una o más articulaciones afectadas incluyendo caderas, rodillas, columna lumbar y cervical, IFP e IFD, muñeca y primera articulación MTF
Manifestaciones sistémicas	Astenia, debilidad, anorexia, pérdida de peso, fiebre; nódulos reumatoideos; anemia	Astenia

- Las citocinas, especialmente la interleucina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), hacen que los condrocitos ataquen al cartílago.

La membrana sinovial digiere el cartílago adyacente, con la liberación de moléculas inflamatorias que contienen IL-1 y TNF- α .

Los leucocitos son atraídos desde la circulación hasta la membrana sinovial, donde los neutrófilos y los macrófagos ingieren los inmunocomplejos y liberan enzimas que degradan el tejido sinovial y el cartílago articular. La activación de los linfocitos B y T da lugar a un aumento de la síntesis de factores reumatoides y enzimas que aumentan y mantienen el proceso inflamatorio.

La membrana sinovial es lesionada por los procesos inflamatorio e inmunitario. Está tumefacta por la infiltración por leucocitos, y adquiere mayor grosor a medida que las células proliferan y aumentan de tamaño de forma anormal. La inflamación se extiende y afecta a los vasos sanguíneos sinoviales. Hay oclusión de vénulas pequeñas, y disminuye el flujo vascular del tejido sinovial. A medida que disminuye el flujo sanguíneo y aumentan las necesidades metabólicas (por aumento del número y el tamaño de las células), se produce hipoxia y acidosis metabólica. La acidosis estimula a las células sinoviales para que liberen enzimas hidrolíticas hacia los tejidos circundantes, lo que inicia la erosión del cartílago articular y la inflamación de los ligamentos de soporte y los tendones.

La inflamación también produce hemorragia, coagulación y depósitos de fibrina sobre la membrana sinovial, en la matriz intercelular y en el líquido sinovial. La fibrina se transforma en tejido de granulación (*pañó*) sobre zonas denudadas de la membrana sinovial. La formación del paño da lugar a la aparición de tejido de cicatrización que inmoviliza la articulación (figura 42-5 ■).

Manifestaciones articulares

El inicio de la AR es típicamente insidioso, aunque puede ser agudo (precipitado por un agente estresante como infección, cirugía o traumatismo). Las manifestaciones articulares con frecuencia están precedidas por manifestaciones sistémicas de inflamación como astenia, anorexia, pérdida de peso y dolor inespecífico y rigidez. Los pacientes refieren tumefacción articular con los signos asociados de rigidez, calor, sensibilidad y dolor. El patrón de afectación articular es típicamente poliarticular (afecta a múltiples articulaciones). Se afectan con más frecuencia las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y metacarpofalángicas (MCF) de los dedos de las manos, las muñecas, las rodillas, los tobillos y los dedos de los pies, aunque la AR puede

afectar a cualquier articulación. La rigidez es más llamativa por la mañana, y dura más de 1 hora. También puede producirse con el reposo prolongado durante el día y puede ser más intensa después de una actividad intensa. Las articulaciones tumefactas e inflamadas pueden estar «empastadas» o tener consistencia esponjosa a la palpación por el edema sinovial. En las articulaciones afectadas hay disminución de la amplitud del movimiento, y la debilidad puede ser evidente.

La inflamación persistente de la AR produce deformidades de la propia articulación y de las estructuras de soporte como ligamentos, tendones y músculos. A medida que se destruye la articulación hay debilitamiento o destrucción de ligamentos, tendones y cápsula articular. También se destruye el cartílago articular y el hueso. El debilitamiento o la destrucción de estas estructuras de soporte producen ausencia de oposición a la tracción muscular, lo que provoca la deformidad.

Los cambios característicos en las manos y en los dedos de las manos incluyen desviación cubital de los dedos y subluxación de las articulaciones MCF. La deformidad en cuello de cisne se caracteriza por hiperdistensión de la articulación IFP con flexión compensatoria de las articulaciones interfalángicas distales (IFD). La deformidad en

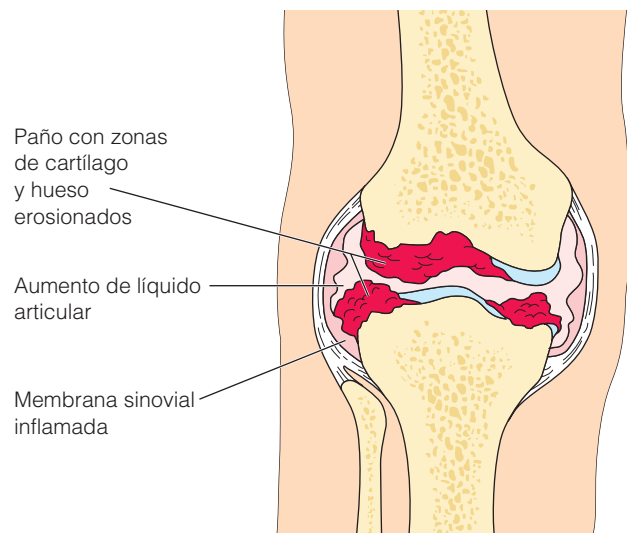


Figura 42-5 ■ Inflamación y destrucción articulares en la artritis reumatoide. Obsérvese la inflamación sinovial con formación de paño y erosión del cartílago y el hueso subyacente.

flexión de las articulaciones IFP con extensión de la articulación IFD se denomina deformidad en ojal (figura 42-6 ■). La capacidad de realizar pinza está limitada por la hiperextensión de la articulación interfalángicas y la flexión de la articulación MCF del pulgar.

La afectación de la muñeca es casi universal, lo que da lugar a limitación de los movimientos, deformidad y síndrome del túnel del carpo. La inflamación de los codos con frecuencia produce contractura en flexión.

En la AR con frecuencia se afectan las rodillas, con tumefacción visible que con frecuencia oblitera los contornos normales. La inestabilidad de la articulación de la rodilla junto a la atrofia del cuádriceps, contracturas y deformidades en valgo (rodilla valga), puede producir una discapacidad significativa. La deambulacion puede estar limitada por el dolor y las deformidades cuando están afectados los tobillos y los pies. Las deformidades típicas de los pies y los dedos de los pies incluyen subluxación, deformidad en valgo del dedo gordo del pie (desviación del dedo gordo hacia los otros dedos del pie), desviación lateral de los dedos de los pies y dedos de los pies en resorte (dedos hacia arriba).

La afectación de la columna vertebral habitualmente está limitada a las vértebras cervicales. El dolor de cuello es frecuente, y se pueden producir complicaciones neurológicas.

Manifestaciones extraarticulares

La AR es una enfermedad sistémica con diversas manifestaciones extraarticulares, que se ven particularmente en pacientes con concentraciones circulantes elevadas de factor reumatoide. La astenia, la debilidad, la anorexia, la pérdida de peso y la febrícula son frecuentes cuando la enfermedad está activa. Los pacientes con AR tienen con frecuencia anemia resistente al tratamiento con hierro. Es frecuente la atrofia del músculo esquelético, y habitualmente es más evidente en la musculatura que rodea a las articulaciones afectadas.

Pueden aparecer nódulos reumatoideos, habitualmente en el tejido subcutáneo de zonas sometidas a presión: antebrazo, bolsa del olécranon, articulaciones MCF y dedos de los pies. Los nódulos reumatoideos son lesiones granulomatosas firmes y móviles o fijas. También pueden aparecer en las vísceras, como corazón, pulmones, tubo digestivo y duramadre.

Otras posibles manifestaciones extraarticulares de la AR incluyen nódulos subcutáneos, derrame pleural, vasculitis, pericarditis y esplenomegalia (aumento del tamaño del bazo). En la página 1462 se ilustran los *Efectos multiorgánicos de la artritis reumatoide*.

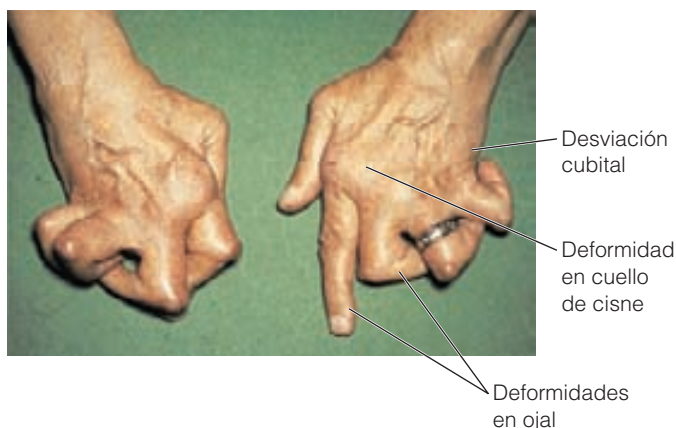


Figura 42-6 ■ Deformidades típicas de las manos asociadas a la artritis reumatoide.

Fuente: Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

Aumento del riesgo de cardiopatía isquémica

Los pacientes con artritis reumatoide tienen mayor riesgo de presentar cardiopatía isquémica (CI). A su vez, la CI aumenta el riesgo de infarto de miocardio y de muerte; de hecho, la AR se asocia a acortamiento de la esperanza de vida (Flynn y Johnson, 2005). La AR afecta al corazón mediante:

- Efectos directos sobre los vasos sanguíneos, de modo que la concentración de proteína C reactiva (marcador inflamatorio) tiene mayor capacidad predictiva de la enfermedad cardiovascular futura que la concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Aumento del riesgo de tener concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad y concentraciones elevadas de colesterol y/o triglicéridos, presión arterial elevada y concentraciones elevadas de homocisteína, factores que aumentan el riesgo de CI.
- Los efectos adversos perjudiciales de muchos fármacos, como el metotrexato y los corticoesteroides, sobre los vasos coronarios.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico de AR se basa en la anamnesis, la exploración física y las pruebas diagnósticas. También se utilizan los criterios diagnósticos elaborados por la *American Rheumatism Association* (cuadro 42-3). Para establecer el diagnóstico debe haber al menos cuatro de siete criterios.

Después de haber establecido el diagnóstico de AR, los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor, reducir la inflamación, retrasar o detener la lesión articular y mejorar el bienestar y la capacidad funcional. Actualmente no hay ninguna cura para la AR; el objetivo del tratamiento es aliviar sus manifestaciones. Se utiliza un abordaje multidisciplinario, con un equilibrio de reposo, ejercicio, fisioterapia y supresión de los procesos inflamatorios.

Como no se dispone de ninguna cura y los tratamientos tradicionales no siempre son eficaces, el paciente con AR es vulnerable a los charlatanes. Se han propuesto muchos tratamientos no tradicionales, como dietas, preparados tópicos, vacunas, hormonas, extractos vegetales y pulseras de cobre, pero estos tratamientos con frecuencia son costosos y no se ha demostrado que ninguno sea eficaz.

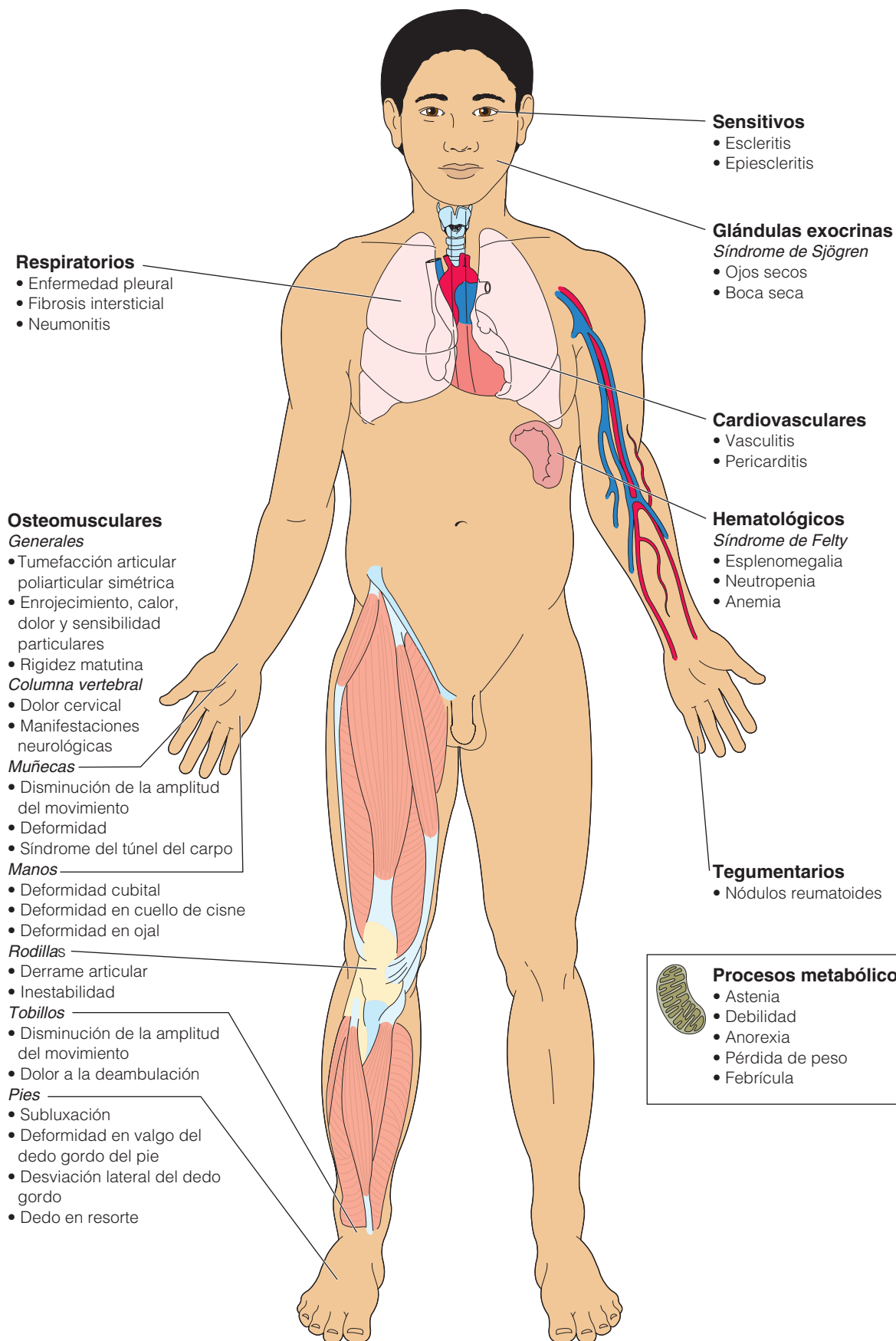
Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas se utilizan para ayudar a establecer el diagnóstico de AR. El estudio también se utiliza para descartar otras

CUADRO 42-3 Criterios diagnósticos de artritis reumatoide

- Rigidez matutina que dura al menos 1 hora y persiste durante al menos 6 semanas
- Artritis con tumefacción o derrame de tres o más articulaciones que persiste durante al menos 6 semanas
- Artritis de las articulaciones de la muñeca, MCF o IFP que dura al menos 6 semanas
- Artritis simétrica con afectación simultánea de articulaciones correspondientes a ambos lados del cuerpo
- Nódulos reumatoideos
- Factor reumatoide sérico positivo
- Cambios radiológicos característicos de artritis reumatoide en manos y muñecas

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS de la artritis reumatoide



formas de artritis y de trastornos del tejido conjuntivo. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 ∞.

Las pruebas de laboratorio se utilizan para medir el factor reumatoide y la VSG, que típicamente está elevada. Se realiza un hemograma completo (HC) para identificar la presencia de anemia. El diagnóstico de la AR en las primeras fases es con frecuencia difícil, pero una nueva prueba es muy eficaz. En este análisis de sangre se estudia a los pacientes para detectar anticuerpos frente al péptido citrulinado cíclico (PCC), que permite la detección exacta de la AR temprana.

El estudio del líquido sinovial muestra cambios asociados a inflamación, como aumento de la turbidez, disminución de la viscosidad y aumento de la concentración de proteínas y de los leucocitos. La radiografía de las articulaciones afectadas es la prueba más específica para el diagnóstico de AR. En las primeras fases de la enfermedad pueden verse pocos cambios aparte de la tumefacción de los tejidos blandos y el derrame articular. A medida que avanza la enfermedad se ve estrechamiento del espacio articular y erosiones.

Medicamentos

Se utilizan cuatro abordajes generales para el tratamiento farmacológico del paciente con AR:

- Se utiliza ácido acetilsalicílico y otros AINE y analgésicos suaves para reducir el proceso inflamatorio y tratar la manifestación de la enfermedad. Aunque estos fármacos pueden aliviar las manifestaciones de la AR, parecen tener poco efecto sobre la progresión de la enfermedad.
- El segundo abordaje utiliza corticoesteroides orales en dosis bajas para reducir el dolor y la inflamación. Estudios recientes indican que los corticoesteroides orales en dosis bajas también pueden retrasar la aparición y la progresión de las erosiones óseas asociadas a la AR.
- En el tercer abordaje del tratamiento de la AR se utiliza un grupo variado de fármacos a los que se clasifica como fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad o de acción lenta. Estos fármacos, que incluyen compuestos de oro, D-penicilamina, antipalúdicos, infliximab y sulfasalacina, parecen alterar la evolución de la enfermedad, reduciendo la destrucción de las articulaciones. En esta categoría también se incluyen los fármacos inmunodepresores y citotóxicos.
- Se pueden utilizar corticoesteroides intraarticulares para producir un alivio temporal en pacientes en los que otros tratamientos no han controlado la inflamación.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO El ácido acetilsalicílico es con frecuencia el primer fármaco que se prescribe para el tratamiento de la AR salvo que esté contraindicado su uso. El ácido acetilsalicílico es un antiinflamatorio y analgésico barato y eficaz. La dosis de ácido acetilsalicílico necesaria para conseguir una concentración sanguínea terapéutica de 15 a 30 mg/L y un efecto antiinflamatorio completo es de aproximadamente 4 g al día en dosis divididas (tres o cuatro comprimidos de 325 mg cada 6 horas). Esta dosis eficaz es algo menor que la dosis tóxica, que produce acúfenos y pérdida de audición. Se puede indicar al paciente que aumente gradualmente la dosis de ácido acetilsalicílico hasta que se produzca la mejoría máxima o hasta que aparezcan efectos tóxicos. Si aparece acúfeno, el paciente debe reducir la dosis en dos a tres comprimidos al día hasta que desaparezca el acúfeno.

Los efectos adversos digestivos y la interferencia con la función plaquetaria son los principales riesgos del tratamiento con ácido acetilsalicílico. Se debe indicar a los pacientes que tomen el ácido acetilsalicílico con las comidas, con leche o con antiácidos para minimizar las molestias

digestivas y reducir el riesgo de hemorragia digestiva. Las formas con cubierta entérica del ácido acetilsalicílico y los compuestos de salicilatos no acetilados producen menos molestia gástrica que el ácido acetilsalicílico normal o tamponado, y reducen el riesgo de ulceración gástrica, pero son más caros. El salsalato y el trisalicilato de colina son ejemplos de salicilatos no acetilados. Todos los salicilatos están contraindicados en pacientes con antecedentes de alergia al ácido acetilsalicílico.

OTROS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Se dispone de otros AINE para el tratamiento de la AR si el ácido acetilsalicílico no se tolera o no es eficaz. Todos los AINE actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Aunque la eficacia de todos los AINE, incluyendo el ácido acetilsalicílico, es equivalente, las respuestas de los pacientes son individuales. Pueden ser necesarios varios ensayos diferentes AINE para encontrar el fármaco más eficaz.

Algunos AINE son mucho más costosos que el ácido acetilsalicílico, aunque pueden producir menos molestia digestiva y pueden ser necesarias menos dosis diarias. La irritación gástrica, la ulceración y la hemorragia siguen siendo los efectos adversos más frecuentes de los AINE. También pueden afectar al tubo digestivo inferior, dando lugar a perforación o agravamiento de los trastornos inflamatorios intestinales. Todos los AINE también pueden ser tóxicos para los riñones.

Los AINE que se prescriben habitualmente en pacientes con AR se enumeran en la tabla 42-4. La FDA (2005) ha publicado las acciones reguladoras previstas para los AINE de venta con receta y de venta libre. Estas acciones incluyen aumento de las advertencias del prospecto sobre la posibilidad de efectos adversos cardiovasculares y digestivos graves de estos fármacos; los fármacos de venta libre incluyen los que contienen ibuprofeno, naproxeno y ketoprofeno. Las implicaciones de enfermería para la administración de los AINE se describen en el capítulo 12 ∞.

CORTICOESTEROIDES Los corticoesteroides sistémicos pueden producir un alivio llamativo de los síntomas de la AR y parecen retrasar la progresión de la destrucción articular. El uso crónico de corticoesteroides se asocia a múltiples efectos adversos, como mala cicatrización de las heridas, aumento del riesgo de infección, osteoporosis y hemorragia digestiva. Cuando se interrumpen estos fármacos se pueden producir manifestaciones de rebote graves. Por estos motivos el uso de los corticoesteroides sistémicos está limitado a dosis diarias bajas. Las implicaciones de enfermería del tratamiento con corticoesteroides se analizan en el capítulo 13 ∞.

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD Los fármacos modificadores de la enfermedad son un grupo variado de fármacos que incluyen fármacos que modifican las respuestas inmunitaria e inflamatoria, sales de oro, antipalúdicos, sulfasalacina y D-penicilamina (tabla 42-5). Comparten características que hacen que sean útiles en el tratamiento de la AR. Aunque los efectos beneficiosos no son evidentes hasta varias semanas o meses después del inicio del tratamiento, pueden producir no sólo mejoría clínica, sino también datos de disminución de la actividad de la enfermedad. Como su efecto antiinflamatorio es mínimo, durante el tratamiento con estos fármacos se deben mantener los AINE. Hasta dos tercios de los pacientes que toman fármacos modificadores la enfermedad tienen mejoría, aunque no se ha demostrado que de estos fármacos retrasen la erosión ósea ni faciliten la cicatrización. Todos estos fármacos son bastante tóxicos, y es necesaria una monitorización estrecha durante el tratamiento.

Los fármacos que modifican las respuestas autoinmunitaria e inflamatoria de pacientes con AR incluyen leflunomida y etanercept. La

TABLA 42-4 Ejemplos de antiinflamatorios no esteroideos que se utilizan para tratar la artritis reumatoide

FÁRMACO	DOSIS MEDIA	COMENTARIOS Y PRECAUCIONES
Ácido acetilsalicílico	600-900 mg 4-6 veces al día	AINE menos costoso; se asocia a riesgo de ulceración digestiva, sangrado y posible hemorragia; puede producir hepatotoxicidad
Diclofenaco	50 mg cada 6 o cada 8 horas, o 75 mg cada 12 horas	Costoso; riesgo de hepatotoxicidad
Etodolaco	200-400 mg c/6 horas	Costoso; puede tener menos toxicidad digestiva
Fenoprofeno	300-600 mg cada 6 o cada 8 horas	No se debe administrar a pacientes con deterioro de la función renal; riesgo de efectos genitourinarios como disuria, cistitis, hematuria, nefritis intersticial aguda y síndrome nefrótico
Flurbiprofeno	50-100 mg cada 6 o cada 8 horas, sin superar 300 mg/día	Costoso
Ibuprofeno	300 mg cada 6 horas; 400-800 mg cada 6 u 8 horas	Disponible en formas de venta con receta y sin receta; menos molestia gástrica que con ácido acetilsalicílico o indometacina; al suspenderse se producen trastornos visuales
Indometacina	25-50 mg cada 8 o 12 horas	Potente AINE que se utiliza en la AR moderada a grave y en los episodios agudos de la enfermedad crónica; mayor incidencia de efectos adversos digestivos y de efectos sobre el SNC como cefalea, mareo y depresión
Ketoprofeno	50-75 mg cada 6 u 8 horas	Costoso; los ancianos y los pacientes con insuficiencia renal precisan dosis menores
Meclofenamato sódico	100 mg cada 8 o 12 horas	Mayor riesgo de efectos adversos en ancianos; los efectos digestivos incluyen diarrea y dolor abdominal; puede aparecer anemia durante el tratamiento
Nabumetona	1000-2000 mg al día	Los efectos adversos más frecuentes incluyen diarrea, dispepsia y dolor abdominal
Naproxeno	250-500 mg cada 12 horas	Disponible en preparados de venta con receta y de venta libre
Oxaprocina	1200 mg al día	Costoso; riesgo de hepatotoxicidad grave; puede producirse exantema
Piroxicam	20 mg al día en una o dos dosis	Costoso; los efectos adversos digestivos como estomatitis, anorexia y molestia gástrica, pueden producirse con más frecuencia que con otros AINE
Sulindac	150-200 mg cada 12 horas	Puede ser más seguro que otros AINE en pacientes con nefropatía crónica; infrecuente reacción de hipersensibilidad mortal con fiebre, alteraciones de la función hepática y reacción cutánea grave
Tolmetina	200-600 mg cada 8 horas	Caro; puede asociarse a una frecuencia más alta de efectos secundarios, incluidas molestias digestivas, cefalea, mareos, hipertensión arterial, edema y aumento de peso

leflunomida inhibe irreversiblemente una enzima que participa en el proceso autoinmunitario, y etanercept inhibe la unión del factor de necrosis tumoral a sus receptores. El infliximab es un modificador de la respuesta biológica y antagonista del receptor del TNF- α . Este fármaco, que se administra mediante infusión intravenosa, reduce la infiltración de células inflamatorias y la síntesis de TNF- α . El adalimumab es un modificador de la respuesta biológica que se administra a pacientes con AR para reducir los episodios inflamatorios de la poliartritis y reducir la progresión de la lesión articular. Este fármaco, que se administra mediante inyección subcutánea, no se puede administrar si el paciente tiene una infección aguda o crónica en alguna parte del cuerpo. Antes de iniciar el fármaco se debe estudiar al paciente para detectar tuberculosis.

Las sales de oro se pueden administrar por vía oral, aunque se prefiere la vía intramuscular porque es más eficaz. Se desconoce el mecanismo de acción del oro, aunque puede producir remisión clínica en algunos pacientes y reducir las nuevas erosiones óseas. Se continúa el tratamiento semanal hasta que se observa mejoría significativa, salvo que se produzcan reacciones tóxicas. Los pacientes que se benefician del tratamiento con oro pueden continuar con inyecciones mensuales durante varios años. Aproximadamente un

tercio de los pacientes que reciben tratamiento con oro tiene reacciones tóxicas, como dermatitis, estomatitis, mielosupresión y proteinuria. Las reacciones cutáneas leves no siempre obligan a la interrupción del fármaco. Se debe monitorizar el HC y el análisis de orina durante el tratamiento con oro para evaluar la presencia de respuestas tóxicas más graves.

La hidroxiclороquina es un antipalúdico que a veces se emplea para el tratamiento de la AR. Son necesarios de tres a seis meses de tratamiento para conseguir la respuesta deseada, y muchos pacientes no obtienen ningún beneficio significativo. Aunque la hidroxiclороquina tiene una toxicidad relativamente baja, puede producir retinitis pigmentaria y pérdida de visión. Los pacientes que reciben este fármaco precisan una exploración visual completa cada 6 meses.


La sulfasalazina, que es un fármaco que se prescribe con frecuencia en la enfermedad inflamatoria intestinal crónica, también se puede prescribir en la AR. En el capítulo 26  se puede ver un análisis adicional de este fármaco y de sus implicaciones de enfermería. En los pacientes que no responden a los fármacos anteriores se puede prescribir penicilamina. Aunque este fármaco puede ser eficaz en el tratamiento de la AR, las reacciones tóxicas son frecuentes y pueden ser graves, incluyendo mielosupresión, proteinuria y nefrosis.

TABLA 42-5 Fármacos modificadores de la enfermedad utilizados para tratar la artritis reumatoide

CLASE/FÁRMACOS	DOSIS HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS	COMENTARIOS/ RESPONSABILIDADES DE ENFERMERÍA
Sales de oro: tiomalato sódico de oro, aurotioglucosa, auranofin	Parenteral: primera dosis 10 mg; segunda dosis 25 mg, posteriormente 50 mg a la semana IM Oral: 6 mg al día	<ul style="list-style-type: none"> ■ Prurito, dermatitis ■ Estomatitis, sabor metálico ■ Toxicidad renal ■ Discrasias sanguíneas ■ Molestia digestiva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ AO y HC frecuentes ■ Monitorizar al paciente después de la inyección para detectar enrojecimiento, desvanecimiento, mareo, sudoración, posible reacción anafiláctica
Antipalúdico: hidroxicloroquina	200-600 mg al día con las comidas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Las reacciones del SNC incluyen irritabilidad, pesadillas, psicosis ■ Retinopatía ■ Alopecia, prurito ■ Discrasias sanguíneas ■ Molestia digestiva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ No se debe utilizar durante la gestación ■ Es necesaria una exploración oftalmológica frecuente
Sulfasalacina	2 g/día en dosis divididas con las comidas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anorexia, náuseas, vómitos, molestia gástrica ■ Lesión del recuento de espermatozoides ■ Cefalea ■ Exantema ■ Discrasias sanguíneas ■ Respuestas de hipersensibilidad, como síndrome de Stevens-Johnson ■ Toxicidad del SNC, hepática y renal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar en dosis distribuidas por igual ■ Mantener una elevada ingesta de líquidos ■ Puede producir coloración amarilla y en naranja de la piel o de la orina ■ Es necesario HC frecuente
Penicilamina	125-250 mg/día inicialmente, aumentar lentamente hasta un total de 1000-1500 mg/día	<ul style="list-style-type: none"> ■ Exantema ■ Fiebre ■ Molestia digestiva ■ Úlceras orales, pérdida de gusto ■ Fiebre ■ Mielosupresión con trombocitopenia, leucopenia, anemia ■ Toxicidad renal ■ Puede inducir trastornos por inmunocomplejos como síndrome de Goodpasture y miastenia grave 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Es necesario HC y AO frecuentes ■ Administrar con estómago vacío ■ Interrumpir durante la gestación ■ Pueden ser necesarios de 2 a 3 meses de tratamiento antes de ver mejoría

TRATAMIENTO INMUNODEPRESOR Los fármacos inmunodepresores o citotóxicos se utilizan cada vez más en el tratamiento de la AR. De hecho, muchos autores actualmente consideran que el metotrexato es el tratamiento de elección en pacientes con AR agresiva. El metotrexato se puede utilizar junto a AINE en el plan terapéutico inicial. Una dosis semanal puede producir un efecto beneficioso en tan sólo 2 a 4 semanas. La irritación gástrica y la estomatitis son los efectos adversos más frecuentes asociados al metotrexato, aunque los efectos adversos se pueden controlar mejor si se toma a la vez ácido fólico. El alcoholismo, la diabetes, la obesidad, la edad avanzada y la nefropatía aumentan el riesgo de efectos tóxicos (hepatotoxicidad, mielosupresión y neumonitis intersticial).

También se han empleado otros inmunodepresores como ciclosporina, azatioprina y anticuerpos monoclonales para el tratamiento de pacientes con enfermedad grave, progresiva e incapacitante que no han respondido a otras medidas.

Tratamientos

Los objetivos principales del tratamiento de la AR son reducir el dolor y la inflamación, mantener la función y prevenir la deformidad.

REPOSO Y EJERCICIO Un programa equilibrado de reposo y ejercicio es un componente importante del tratamiento de los pacientes con AR. Durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad el paciente puede ingresar, o se puede prescribir un período corto de reposo absoluto en cama. En la mayoría de los pacientes, los períodos de reposo frecuentes durante el día son beneficiosos y reducen las manifestaciones de la enfermedad. Además, la inmovilización de las articulaciones inflamadas reduce el movimiento no deseado y proporciona reposo local de la articulación. Se dispone de diversos dispositivos ortóticos para reducir la sobrecarga de la articulación y ayudar a mantener la función.

El reposo se debe equilibrar con un programa de actividad física y ejercicio para mantener la fuerza muscular y la movilidad articular. Se prescriben ejercicios en la ADM para mantener la función articular y prevenir las contracturas. Se utilizan ejercicios isométricos para mejorar la fuerza muscular sin incrementar la sobrecarga de la articulación. Los ejercicios isotónicos también pueden ayudar a mejorar la fuerza muscular y mantener la función. Se ha demostrado que ejercicios aeróbicos de baja intensidad, como nadar y caminar, benefician a los pacientes con AR sin afectar de forma adversa a la inflamación articular ni precipitar episodios agudos.

FISIOTERAPIA Y TERAPIA OCUPACIONAL Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales pueden diseñar y monitorizar programas individualizados de actividad y reposo.

CALOR Y FRÍO El calor y el frío se utilizan por sus efectos analgésicos y relajantes musculares. El calor húmedo es generalmente el más eficaz, y se puede obtener con un baño en bañera. El dolor articular se alivia en algunos pacientes mediante la aplicación de frío.

DISPOSITIVOS DE AYUDA Y FÉRULAS Los dispositivos de ayuda, como un bastón, un andador o un asiento del inodoro elevado, tienen su máxima utilidad en pacientes con artritis significativa de las caderas o las rodillas. Las férulas ponen en reposo las articulaciones y previenen las contracturas. Las férulas nocturnas para las manos y/o las muñecas deben mantener la extremidad en una posición de máxima función. La mejor «férula» para la cadera es estar en decúbito prono varias horas al día sobre una cama dura. En general las férulas se deben aplicar durante el menor tiempo necesario, deben estar hechas de materiales ligeros y se deben poder quitar fácilmente para realizar ejercicios en la ADM una o dos veces al día.

NUTRICIÓN Para la mayoría de los pacientes con AR se recomienda una dieta normal y equilibrada. Algunos pacientes se pueden beneficiar de la sustitución de la grasa dietética habitual por los ácidos grasos omega-3 que se encuentran en algunos aceites de pescado.

CIRUGÍA Se puede utilizar la intervención quirúrgica en pacientes con AR en diversas fases de la enfermedad. En fases tempranas de la evolución de la enfermedad la sinoviectomía (resección de la membrana sinovial) puede proporcionar alivio temporal de la inflamación, aliviar el dolor y retrasar el proceso destructivo, contribuyendo a mantener la función articular. Se puede utilizar la artrodesis (fusión de la articulación) para estabilizar articulaciones como las vértebras cervicales, las muñecas y los tobillos. Puede ser necesaria una artroplastia, o sustitución articular total, en casos de deformidad grave y destrucción articular. La sustitución articular total y los cuidados de enfermería de los pacientes a los que se realiza este tipo de cirugía se analizan en la sección previa sobre artrosis.

OTRAS TERAPIAS Se pueden emplear en pacientes con AR progresiva otros diversos nuevos tratamientos que todavía no se utilizan de forma generalizada. Se ha utilizado la plasmaféresis para eliminar los anticuerpos circulantes, moderando la respuesta autoinmunitaria. La irradiación linfática total reduce el número de linfocitos totales, aunque este tratamiento se asocia a efectos adversos graves, y no se ha establecido su eficacia continua.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con trastornos sistémicos crónicos y progresivos como la AR tienen múltiples necesidades asistenciales de enfermería que implican muchos patrones sanitarios funcionales. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad con frecuencia producen dolor agudo y crónico, astenia, disminución de la movilidad y dificultad para realizar las tareas habituales. La enfermedad también tiene muchos efectos psicosociales. El paciente tiene una enfermedad crónica e incurable que puede producir incapacidad grave. El dolor y la astenia pueden interferir con la capacidad del paciente de realizar sus roles esperados, como el mantenimiento del hogar o las responsabilidades laborales. Aun cuando las manos del paciente puedan estar tumefactas

o deformadas, otras personas pueden no comprender la naturaleza sistémica de la enfermedad ni darse cuenta de la diferencia entre la AR y la artrosis. En la página siguiente se presenta un Plan de asistencia de enfermería para un paciente con AR.

Promoción de la salud

Los pacientes con AR tienen el control de las vidas al ser ellos quienes autocontrolen la artritis. Pueden contribuir a prevenir las deformidades y los efectos de la artritis siguiendo las prescripciones de ejercicio, reposo, control del peso, postura y posición. Las siguientes propuestas se resumen en la red *Moss Rehab Resource Net* (2005):

- Nunca intente una actividad que no pueda finalizar inmediatamente si queda más allá de su capacidad el finalizarla.
- Respete el dolor como signo de alarma. Cuando tenga dolor, cambie el método de hacer las cosas, utilice equipo o herramientas si es necesario, y haga períodos de reposo intermitentes.
- Utilice las articulaciones más fuertes disponibles para una actividad. Por ejemplo, utilice la palma de la mano o el hueco del codo en lugar de los dedos para sujetar los objetos mientras los transporta.
- Evite la sobrecarga hacia una posición de deformidad, como cuando los dedos se desplazan hacia el meñique. Por ejemplo, abra un frasco con la mano derecha y ciérrelo con la mano izquierda.
- Evite actividades que precisen una presión fuerte, como escribir, retorcer trapos y desatornillar.

Valoración

Obtenga los siguientes datos de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 40):

- *Anamnesis*: dolor, rigidez, astenia, problemas articulares: localización, duración, inicio, efectos sobre la función, fiebre, patrones de sueño, antecedentes de enfermedades y operaciones, capacidad de realizar las AVD y actividades de autocuidado.
- *Exploración física*: altura/peso; marcha; articulaciones: simetría, tamaño, forma, color, aspecto, temperatura, amplitud del movimiento, dolor; piel: nódulos, púrpura; respiratorio: tos, crepitantes; cardiovascular: roce pericárdico, bradicardia apical, tono S₃.

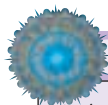
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Muchos diagnósticos de enfermería pueden ser adecuados en el paciente con AR. Esta sección se centra en los que se relacionan con sus manifestaciones predominantes y su efecto sobre la vida del paciente.

Dolor crónico

El dolor es una característica constante de la AR cuando la enfermedad está activa. El dolor acompaña a la inflamación aguda y a niveles bajos de inflamación crónica. Algunos pacientes dicen que el dolor de las articulaciones y del tejido circundante es como un dolor de muelas constante y profundo. El dolor puede afectar de forma significativa a la capacidad del paciente de realizar los autocuidados y de mantener las actividades cotidianas. También contribuye a la astenia del paciente.

- Monitoree el nivel de dolor y la duración de la rigidez matutina. *El dolor y la rigidez matutina son indicadores de actividad de la enfermedad. El aumento del dolor puede precisar cambios del plan terapéutico.*
- Anime al paciente a que relacione el dolor con el nivel de actividad y ajustar las actividades en consecuencia. Enseñe la importancia del



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con artritis reumatoide

Janice James es una profesora de ciencias de instituto de 42 años de edad que empezó a notar dolor articular inespecífico, astenia, pérdida de apetito y malestar general, que atribuyó inicialmente a una gripe. Sin embargo, los síntomas continuaron, y refiere tener mucha rigidez por las mañanas, y con frecuencia tarda hasta las 10 o las 11 de la mañana en empezar a sentirse «normal». Después empezó a notar dolor en las manos y las muñecas, que atribuyó a hacer punto, lo que le gusta hacer por las tardes. Pidió consulta con su médico de familia cuando observó que los nudillos y las articulaciones de los dedos no sólo le dolían, sino que también estaban hinchados y calientes. Cuando vio que la Sra. James había perdido 4,5 kg desde la última visita y que tenía anemia leve y una elevación significativa de la VSG, el médico la derivó a la consulta de reumatología para una evaluación adicional. Después de la exploración, los estudios de laboratorio y las pruebas radiológicas, el reumatólogo estableció un diagnóstico de artritis reumatoide y convocó una reunión de equipo multidisciplinario para planificar el tratamiento de la artritis reumatoide de la Sra. James.

VALORACIÓN

Cathy Greenstein, DUE, realiza la valoración de la Sra. James. Observa que la Sra. James está bien vestida y responde fácilmente a las preguntas, aunque parece cansada y enferma. La Sra. James refiere que su trabajo ha sido muy estresante porque los despidos de profesores habían dado lugar a clases más grandes y reducción de ayudantes docentes. A pesar de los síntomas sigue enseñando a tiempo completo, aunque dice que se siente incapaz de mantener todas sus responsabilidades debido a su cansancio.

La Sra. James afirma que es alérgica a la penicilina. Sus antecedentes médicos muestran únicamente las enfermedades infantiles habituales y tres gestaciones no complicadas que llevaron al parto de sus hijos de 14, 11 y 9 años. Los hallazgos de la exploración física incluyen PA 124/78, P 82 regular, R 18, T 37,8 °C (oral). Manos: tumefacción de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y metacarpofalángicas (MCF) de ambas manos; la segunda y la tercera articulaciones IFP y la segunda articulación MCF de la mano derecha están rojas, brillantes, calientes, esponjosas y dolorosas a la palpación; puede extender los dedos hasta 180° pero no puede hacer un puño completo con ninguna de las dos manos, con limitación de la flexión a menos de 90°; la fuerza de prensión es débil bilateralmente; la ADM de las muñecas está limitada en todas las direcciones. Las rodillas están tumefactas, y hay una ligera limitación de la flexión; choque rotuliano en la rodilla derecha. Los hallazgos diagnósticos son VSG de 52 mm/hora, hematócrito del 30% y positividad del factor reumatoide. En las radiografías de manos y muñecas se observan pocos cambios aparte de la tumefacción de los tejidos blandos.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor crónico* relacionado con inflamación articular
- *Deterioro en el mantenimiento del hogar* relacionado con astenia
- *Intolerancia a la actividad* relacionada con los efectos de la inflamación
- *Conocimientos deficientes: régimen terapéutico*

RESULTADOS ESPERADOS

- Manifestar verbalmente estrategias eficaces para el tratamiento del dolor:

reposo de la articulación y de todo el cuerpo para el alivio del dolor. *El dolor es un indicador de sobrecarga excesiva de las articulaciones inflamadas. El aumento del dolor indica la necesidad de disminuir el nivel de actividad.*

- Enseñe el uso de aplicaciones de calor y frío para aliviar el dolor. El paciente puede aplicar calor con una ducha o dándose un baño, utilizando compresas calientes u otras aplicaciones locales como baños de parafina. Para los pacientes que encuentran que el calor aumenta el dolor y la tumefacción durante los períodos de inflamación aguda, pueden ser más eficaces las compresas frías. *Tanto el*

- Utilizar dispositivos de ayuda para minimizar la sobrecarga articular con las AC.
- Manifestar verbalmente un plan para reducir las responsabilidades para el mantenimiento del hogar.
- Expresar la voluntad de planificar pausas para descansar durante el día.
- Demostrar el conocimiento del régimen terapéutico prescrito y su importancia para la evolución a corto y a largo plazo.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñar técnicas para aliviar el dolor y la rigidez matutina, como:
 - Programar AINE a intervalos repartidos durante todo el día.
 - Tomar la dosis matutina de AINE con leche y galletas aproximadamente 30 minutos antes de levantarse.
 - Realizar ejercicios en la ADM en la ducha o en la bañera.
 - Aplicar calor local con baño en parafina o compresas, utilizar compresas frías cuando sea necesario.
 - Enseñar técnicas para minimizar la sobrecarga articular mientras se realizan las AVD.
- Suministrar bibliografía e información de la *Arthritis Foundation*.
- Analizar formas de delegar las tareas del hogar en otros miembros de la familia.
- Explorar formas de incorporar pausas de reposo de 30 minutos en la jornada laboral.
- Suministrar información sobre la enfermedad y sus manifestaciones, los fármacos prescritos con los efectos deseados y adversos, y la importancia de equilibrar reposo y actividad.

EVALUACIÓN

El régimen terapéutico inicial de ácido acetilsalicílico, reposo, ejercicio y fisioterapia tuvo éxito en el alivio parcial de las manifestaciones agudas de la artritis reumatoide de la Sra. James. Sin embargo, no se ha conseguido la remisión completa. Ha tenido dificultad para programar períodos de reposo en el trabajo y ha tenido que luchar para delegar las tareas del hogar. La paciente comenta: «A mis hijos no les parece que esté enferma, y parecen pensar que la limpieza de la casa es una terrible imposición. Con frecuencia me es más fácil hacerlo yo misma que luchar por ello. Además, de esa forma se hace bien». La Sra. James ha seguido con fidelidad el régimen farmacológico prescrito y las rutinas de ejercicios, y ha mantenido las citas programadas, así como el contacto con el equipo terapéutico.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. La Sra. James tiene 42 años de edad. ¿Las intervenciones de enfermería serían diferentes si tuviera 72 años de edad? En caso positivo, ¿cómo?
2. La artritis reumatoide es una enfermedad crónica. ¿Cuáles son las implicaciones físicas, emocionales y económicas de una enfermedad crónica que produce dolor crónico y deformidad?
3. Elabore un plan asistencial de enfermería para la Sra. James utilizando el diagnóstico de enfermería *Realización ineficaz de roles*. Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

calor como el frío tienen efectos analgésicos y pueden ayudar a aliviar los espasmos musculares asociados.

- Enseñe el uso de los antiinflamatorios prescritos y la relación del dolor y la inflamación. *Los antiinflamatorios reducen los mediadores químicos de la inflamación y la tumefacción, aliviando el dolor.*
- Fomente el uso de otras medidas no farmacológicas para el alivio del dolor como visualización, distracción, meditación y técnicas de relajación progresiva. *Estas técnicas pueden reducir la tensión muscular y ayudar al paciente a alejarse del dolor, reduciendo la intensidad de la experiencia del dolor.*

Fatiga

El dolor y los procesos inflamatorios crónicos asociados a la AR producen fatiga. También contribuyen otros factores. La molestia con frecuencia altera los patrones de sueño del paciente. La anemia, la atrofia muscular y la nutrición inadecuada también participan en la aparición de la astenia. El paciente con AR puede tener depresión o desesperanza, manifestaciones asociadas a la fatiga.

- Fomente un equilibrio entre períodos de actividad y períodos de reposo. *Es importante el reposo tanto de la articulación como de todo el cuerpo para reducir la respuesta inflamatoria.*
- Ponga de relieve la importancia de los períodos de reposo planificados durante el día. *El reposo es vital durante las exacerbaciones agudas de la enfermedad, aunque también es importante para mantener al paciente en remisión.*
- Ayude a priorizar las actividades, realizando las más importantes a primera hora del día. *La asignación de prioridades ayuda al paciente a evitar realizar actividades relativamente poco importantes a costa de no realizar otras más significativas e importantes.*
- Fomente la actividad física habitual además de los ejercicios en la ADM prescritos. *El ejercicio aeróbico favorece la sensación de bienestar y patrones de sueño reparadores.*
- Derive a grupos de asesoramiento o de apoyo. *Los grupos de asesoramiento y apoyo pueden ayudar al paciente a elaborar estrategias de afrontamiento eficaces y a tratar la depresión y la desesperanza.*

Desempeño del rol ineficaz

La fatiga, el dolor y los efectos incapacitantes de la AR pueden interferir con la capacidad del paciente de llevar a cabo su carrera profesional y de ocupar otros roles vitales, como padre, cónyuge o ama de casa. A medida que cambia el rol del paciente, también deben hacerlo los roles de otros miembros de la familia. Esto puede contribuir a cambios en los procesos familiares, aumento del estrés en la familia y dificultad adicional del afrontamiento de los efectos de la enfermedad.

- Analice los efectos de la enfermedad sobre la carrera profesional del paciente y sobre otros roles vitales. Anime al paciente a que identifique los cambios que ha producido la enfermedad. *Este análisis ayuda al paciente a aceptar los cambios y a comenzar a identificar estrategias para afrontarlos.*
- Anime al paciente y a su familia a analizar sus sentimientos en relación con los cambios de rol y a elaborar el duelo por los roles o las capacidades perdidos. *La expresión verbal permite que los familiares validen y acepten los sentimientos sobre las pérdidas en los cambios, lo que les ayudará a cambiar a los nuevos roles.*
- Escuche activamente las preocupaciones que exprese el paciente y los familiares; reconocer la validez de las preocupaciones sobre la enfermedad, el tratamiento prescrito y el pronóstico. *La demostración de la aceptación de estos sentimientos y preocupaciones favorece la confianza y valida su realidad.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Recuerde que la resolución del duelo tarda tiempo y que los pacientes pueden responder a la pérdida con ira.

- Ayude al paciente y a su familia a identificar aspectos positivos que pueden utilizar para afrontar los cambios de rol. *La identificación de los puntos fuertes ayuda al paciente y a su familia a considerar los cambios de rol que mantienen la autoestima y la dignidad.*
- Anime al paciente a que tome decisiones y asuma su responsabilidad personal en el tratamiento de la enfermedad. *Los pacientes que*

asumen un rol personal y activo en el tratamiento de la enfermedad mantienen mayor sensación de autocontrol y autoestima.

Trastorno de la imagen corporal

Los efectos agudos y crónicos de la AR pueden afectar a la imagen corporal del paciente, lo que llevaría a sentimientos de desesperanza e impotencia, retraimiento social y dificultad para adaptarse a los cambios. Cuando se produce inflamación y deformidad articular a pesar del cumplimiento terapéutico, el paciente puede tener dificultad para aceptar la necesidad de mantener las medidas terapéuticas, particularmente las que tienen efectos adversos son costosas o laboriosas. Además, las estrategias terapéuticas alternativas de eficacia no demostrada y la charlatanería pueden ser cada vez más atractivos para el paciente.

- Demuestre una actitud atenta y de aceptación hacia el paciente. *Esta actitud ayuda al paciente a aceptar los cambios físicos que produce la enfermedad.*
- Anime al paciente a que hable sobre los efectos de la enfermedad, tanto los efectos físicos como los efectos sobre los roles vitales. *La manifestación verbal ayuda al paciente a identificar sus sentimientos y da al profesional de enfermería la oportunidad de validar estos sentimientos.*
- Anime al paciente a que mantenga los autocuidados y los roles habituales en la medida de lo posible. Analizar el uso de ropa y dispositivos adaptativos que favorezcan la independencia. *La independencia incrementa la autoestima del paciente.*
- Suministre retroalimentación positiva para las actividades de autocuidados y las estrategias adaptativas. *El refuerzo positivo anima al paciente a continuar las medidas adaptativas y a mantener la independencia.*
- Derive a grupos de autoayuda, grupos de apoyo y otras agencias que suministren dispositivos de ayuda y literatura. *Estos grupos y agencias pueden ayudar al paciente a elaborar estrategias adaptativas para afrontar los efectos de la AR, incrementando la autoestima, la imagen corporal y la independencia del paciente.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 42-3 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en la asistencia de los pacientes con AR.

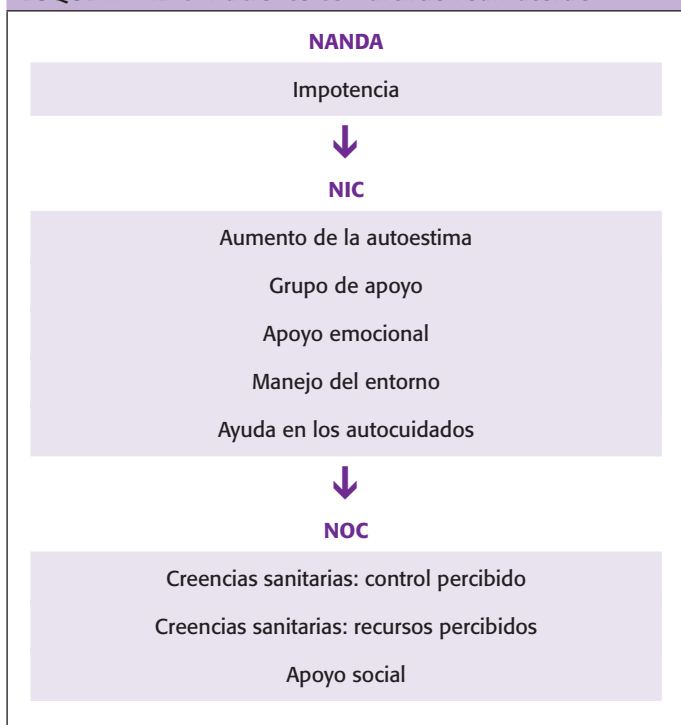
Asistencia comunitaria

La AR es típicamente una enfermedad crónica y progresiva. Como en la mayoría de las enfermedades de esta naturaleza, la implicación del paciente y de su familia en el tratamiento es vital. La educación es una importante labor de enfermería en la asistencia de los pacientes con AR y de sus familias. (V. recuadro «Investigación de enfermería» de la página 1469.) Se deben abordar los temas siguientes para la asistencia domiciliar del paciente y de sus familiares:

- El proceso de la enfermedad y los tratamientos, incluyendo el reposo y el ejercicio
- Fármacos
- Tratamiento de la rigidez y del dolor
- Conservación de la energía
- Uso de dispositivos de ayuda para mantener la independencia, como ayudas para los autocuidados, duchas de mano, cepillos y calzadores de mango largo y cubiertos con mangos de mayor tamaño o especiales
- Opciones de ropa como pantalones con cintura elástica sin cremallera, cierres velcro, cremalleras con tiradores grandes, y zapatos sin cordones

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 42-3 Paciente con artritis reumatoide



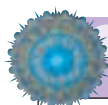
Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Cómo aplicar las férulas y realizar los cuidados de la piel
- Modificaciones del hogar y de diversos equipos, como asiento del inodoro elevado, barras de sujeción en el baño, una silla de baño, o adaptación de la altura de las encimeras para pacientes en silla de ruedas
- Fisioterapia, terapia ocupacional, asistencia sanitaria domiciliaria y servicios de asistencia en las tareas del hogar
- Recursos útiles:
 - *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*
 - *American College of Rheumatology*
 - *Arthritis Foundation*
 - *The Arthritis Society*
 - *American Physical Therapy Foundation*
 - *American Chronic Pain Association*.

EL PACIENTE CON ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

La **espondilitis anquilopoyética (EA)** es una artritis inflamatoria crónica que afecta principalmente al esqueleto axial, dando lugar a dolor y rigidez y fusión progresivas de la columna vertebral. La edad típica de inicio es entre los 17 y los 35 años, y en EE. UU. hay al menos medio millón de personas con EA (*Spondylitis Association of America*, 2006). La incidencia es mayor en varones que en mujeres, y los varones tienen una enfermedad más grave. Es difícil diagnosticar la EA en las primeras fases de la enfermedad, aunque puede ser una importante causa de lumbalgia persistente en adultos jóvenes.

Se desconoce la causa de la espondilitis anquilopoyética. Como en las otras espondiloartropatías, hay un importante componente genético. Aproximadamente el 90% de los pacientes con espondilitis anquilopoyética tienen el antígeno HLA-B27; aproximadamente el 8% de la población general tiene este antígeno (Porth, 2005).



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: educación del paciente con artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad que puede aparecer a cualquier edad, aunque se ve la mayoría de las veces en ancianos. La AR produce dificultades físicas, emocionales y económicas, aunque un tratamiento adecuado puede hacer mucho para reducir el dolor y la discapacidad, mejorar la sensación de control y mejorar la calidad de vida. Con los recientes avances en la tecnología informática, Internet se ha convertido en un método adecuado para suministrar información a pacientes con AR. Sin embargo, se sabe poco sobre cómo muchos ancianos utilizan el ordenador para acceder a información. Se realizó este estudio para analizar el uso de ordenadores y de Internet por parte de ancianos con artritis y para describir las características de los que utilizaban Internet para encontrar información sanitaria. Aunque uno de cada cuatro ancianos que participaron en el estudio tenía un ordenador, sólo poco más de la mitad usaba Internet. Se dieron como posibles motivos la ausencia de conocimiento sobre el uso del ordenador y sobre el acceso a Internet.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Internet es un potente método para suministrar información sanitaria a los ancianos. Aunque las historias clínicas raras veces contienen preguntas sobre la disponibilidad y el uso del ordenador e Internet, puede tener

tanta importancia como preguntar por otros componentes de la vivienda del paciente. Si los ancianos tienen un ordenador pero no lo usan, se les puede derivar a recursos comunitarios que imparten clases de informática para facilitar su éxito en la utilización del ordenador y la realización de búsquedas en línea en Internet para obtener información sanitaria. Además, antes de recomendar un recurso internético, el profesional de enfermería debe revisar la página web para evaluar su contenido, legibilidad, características de navegación, credibilidad, organización y aspecto gráfico.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Usted está diseñando una página de Internet para enseñar a ancianos sobre la AR. ¿Qué temas incluiría? ¿Cómo podría hacer que su presentación fuera más eficaz en este grupo de edad?
2. Está realizando un curso de informática para ancianos con AR en una biblioteca local. Todos ellos tienen ordenadores, pero ninguno de ellos ha utilizado Internet para averiguar datos sobre la enfermedad. ¿Qué páginas les recomendaría, y por qué?
3. Elabore un plan que incluya una evaluación sobre ordenadores en la anamnesis de una agencia. ¿Qué incluiría usted para convencer al personal de la agencia de que esto es importante?

Datos tomados de Tak, S. H., & Hong, S. H. (2005). Use of the Internet for health information by older adults with arthritis. *Orthopaedic Nursing*, 24(2), 134-139.

Fisiopatología

Los cambios inflamatorios tempranos con frecuencia se observan por primera vez en las articulaciones sacroilíacas. A medida que se erosiona el cartílago, los bordes de la articulación se osifican y son sustituidas por tejido cicatricial. También se afectan las articulaciones de la columna, con inflamación de las articulaciones cartilaginosas y calcificación y osificación graduales, que dan lugar a anquilosis, o consolidación e inmovilidad articular. También se pueden afectar otros sistemas orgánicos, como ojos, pulmones, corazón y riñones.

Manifestaciones

El inicio de la espondilitis anquilopoyética habitualmente es gradual e insidioso. Los pacientes pueden tener episodios persistentes o intermitentes de lumbalgia. El dolor empeora por la noche, seguido por rigidez matutina que se alivia con la actividad. El dolor puede irradiar hacia las nalgas, las caderas o hacia las piernas. A medida que avanza la enfermedad el movimiento de la espalda está limitado, se pierde la curva lumbar y se acentúa la curva torácica. En casos graves está fusionada toda la columna, lo que impide cualquier movimiento. Los pacientes con espondilitis anquilopoyética también pueden tener artritis periférica, que afecta principalmente a las articulaciones de las caderas, los hombros y las rodillas. Las manifestaciones sistémicas incluyen anorexia, pérdida de peso, fiebre y astenia. Muchos pacientes presentan uveítis (inflamación del iris y de la capa vascular media del ojo).

En la mayoría de los pacientes con espondilitis anquilopoyética la enfermedad es intermitente con episodios agudos leves a moderados. Estos pacientes tienen buen pronóstico, con un riesgo bajo de discapacidad grave.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los estudios diagnósticos muestran elevación de la VSG durante los episodios de enfermedad activa, y típicamente un antígeno HLA-B27 positivo. El diagnóstico de espondilitis anquilopoyética habitualmente se confirma con la exploración radiográfica de las articulaciones sacroilíacas y de la columna. La articulación sacroilíaca está borrosa y se oblitera gradualmente. A medida que avanza la enfermedad las vértebras se hacen cuadradas y los espacios discales se estrechan.

Como en otras formas de artritis, el tratamiento de la espondilitis anquilopoyética es multidimensional. La fisioterapia y los ejercicios diarios son importantes para mantener la postura y la ADM de la articulación. Los AINE alivian el dolor y la rigidez y permiten que el paciente realice los ejercicios necesarios. La indometacina es el AINE más utilizado para tratar la espondilitis anquilopoyética. Sin embargo, puede tener muchos efectos adversos, como cefalea, náuseas y vómitos, depresión y psicosis. Otros fármacos que se pueden prescribir incluyen sulfasalazina y corticosteroides tópicos o intraarticulares. La artritis grave de la articulación de la cadera puede obligar a hacer una artroplastia total de cadera.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La principal función de la enfermería en la espondilitis anquilopoyética es suministrar asistencia paliativa y educación. Para favorecer la movilidad se debe enseñar al paciente a tomar los AINE a intervalos regulares durante todo el día con alimentos, leche o antiácidos. Se debe animar al paciente a que mantenga una ingesta de líquido de 2500 mL o más al día. Se debe proponer al paciente que realice ejercicios en la ducha porque el calor húmedo favorece la movilidad. Se debe insistir en la importancia de seguir el programa prescrito de fisioterapia y ejercicio para mantener la movilidad.

Se debe enseñar al paciente que la colocación y la postura adecuada son importantes. Durante el sueño se puede utilizar un tablero de cama para que la superficie sea más firme, y el paciente debe dormir en decúbito supino sin almohada o con una almohada pequeña. Otras actividades de autocuidados importantes incluyen perder peso cuando proceda, evitar el tabaco y utilizar ejercicios de fortalecimiento muscular. Se debe plantear asesoramiento ocupacional si el dolor y la deformidad son suficientemente intensos como para producir problemas relacionados con el trabajo.

EL PACIENTE CON ARTRITIS REACTIVA

La **artritis reactiva (ARE)** (síndrome de Reiter) es una artritis inflamatoria aguda no purulenta que se piensa que es la respuesta a una exposición o una infección por ciertos tipos de bacterias, como *Chlamydia* (una bacteria que se contrae durante la actividad sexual) o *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* o *Campylobacter* (que producen disentería por alimentos contaminados o sucios). Este tipo de artritis afecta la mayoría de las veces a varones que han heredado el antígeno HLA-B27. La artritis reactiva con frecuencia se encuentra en pacientes con infección por VIH, aunque no está claro el motivo de esta asociación. La artritis reactiva típicamente es autolimitada, aunque puede ser recurrente o progresiva. Aproximadamente del 15% al 20% de los pacientes con ARE presenta una artritis o una espondilitis crónica (*Spondylitis Association of America*, 2006).


Manifestaciones

La uretritis no bacteriana es con frecuencia la manifestación inicial del síndrome de Reiter. En mujeres la uretritis y la cervicitis pueden ser asintomáticas. Luego se produce conjuntivitis y artritis inflamatoria. La artritis habitualmente es asimétrica y afecta a articulaciones grandes que soportan carga, como rodillas y tobillos, articulaciones sacroilíacas y columna vertebral. Puede haber úlceras orales, inflamación del glande del pene y lesiones cutáneas. También se pueden afectar el corazón y la aorta.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de artritis reactiva se basa en la anamnesis del paciente y en los síntomas iniciales. Las manifestaciones de la ARE típicamente se producen de 2 a 4 semanas después de la inyección, y desaparecen en 3 a 12 meses. La enfermedad tiene tendencia a reaparecer. No hay ninguna prueba específica del trastorno. Se obtienen cultivos uretrales o cervicales para descartar infección gonocócica. Cuando se sospecha infección por *Chlamydia* se trata al paciente y a su pareja sexual con tetraciclina o eritromicina. La artritis reactiva se trata sintomáticamente, habitualmente con AINE.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con artritis reactiva habitualmente se ven en centros de atención primaria, como un centro sanitario o la consulta de un médico, lo que hace que la función principal de la enfermería sea la educación. Se debe enseñar al paciente la asociación entre la artritis y la infección precipitante (si se ha identificado). Se debe insistir en la importancia de tratar de forma eficaz la infección si sigue presente. Se debe aprovechar esta oportunidad para suministrar información sobre las infecciones de transmisión sexual y las medidas protectoras para prevenir su transmisión (v. capítulo 52 ). Se debe analizar la naturaleza habitualmente autolimitada de la artritis reactiva, el uso adecuado de los AINE prescritos y las medidas de alivio sintomático, como la aplicación de calor y el reposo.

EL PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El **lupus eritematoso sistémico (LES)** es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conjuntivo que afecta a casi todos los sistemas corporales, incluyendo el sistema osteomuscular. Las manifestaciones del LES son muy variables y se piensa que se deben a la lesión de células y tejidos producida por el depósito de inmunocomplejos en los tejidos conjuntivos. El LES afecta a múltiples sistemas orgánicos, y puede variar desde un trastorno leve y episódico hasta una enfermedad rápidamente mortal.

INFORMACIÓN RÁPIDA

LES

- Aproximadamente 1 de cada 2000 personas está afectada por LES (aproximadamente 500.000 en EE. UU.), y las mujeres predominan en un cociente de 9:1 respecto a los varones.
- El LES habitualmente afecta a mujeres en edad fértil (cuando la incidencia es 30 veces mayor que en los varones), aunque puede aparecer a cualquier edad.
- El LES es más frecuente en estadounidenses de raza negra, hispanos y asiáticos que en caucásicos (Porth, 2005).
- La incidencia de LES es mayor en algunas familias.

Aunque se desconoce la etiología del LES, factores genéticos, ambientales y hormonales participan en su aparición. Estudios de gemelos y un patrón familiar de la enfermedad señalan hacia un componente genético, al igual que el aumento de la incidencia de otras enfermedades del tejido conjuntivo en familiares de pacientes con LES. Algunos genes del antígeno leucocítico humano (HLA) se ven con más frecuencia en pacientes con LES. Factores ambientales como virus, antígenos bacterianos, productos químicos, fármacos o luz ultravioleta pueden participar en la activación de los mecanismos patológicos de la enfermedad. Además se piensa que las hormonas sexuales pueden influir en la aparición del LES. Las mujeres con LES tienen menor concentración de varios andrógenos activos que inhiben las respuestas inmunitarias humorales. Se ha mostrado que los estrógenos incrementan las respuestas humorales y tienen efectos adversos en pacientes con LES.

La evolución del LES es leve en la mayoría de los pacientes, con períodos de remisión y exacerbación. El número y la gravedad de las exacerbaciones tienden a disminuir con el tiempo. Sin embargo, en algunos pacientes el LES es una enfermedad virulenta con una afectación significativa de diversos sistemas orgánicos.

Los pacientes con enfermedad activa tienen aumento del riesgo de infecciones, que son con frecuencia oportunistas y graves. Las infecciones como neumonía y septicemia son las principales causas de muerte en pacientes con LES, seguidas por los efectos de la afectación renal y del sistema nervioso central (SNC). En la página siguiente se pueden ver los *Efectos multiorgánicos* del LES.

Fisiopatología

La fisiopatología del LES supone la producción de una amplia variedad de autoanticuerpos frente a componentes normales del cuerpo como ácidos nucleicos, eritrocitos, proteínas de la coagulación, linfocitos y plaquetas. La producción de autoanticuerpos se debe a la hiperreactividad de linfocitos B (respuesta humoral) debido a una alteración de la función de los linfocitos T (respuesta inmunitaria celular). Los autoanticuerpos más característicos del LES se sintetizan en respuesta a los ácidos nucleicos, que incluyen anticuerpos frente al ADN, las histonas, las ribonucleoproteínas y otros componentes del núcleo celular.

Los autoanticuerpos del LES reaccionan con sus correspondientes antígenos para formar inmunocomplejos, que después se depositan en el tejido conjuntivo de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y otros tejidos. Los depósitos desencadenan una respuesta inflamatoria que produce lesión tisular local. Los riñones son una localización frecuente del depósito de complejos y de lesión; otros tejidos afectados incluyen sistema osteomuscular, encéfalo, corazón, bazo, pulmón, tubo digestivo, piel y peritoneo. Los autoanticuerpos producidos y su tejido diana determinan las manifestaciones del LES.

Diversos fármacos pueden producir un síndrome que remeda al lupus en pacientes sin otros factores de riesgo de la enfermedad. La procainamida y de hidralacina son los fármacos más frecuentes implicados, junto a la isoniacida (INH).

Las manifestaciones renales y del SNC del lupus raras veces aparecen en el lupus inducido por fármacos, aunque los síntomas artríticos y otros síntomas sistémicos son frecuentes. Las manifestaciones del lupus inducido por fármacos habitualmente desaparecen cuando se interrumpe el fármaco.

Manifestaciones

Las manifestaciones tempranas típicas del LES simulan a las de la artritis reumatoide, e incluyen manifestaciones sistémicas de fiebre, anorexia, malestar y pérdida de peso, y manifestaciones osteomusculares de múltiples artralgias y poliartritis simétrica. Los síntomas articulares afectan a más del 90% de los pacientes con LES. Aunque puede haber sinovitis, la artritis asociada al LES es deformante con poca frecuencia.

La mayoría de los pacientes afectados por el LES tiene manifestaciones cutáneas en algún momento de la enfermedad. De hecho, el LES se describió originalmente como un trastorno cutáneo y se denominó así por el exantema en mariposa de color rojo característico de las mejillas y el puente de la nariz (figura 42-7 ■).



Figura 42-7 ■ El exantema en alas de mariposa de lupus eritematoso sistémico.

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS del lupus eritematoso sistémico

Tegumentarios

- Exantema en mariposa en la cara
- Fotosensibilidad
- Exantema maculopapular en las superficies corporales expuestas
- Lesiones discoideas
- Lesiones eritematosas en las puntas de los dedos
- Hemorragias en astilla
- Alopecia
- Úlceras (labios, boca, nariz)

Endocrinos

- Alteraciones tiroideas
- Hiperparatiroidismo
- Intolerancia a la glucosa

Respiratorios

- Pleuresía
- Derrame pleural
- Neumonitis
- Fibrosis intersticial

Urinarios

- Proteinuria
- Cilindros celulares

Complicaciones posibles

- Síndrome nefrótico
- Insuficiencia renal

Digestivos

- Anorexia
- Náuseas
- Dolor abdominal
- Diarrea
- Hepatomegalia

Osteomusculares

- Artralgias
- Poliartritis y métrica
- Tumefacción y derrame articulares
- Rigidez matutina

Neurológicos

- Neuropatías (periféricas y centrales)
- Convulsiones
- Depresión
- Psicosis

Complicaciones posibles

- Accidente cerebrovascular
- Síndrome cerebral orgánico
 - Deterioro intelectual
 - Pérdida de memoria
 - Cambios de personalidad
 - Desorientación

Sensitivos

- Conjuntivitis
- Fotofobia
- Vasculitis retiniana con ceguera transitoria
- Manchas algodinosas en la retina

Cardiovasculares

- Pericarditis
- Miocarditis
- Endocarditis
- Vasculitis
- Trombosis venosa o arterial

Hematológicos

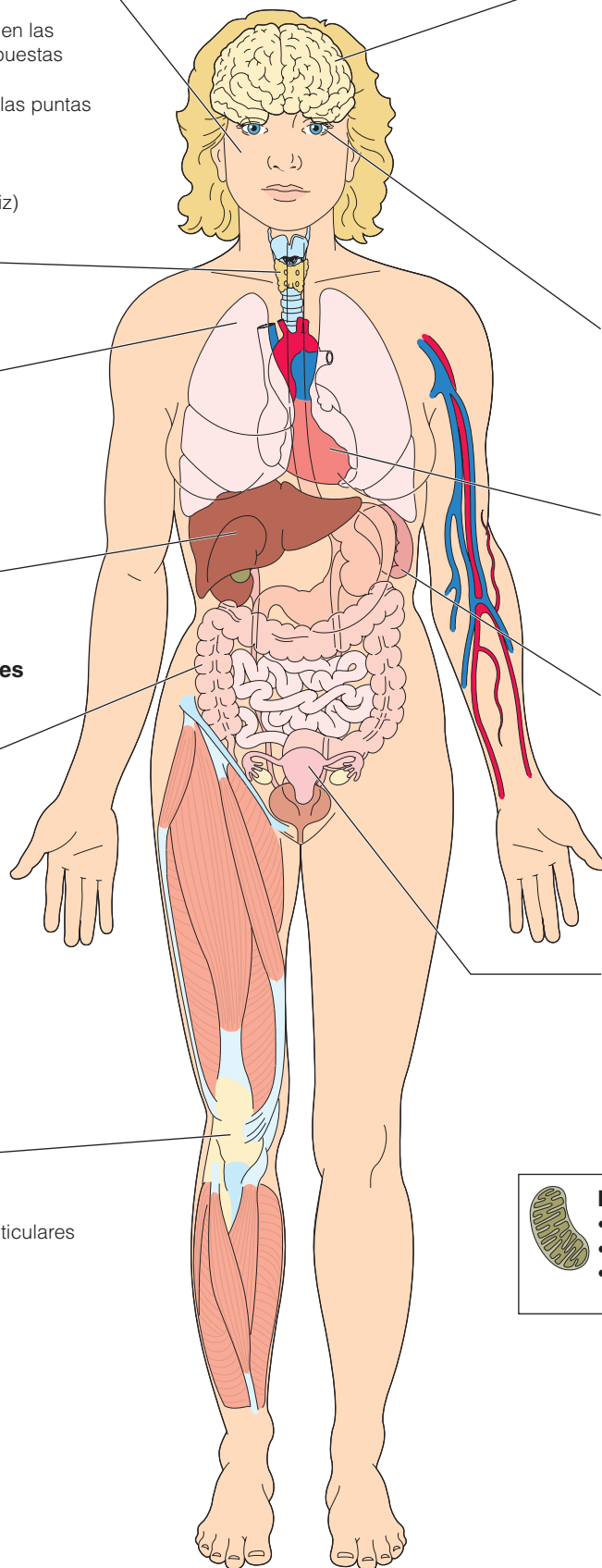
- Anemia
- Leucopenia
- Trombocitopenia
- Esplenomegalia

Reproductivos

- Hipertensión inducida por la gestación, edema y proteinuria
- Pérdida fetal

Procesos metabólicos

- Febrícula
- Malestar
- Pérdida de peso



Muchos pacientes con LES tienen fotosensibilidad; es frecuente un exantema maculopapular difuso en la piel expuesta (lesiones circulares descamadas y elevadas con reborde eritematoso), urticaria, lesiones eritematosas en las puntas de los dedos y hemorragias en astilla. La alopecia es frecuente en pacientes con LES, aunque el cabello habitualmente vuelve a crecer. Puede haber ulceraciones indoloras en las membranas mucosas de labios, boca y nariz. Las manifestaciones frecuentes LES se enumeran en el recuadro siguiente.

Aproximadamente el 50% de las personas con LES tiene manifestaciones renales de la enfermedad, como proteinuria, cilindros celulares y síndrome nefrótico. Hasta el 10% presenta insuficiencia renal como consecuencia de la enfermedad.

Las alteraciones hematológicas como anemia, leucopenia y trombocitopenia son frecuentes en el LES. Con frecuencia se producen trastornos cardiovasculares como pericarditis, vasculitis y fenómeno de Raynaud. Con menos frecuencia pueden aparecer miocarditis, endocarditis y trombosis venosa o arterial. La pleuresía, los derrames pleurales y la neumonitis lúpica son manifestaciones pulmonares comunes del LES.

Muchos pacientes con LES presentan afectación transitoria del sistema nervioso, con frecuencia en el primer año de la enfermedad. Las manifestaciones del síndrome orgánico cerebral incluyen deterioro intelectual, pérdida de memoria y desorientación. Otras posibles manifestaciones neurológicas incluyen psicosis, convulsiones, depresión y accidente cerebrovascular. Las manifestaciones oculares del LES incluyen conjuntivitis, fotofobia y ceguera transitoria por vasculitis retiniana.

Las manifestaciones digestivas del LES, como anorexia, náuseas, dolor abdominal y diarrea, pueden afectar hasta al 45% de los pacientes con la enfermedad. El hígado puede estar aumentado de tamaño, y las pruebas de función hepática pueden dar resultados anormales.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Debido a la diversidad de la afectación de sistemas orgánicos y las manifestaciones del LES, el diagnóstico puede ser difícil. No se dispone de ninguna prueba específica que permita confirmar la presencia de esta enfermedad en todos los pacientes en los que se sospeche. Por el contrario, el diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física del paciente, así como en pruebas de laboratorio.

Como en la artritis reumatoide, el tratamiento eficaz del LES precisa un trabajo en equipo, con participación activa tanto del paciente como de los miembros del equipo sanitario. Aunque no hay cura para el LES, la supervivencia a los 10 años supera un 70% en los pacientes con esta enfermedad, a pesar de que antes se consideraba mortal en la mayoría de los casos.

MANIFESTACIONES del LES

- Dolor y tumefacción articulares y dolor muscular
- Fiebre no explicada
- Exantema rojo, especialmente en la cara
- Pérdida anormal de cabello
- Dedos de las manos de los pies pálidos y cianóticos
- Sensibilidad al sol
- Edema en piernas y alrededor de los ojos
- Úlceras bucales
- Ganglios aumentados de tamaño
- Astenia extrema

Diagnóstico

Los múltiples autoanticuerpos que se producen en el LES producen diversas alteraciones de las pruebas de laboratorio. Las pruebas diagnósticas para el sistema osteomuscular se describen en el capítulo 40 ∞.

- El estudio de anticuerpos anti-ADN es un indicador más específico de LES, porque estos anticuerpos raras veces se encuentran en cualquier otro trastorno.
- La VSG típicamente está elevada, en algunas ocasiones hasta >100 mm/hora.
- Habitualmente hay disminución de la *concentración sérica de complemento* porque se consume o «gasta» complemento en la formación de inmunocomplejos.
- Las alteraciones del HC incluyen anemia, leucopenia y linfocitopenia moderadas a intensas, y posible trombocitopenia.
- El análisis de orina muestra proteinuria leve, hematuria y cilindros eritrocíticos durante las exacerbaciones de la enfermedad cuando están afectados los riñones. También se pueden pedir pruebas de función renal como *creatinina sérica* y *nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)* para evaluar la gravedad de la nefropatía.
- Se puede realizar una *biopsia renal* para evaluar la gravedad de las lesiones renales y guiar el tratamiento (v. capítulo 27 ∞).

Medicamentos

El paciente con LES leve o remitente puede precisar poco tratamiento o ningún tratamiento aparte del tratamiento de soporte. Las artralgias, la artritis, la fiebre y la astenia con frecuencia se pueden tratar con ácido acetilsalicílico o con otro AINE. El ácido acetilsalicílico es particularmente útil en pacientes con LES porque su efecto inhibidor plaquetario ayuda a prevenir la trombosis. Sin embargo, puede producir hepatotoxicidad y hepatitis.

Las manifestaciones cutáneas y artríticas del LES se pueden tratar con fármacos antipalúdicos como hidroxiquina. También se ha mostrado que la hidroxiquina es eficaz en la reducción de la frecuencia de los episodios agudos de LES en pacientes con enfermedad leve o inactiva. La toxicidad retiniana y la posible ceguera irreversible son las principales preocupaciones con este fármaco. Por este motivo al paciente que tome hidroxiquina se le debe realizar un estudio oftalmológico cada 6 meses.

Los pacientes con manifestaciones graves y potencialmente mortales del LES, como nefritis, anemia hemolítica, miocarditis, pericarditis o lupus del SNC, necesitan tratamiento con corticoesteroides en dosis elevadas. Estos pacientes pueden precisar de 40 a 60 mg de prednisona al día inicialmente. La dosis se reduce gradualmente tan rápidamente como lo permita la enfermedad del paciente, aunque la reducción de la dosis puede precipitar un episodio agudo. Algunos pacientes con LES necesitan tratamiento corticoesteroideo a largo plazo para tratar los síntomas y para prevenir la lesión de órganos importantes. Estos pacientes tienen mayor riesgo de efectos adversos de los corticoesteroides, como efectos cushingoides, aumento de peso, hipertensión, infección, osteoporosis acelerada e hipopotasemia.

Se pueden utilizar fármacos inmunodepresores como ciclosporina y azatioprina, solos o combinados con corticoesteroides, para tratar a pacientes con LES activo o con nefritis lúpica (v. recuadro «Administración de medicamentos» de la página siguiente). Cuando se utilizan estos fármacos combinados se pueden utilizar dosis menores, y menos tóxicas, de cada uno de los fármacos. El paciente que recibe inmunodepresores tiene aumento del riesgo de infección, neoplasia maligna, mielosupresión y efectos tóxicos específicos del fármaco prescrito.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Inmunodepresores para el LES



FÁRMACOS CITOTÓXICOS

Azatioprina
Ciclofosfamida
Ciclosporina

Algunos fármacos citotóxicos o antineoplásicos son eficaces como inmunodepresores. Actúan reduciendo la proliferación de las células del sistema inmunitario y se utilizan mucho para prevenir el rechazo después de un trasplante de tejido o de órgano. Habitualmente se administran simultáneamente con el tratamiento con corticosteroides, lo que permite administrar dosis menores de ambos fármacos, con la consiguiente reducción de los efectos adversos.

Responsabilidades de enfermería

- Monitorizar el hemograma, con atención particular al recuento leucocítico y plaquetario. Avisar al médico si los leucocitos disminuyen por debajo de 4000 o las plaquetas por debajo de 75.000.
- Monitorizar los estudios de función renal y hepática como creatinina, BUN, aclaramiento de creatinina y concentraciones de enzimas hepáticas. Comunicar al médico cualquier resultado anormal.
- Los preparados orales se deben administrar con alimentos para minimizar los efectos digestivos. Se pueden prescribir antiácidos.
- Aumentar los líquidos para mantener una buena hidratación y una buena diuresis.
- Monitorizar las entradas y salidas.

- Monitorizar para detectar signos de hemorragia anormal: hemorragia gingival, hematomas, petequias, dolor articular, hematuria y deposiciones negras o de color alquitrán.
- Utilizar un lavado de manos meticuloso y otras medidas adecuadas para proteger al paciente de la infección. Evaluar para detectar signos de infección.
- La fibrosis pulmonar es un posible efecto adverso de la ciclofosfamida. Por lo tanto, se deben monitorizar los resultados de las pruebas de función pulmonar y se debe estar alerta a los signos clínicos de disnea y tos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Evitar las multitudes y las situaciones en las que podría estar expuesto a infecciones.
- Comunicar a su médico signos de infección como escalofríos, fiebre, dolor de garganta, cansancio o malestar.
- Utilizar medidas anticonceptivas para prevenir la gestación mientras se tomen estos fármacos porque pueden producir malformaciones congénitas.
- Evitar el uso de ácido acetilsalicílico o ibuprofeno cuando se tomen estos fármacos. Comunicar al médico cualquier signo de hemorragia.
- Puede dejar de tener la menstruación mientras tome ciclofosfamida. La menstruación regresará después de interrumpir el fármaco.
- Si se toma ciclofosfamida, tomar la precaución de comunicar al médico la dificultad respiratoria y la tos.

Tratamientos

Debido a la fotosensibilidad asociada al LES, se debe advertir al paciente que evite la exposición al sol. Los pacientes deben utilizar pantallas solares con factor de protección solar (FPS) de 15 o más cuando estén en el exterior. Se pueden utilizar corticosteroides tópicos para tratar las lesiones cutáneas. Algunos médicos recomiendan evitar el uso de anticonceptivos orales, porque los estrógenos pueden desencadenar un episodio agudo.

Los pacientes con nefritis lúpica que progresan hasta presentar nefropatía en fase terminal son tratados con diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) y trasplante renal, que se analizan en el capítulo 29



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con LES leve puede estar limitada a la educación. Sin embargo, el paciente con enfermedad grave tiene muchas necesidades de enfermería diferentes, que varían de acuerdo con los sistemas orgánicos implicados. Debido al estrecho vínculo entre la artritis reumatoide y el LES, muchos de los diagnósticos e intervenciones de enfermería que se identificaron para el paciente con artritis pueden ser adecuados en el paciente con lupus. El paciente con nefritis lúpica o con nefropatía en fase terminal tiene las necesidades de asistencia de enfermería que se señalan en las secciones del capítulo 29 relacionadas con la glomerulonefritis y la insuficiencia renal crónica. Esta sección se centra en las necesidades del paciente en relación con las manifestaciones cutáneas de lupus, el aumento del riesgo de infección y el mantenimiento de la salud.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería prioritarias en el paciente con LES se centran en problemas de alteración de la integridad cutánea, protección ineficaz y deterioro del mantenimiento de la salud.

Deterioro de la integridad cutánea

Las lesiones cutáneas son una manifestación frecuente del LES. Un exantema o una lesión discoidea interrumpe la integridad de la piel y la primera línea de protección frente a la infección, aumentando el ya elevado riesgo de infección. Estas lesiones, que habitualmente aparecen en partes expuestas de la piel, también pueden ser desfigurantes y causar sufrimiento emocional al paciente.

- Evalúe el conocimiento del LES y de sus posibles efectos sobre la piel. *La evaluación permite que el profesional de enfermería base la educación y la información en el conocimiento previo del paciente, mejorando el aprendizaje y la retención.*
- Analice la relación entre la exposición al sol y la actividad de la enfermedad, tanto dermatológica como sistémica. *Es importante que el paciente sepa que la exposición al sol puede producir no sólo manifestaciones dermatológicas, sino que también puede desencadenar un episodio agudo.*
- Proponga las siguientes estrategias para reducir la exposición al sol:
 - Evite estar en el exterior durante las horas de mayor intensidad del sol (desde las 10 de la mañana hasta las tres de la tarde).
 - Utilice una pantalla solar con un FPS de 15 o más cuando no se pueda evitar la exposición al sol. Aplíquela 30 minutos antes de salir al sol.
 - Vuelva a aplicar pantalla solar tras nadar, hacer deporte o bañarse.
 - Lleve ropa suelta con mangas largas y sombreros de ala ancha cuando esté fuera de casa.*Estas estrategias pueden ayudar al paciente a mantener un estilo de vida normal mientras le ayudan a prevenir los episodios agudos.*
- Mantenga la piel limpia y seca; aplicar cremas o pomadas terapéuticas en las lesiones, según se haya prescrito. *Estas medidas favorecen la cicatrización y reducen el riesgo de infección.*

Protección ineficaz

La protección ineficaz puede ser un problema en el paciente con LES, que tiene aumento del riesgo de infección y de problemas de

múltiples sistemas orgánicos debido a la enfermedad. Además, el tratamiento con corticosteroides o inmunodepresores altera aún más las respuestas inmunitarias y la capacidad de luchar contra la infección. Las siguientes intervenciones se aplican al paciente hospitalizado.

- Lávese las manos antes y después de suministrar asistencia directa. *El lavado de manos elimina los microorganismos transitorios de la piel, reduciendo el riesgo de transmisión al paciente.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Las manos se deben lavar antes y después de suministrar asistencia directa, aun cuando se lleven guantes. La disminución de este tipo de asepsia médica contribuye al aumento del número de infecciones hospitalarias resistentes a antibióticos.

- Utilice una técnica aséptica estricta para los cuidados de los catéteres intravenosos y de las sondas urinarias residentes y cuando se realiza el cuidado de cualquier herida. *Una técnica aséptica proporciona protección contra los microorganismos externos y residentes del anfitrión.*
- Evalúe con frecuencia para detectar infección. Monitorice la temperatura y las constantes vitales cada 4 horas. Evaluar para detectar signos de celulitis, incluyendo sensibilidad, enrojecimiento, tumefacción y calor. Comunicar rápidamente al médico los signos de infección. *El tratamiento puede suprimir las respuestas habituales, como elevación de la temperatura e inflamación. La fiebre de la infección se puede confundir con la fiebre que se asocia con frecuencia al lupus. El paciente que recibe tratamiento inmunodepresor por la enfermedad tiene un riesgo aún mayor de infección.*
- Monitorice los valores de laboratorio, incluyendo el HC y las pruebas de función orgánica; notificar al médico las alteraciones. *Una elevación del recuento leucocítico con desviación a la izquierda (aumento del número de leucocitos inmaduros en la sangre) puede ser una indicación temprana de infección. Los cambios de las pruebas de función hepática, las pruebas de función renal, las enzimas miocárdicas u otros valores de laboratorio pueden indicar afectación de sistemas orgánicos.*
- Inicie técnicas de aislamiento inverso protector según indique la situación inmunitaria del paciente. *Estas técnicas proporcionan protección adicional de la infección en el paciente con inmunodepresión grave.*
- Garantice una ingesta adecuada de nutrientes, aportando alimentos suplementarios cuando esté indicado o manteniendo la nutrición parenteral si es necesario. *Una nutrición adecuada es importante para la cicatrización y para la función del sistema inmunitario.*
- Enseñe al paciente la importancia de un buen lavado de manos tras usar el cuarto de baño y antes de comer. *El lavado de manos reduce el riesgo de infección por microorganismos endógenos.*
- Monitorice para detectar posibles efectos adversos de los fármacos, como trombocitopenia y posible hemorragia, retención de líquido con edema y posible hipertensión, pérdida de densidad ósea, osteoporosis y posibles fracturas patológicas, toxicidad renal o hepática, y efectos cardíacos, particularmente en el paciente con retención de líquido e hipervolemia. *Los fármacos que se utilizan para tratar el LES tienen muchos posibles efectos adversos que pueden alterar los mecanismos protectores y homeostáticos normales.*

Mantenimiento de la salud deteriorada

Como en otras enfermedades crónicas, buena parte de la responsabilidad de mantener una salud óptima corresponde al paciente. Las manifestaciones de la enfermedad como astenia, artralgias, artritis y

aumento del riesgo de infección pueden interferir con la capacidad del paciente de mantener la salud. Los problemas psicosociales también pueden ser un factor significativo en el mantenimiento de la salud del paciente con lupus. Estos problemas pueden incluir negación de la importancia de la enfermedad, afrontamiento inadecuado, ausencia de recursos económicos y de otro tipo, y sistema de apoyo inadecuado.

- Evalúe la capacidad de mantener una salud óptima, identificando los factores físicos y psicosociales que pueden afectar al mantenimiento de la salud. *Antes de intervenir para mejorar el mantenimiento de la salud del paciente, el profesional de enfermería debe identificar y conocer los factores que lo afectan.*
- Preste asistencia y enseñarle de forma no crítica. *Para intervenir con eficacia la enfermedad debe aceptar al paciente y a su familia tal y como son.*
- Anime al paciente y a sus familiares a analizar el efecto de la enfermedad sobre sus vidas. *Un análisis abierto ayuda al paciente y al profesional de enfermería a notificar las barreras para el mantenimiento de la salud y a comenzar a explorar las estrategias alternativas.*
- Inicie una conferencia asistencial interdisciplinaria con el paciente y su familia. *En esta conferencia asistencial se pueden expresar diversas perspectivas, lo que mejora la planificación de las estrategias para las actividades de mantenimiento de la salud.*
- Derive al paciente y a su familia a asesoramiento cuando sea necesario. *El asesoramiento puede ayudar al paciente y a su familia a elaborar las habilidades de afrontamiento necesarias para aceptar y manejar la enfermedad.*
- Derive al paciente y a su familia a servicios comunitarios y sociales y a grupos de apoyo locales. *Estos grupos son recursos útiles para el paciente y su familia.*

Asistencia comunitaria

La educación es un factor crítico en la preparación de los pacientes con LES para los autocuidados en el domicilio. Se deben abordar los aspectos siguientes:

- La enfermedad y sus posibles efectos. Fomentar una perspectiva optimista, insistiendo en que la mayoría de los pacientes no precisa tratamiento crónico con corticosteroides y que la enfermedad puede mejorar con el paso del tiempo.
- La importancia de los cuidados cutáneos.
- La importancia de evitar la exposición a la infección.
- La necesidad de seguir el plan terapéutico prescrito, que incluye reposo y ejercicio, fármacos y citas de seguimiento. Analizar las manifestaciones de un episodio agudo (con frecuencia denominado brote) e insistir en la importancia de contactar rápidamente con el médico si se produce cualquiera de estas manifestaciones.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Signos de alerta de un brote

- Aumento de la astenia
- Dolor, molestia abdominal
- Exantema
- Cefalea
- Fiebre
- Mareo

- La importancia de llevar un brazalete de Medic-Alert que identifique su enfermedad y tratamientos como corticosteroides e inmunodepresores.
- Planificación familiar con el paciente y su cónyuge. Puede estar contraindicado el uso de anticonceptivos orales; cuando proceda,

suministrar información sobre métodos alternativos de control de la natalidad. La gestación no está contraindicada en la mayoría de las mujeres con lupus. Sin embargo, la paciente gestante precisa una monitorización estrecha porque la gestación a veces se acompaña de episodios agudos.

- La necesidad de asistencia sanitaria preventiva tanto para varones como para mujeres con LES. En las mujeres se debe realizar una exploración ginecológica y mamaria y en los varones una exploración prostática cada año. Tanto a varones como a mujeres se les deben realizar cribados frecuentes de colesterol y presión arterial. Es importante la vacunación antigripal anual, igual que la vacunación antineumocócica en pacientes ancianos. Si los pacientes toman corticoesteroides o antipalúdicos se debe realizar una exploración ocular anual para detectar y tratar cualquier problema ocular.
- Recursos útiles:
 - *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*
 - *Lupus Foundation of America.*

EL PACIENTE CON POLIMIOSITIS

La **polimiositis** es un trastorno sistémico del tejido conjuntivo que se caracteriza por inflamación del tejido conjuntivo y de las fibras musculares, que da lugar a debilidad y atrofia musculares. Cuando la inflamación de las fibras musculares se acompaña por lesiones cutáneas, la enfermedad se conoce como dermatomiositis. La polimiositis es un trastorno autoinmunitario de causa desconocida que afecta a más mujeres que varones. Su inicio típicamente se produce entre los 40 y los 60 años de edad, aunque también se describe una forma de inicio infantil.

No está claro el mecanismo inmunitario que produce la respuesta inflamatoria en la polimiositis, aunque se pueden identificar autoanticuerpos en la mayoría de los pacientes con la enfermedad. Se piensa que la activación del complemento contribuye a proceso inflamatorio. La inflamación produce necrosis y degeneración de las fibras musculares.

Manifestaciones

Las manifestaciones iniciales de la polimiositis incluyen dolor muscular, sensibilidad y debilidad, exantema, artralgias, astenia, fiebre y pérdida de peso. La debilidad del músculo esquelético es la manifestación predominante. Su inicio puede ser insidioso o súbito. La debilidad muscular tiende a avanzar a lo largo de semanas a meses. Se afectan fundamentalmente los músculos de las cinturas escapular y pélvica, lo que hace difícil que el paciente se levante de la silla, suba escaleras y levante los brazos por encima de la cabeza. La debilidad de los músculos flexores del cuello puede hacer que sea difícil levantar la cabeza de una almohada. Los músculos afectados también pueden estar sensibles y dolorosos. Puede haber un exantema característico de color rojo oscuro en la parte superior del tronco. Otras manifestaciones incluyen fenómeno de Raynaud, disfgia, disnea y tos (por neumonitis intersticial). Hay aumento del riesgo de neoplasia maligna, particularmente en pacientes con dermatomiositis.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No hay ninguna prueba específica para diagnosticar la polimiositis. Se pueden identificar autoanticuerpos en el suero y en la sangre. La concentración sérica de enzimas musculares está elevada, particularmente la concentración de creatinina (CK). La biopsia de los músculos afectados muestra necrosis parcheada de las fibras musculares y presencia de células inflamatorias.

En el paciente con polimiositis se prescribe una combinación de reposo y tratamiento con corticoesteroides. Puede ser necesario el tratamiento crónico con corticoesteroides para tratar la enfermedad. Se pueden utilizar inmunodepresores como metotrexato, ciclosporina y azatioprina en pacientes que no responden bien al tratamiento con corticoesteroides.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La función de la enfermería en la asistencia del paciente con polimiositis es de apoyo. Son importantes las medidas que promuevan el bienestar del paciente. La debilidad muscular puede interferir con la capacidad del paciente de realizar los autocuidados y de manejar su salud y su hogar. El paciente puede tener dificultad con el habla debido a la debilidad de los músculos faríngeos. Se deben proporcionar métodos alternativos de comunicación cuando sea necesario, y se debe tener paciencia en la escucha. Se debe observar atentamente mientras el paciente come, porque la aspiración es un posible problema. Se debe modificar la dieta del paciente cuando sea necesario para mantener la nutrición y la seguridad.

La educación del paciente y de su familia es un componente importante de la asistencia. Se debe poner énfasis en la necesidad de equilibrar períodos de reposo y actividad. Se debe comentar el cuidado de la piel para prevenir la sequedad y la infección. Se debe educar al paciente sobre los fármacos prescritos y sus efectos adversos a corto y a largo plazo. Se debe dar información sobre las medidas de seguridad mientras se come. Se debe animar a los familiares a que se formen en la realización de la maniobra de Heimlich y de RCP. Se deben comentar los signos de infección respiratoria y de otras posibles complicaciones de la polimiositis, como insuficiencia renal y neoplasias malignas.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE LYME

La **enfermedad de Lyme** es un trastorno inflamatorio producido por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, que es transmitida fundamentalmente por las garrapatas. Es la enfermedad transmitida por garrapatas que se notifica con más frecuencia en EE. UU. Geográficamente la enfermedad de Lyme es más prevalente en zonas en las que se encuentran las garrapatas: en la zona costera del Noreste, la parte alta del medio Oeste y la región costera de California de EE. UU. (ACR, 2004b). También se ha descrito en toda Europa, Asia y Australia. Las garrapatas que actúan como vectores de la enfermedad de Lyme, principalmente *Ixodes dammini*, *I. pacificus* e *I. scapularis* en EE. UU., habitualmente son transportadas por ratones o ciervos, aunque se pueden infectar a otros animales. El momento de inicio más frecuente son los meses de verano.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Enfermedad de Lyme

- Se trata de una enfermedad transmitida por garrapatas más frecuente en EE. UU.
- La mayoría de las veces se produce en niños y adultos jóvenes que viven en zonas rurales.
- Todas las fases de la enfermedad de Lyme se pueden curar con antibióticos, aunque algunos pacientes con afectación neurológica o artrítica tardía pueden no mejorar.

Fisiopatología

Borrelia burgdorferi entra en la piel en el punto de mordedura de la garrapata. Después de un período de incubación de hasta 30 días, migra hacia fuera en la piel, formando una lesión característica denominada eritema migratorio. También se puede propagar a través de la

linfa o de la sangre hasta otras zonas cutáneas, ganglios y órganos. Los cambios articulares inflamatorios asociados a la enfermedad de Lyme son muy similares a los de la artritis reumatoide (congestión vascular, infiltración tisular por células inflamatorias, posible formación de paño, y erosión del cartilago y hueso).

Manifestaciones

Con frecuencia son manifestaciones en la piel, el sistema osteomuscular y el SNC. La enfermedad de Lyme comienza con manifestaciones seudogripales y un exantema, seguido varias semanas o meses después por parálisis de Bell o meningitis, y de meses años después por artritis. Esta progresión es muy individualizada.

El eritema migratorio es la manifestación inicial de la enfermedad de Lyme. La lesión roja plana o ligeramente elevada en el punto de la mordedura de la garrapata se expande a lo largo de varios días (hasta un diámetro de 50 cm), y la zona central se aclara a medida que se expande la lesión. La lesión inicial con frecuencia se acompaña de síntomas sistémicos como astenia, malestar, fiebre, escalofríos y mialgia. A medida que se propaga la enfermedad aparecen lesiones cutáneas secundarias, al igual que síntomas osteomusculares migratorios, como artralgias, mialgias y tendinitis. La astenia persistente es frecuente durante esta fase de la enfermedad. La cefalea y la rigidez cervical son manifestaciones neurológicas características.

Complicaciones

En la infección no tratada pueden aparecer complicaciones entre meses y años después de la infección inicial. La artritis recurrente crónica, que afecta principalmente a articulaciones grandes (especialmente la rodilla), es frecuente. Puede producirse discapacidad permanente. Otros efectos que se pueden ver entre semanas y meses después de la infección inicial incluyen meningitis, encefalitis y neuropatías, además de complicaciones cardíacas como miocarditis y bloqueo cardíaco.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Se utilizan las manifestaciones y los estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico de enfermedad de Lyme. El cultivo del microorganismo en los tejidos y los líquidos corporales es difícil y lento. Se pueden detectar anticuerpos frente a *B. burgdorferi* mediante enzimoimmunoabsorción (ELISA) o métodos de inmunotransferencia de tipo Western en un plazo de 2 a 4 semanas después de la lesión inicial.

El diagnóstico temprano y el tratamiento antibiótico adecuado de la enfermedad de Lyme son importantes para prevenir las complicaciones de la infección. Se pueden utilizar diversos antibióticos para tratar la enfermedad de Lyme, como doxiciclina, tetraciclina, amoxicilina, cefuroxima axetilo y eritromicina. El tratamiento puede continuar durante hasta 1 mes para garantizar la erradicación del microorganismo de los tejidos afectados. Las implicaciones de enfermería de las diversas clases de antibióticos se resumen en el capítulo 12.

Además del tratamiento antibiótico, se puede prescribir ácido acetil-salicílico u otro AINE para el alivio de los síntomas artríticos. Se puede colocar una férula en la articulación afectada para dar reposo a la articulación. Cuando está afectada la rodilla se puede restringir la deambulación con carga y puede estar indicada la utilización de muletas.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en la prevención de la enfermedad. Muchas personas no se protegen de las mordeduras de garrapata. Esta protección es cada vez más importante al haber mayor incidencia de enfermedad de Lyme, debido en parte a una población excesiva de ciervos y a la extensión de los barrios periféricos en lo que en otro momento eran zonas rurales. Algunas medidas sencillas que pueden ayudar a prevenir las mordeduras de garrapata son las siguientes:

- Evite las zonas infestadas por garrapatas, especialmente en primavera y verano, como bosques y zonas rurales con maleza y hierbas altas.
- Recubra la piel expuesta con camisas de manga larga y los pantalones metidos dentro de los calcetines. Se puede tener una protección adicional con botas de goma altas.
- Utilice repelentes de insectos que contengan DEET sobre la ropa y la piel expuesta y aplicar permetrina antes de la exposición.
- Inspeccione la piel, especialmente en zonas de ropa muy ajustada, después de la exposición.
- Quite las garrapatas adheridas con pinzas finas. Coja firmemente la garrapata lo más cerca de la piel posible y tirar del cuerpo de la garrapata alejándola de la piel. Si la cabeza de la garrapata sigue en la piel, no producirá enfermedad de Lyme (las bacterias están en el tubo digestivo medio de la garrapata). La mayoría de los casos se producen cuando la garrapata ha estado alimentándose durante al menos 24 horas (Tierney y cols., 2004). Limpiar la zona con un antiséptico.

TRASTORNOS INFECCIOSOS

Los trastornos infecciosos del hueso y de las articulaciones están producidos por un patógeno, y con frecuencia son difíciles de tratar. Las infecciones crónicas pueden producir dolor, deformidad y discapacidad.

EL PACIENTE CON OSTEOMIELITIS

La **osteomielitis** es una infección del hueso. La osteomielitis puede manifestarse como un proceso agudo, subagudo o crónico. Se produce como consecuencia de bacteriemia (osteomielitis hematógena), por invasión desde un foco infeccioso contiguo, o por pérdida de integridad cutánea en presencia de insuficiencia vascular (Tierney y cols., 2004).

La osteomielitis se puede producir a cualquier edad, aunque los adultos mayores de 50 años se afectan con más frecuencia. El anciano tiene riesgo de osteomielitis por diversos motivos. La función inmunitaria tiende a disminuir con el envejecimiento; el anciano también tiene mayor

probabilidad de tener enfermedades crónicas que afectan a la función inmunitaria. La situación circulatoria en ancianos con frecuencia está deteriorada por procesos ateroscleróticos, lo que reduce el flujo sanguíneo al hueso. Los ancianos tienen mayor riesgo de úlceras de decúbito por los cambios circulatorios, cutáneos, sensitivos y de movilidad asociados al envejecimiento. Las úlceras por presión que no se pueden clasificar y tratar por la formación de escalas plantean un riesgo particular. Además, el anciano puede no tener los signos típicos de infección e inflamación, lo que permite que un proceso infeccioso esté bien establecido antes de su detección.

Fisiopatología

La causa de la osteomielitis habitualmente es bacteriana; sin embargo, también pueden producir infección ósea hongos, parásitos y virus. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente.

Otros microorganismos incluyen *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Salmonella* y *Proteus*.

La contaminación directa del hueso desde una herida abierta, como una fractura abierta por arma blanca, es la causa más frecuente de osteomielitis; también se puede producir osteomielitis como complicación de la cirugía. La tercera vía de entrada de los microorganismos que invaden el tejido óseo es la extensión desde una infección de tejidos blandos adyacente. Los pacientes con estasis venosa o úlceras arteriales de las extremidades inferiores o con complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tienen riesgo de este tipo de infección bacteriana.

Después de su entrada, las bacterias se alojan y se multiplican en el hueso, lo que da lugar a una respuesta del sistema inflamatorio e inmunario. Los fagocitos intentan contener la infección, liberando en este proceso enzimas que destruyen el tejido óseo. Se forma pus, seguido por edema y congestión vascular. Los conductos de Havers de la cavidad medular del hueso permiten que la infección se desplace a otros segmentos de hueso. Si la infección llega al borde externo del hueso (figura 42-8 ■), eleva el periostio, por cuya superficie se extiende. La separación rompe los vasos sanguíneos que entran en el hueso. Aumenta la presión, lo que deteriora aún más la vascularización y produce isquemia, con la consiguiente necrosis del hueso. La sangre y los antibióticos no llegan al tejido óseo una vez que la presión pone en peligro los sistemas vascular y arteriolar. Además, las bacterias se adhieren al hueso lesionado, recubriendo al hueso subyacente con una película protectora que se opone aún más a las defensas del paciente.

Osteomielitis hematogena

Las infecciones hematogenas están producidas por patógenos que son transportados por la sangre desde focos infecciosos de otras partes del cuerpo. La osteomielitis hematogena afecta principalmente a ancianos, pacientes con anemia drepanocítica y usuarios de drogas intravenosas. La columna vertebral es la zona habitual de infección en adultos. Los patógenos entran en los cuerpos vertebrales de los adultos, que están bien perfundidos, a través de las arterias espinales. Desde ahí la infección se propaga hasta el espacio discal. La columna lumbar se afecta con más frecuencia que la columna torácica o cervical. Las infecciones urinarias, las infecciones de tejidos blandos, la endocarditis y los accesos intravenosos infectados son las fuentes de los patógenos.

Los pacientes con osteomielitis hematogena aguda tienen inicio agudo de dolor, sensibilidad y fiebre. Se puede observar tumefacción de los tejidos blandos sobre el hueso afectado. La evolución de la

osteomielitis en los usuarios de drogas intravenosas con frecuencia es subaguda, con dolor sordo y vago en la región afectada y temperatura normal o febrícula. El dolor se intensifica a lo largo de 2 a 3 meses, y se acompaña de sensibilidad, espasmo muscular y limitación de la amplitud del movimiento.

Osteomielitis desde una infección contigua

Las infecciones producidas por la extensión de la infección desde los tejidos blandos adyacentes se encuadran en esta categoría de osteomielitis. La infección se debe a la complicación de heridas penetrantes directas, sustituciones articulares, úlceras de decúbito y neurocirugía. Es la causa más frecuente de osteomielitis en adultos.

Con frecuencia no se hace el diagnóstico de osteomielitis hasta que la infección se ha cronicado, porque los signos de infección aguda pueden quedar enmascarados por la inflamación tisular local. La ausencia de curación de una herida quirúrgica o de una fractura o la aparición de un trayecto fistuloso puede ser el indicador inicial de una infección ósea.

Osteomielitis asociada a insuficiencia vascular

Los pacientes con diabetes y vasculopatía periférica tienen riesgo de presentar osteomielitis que afecta a los pies. La neuropatía diabética expone los pies a traumatismos y úlceras de decúbito. El paciente puede no darse cuenta de la infección a medida que se extiende hasta el hueso. Cuando la perfusión tisular es escasa hay deterioro de la respuesta inflamatoria normal y de la cicatrización de las heridas. La infección con frecuencia se diagnostica cuando el paciente solicita tratamiento por una úlcera que no cura, tumefacción de un dedo del pie o celulitis aguda.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la osteomielitis varían según la edad del paciente, la causa y la zona de afectación, y si la infección es aguda, subaguda o crónica (v. recuadro de la página 1479).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con osteomielitis se centra en el alivio del dolor, la eliminación de la infección y la prevención o la minimización de las complicaciones. Es importante el diagnóstico temprano para prevenir la necrosis ósea mediante la administración del antibiótico adecua-

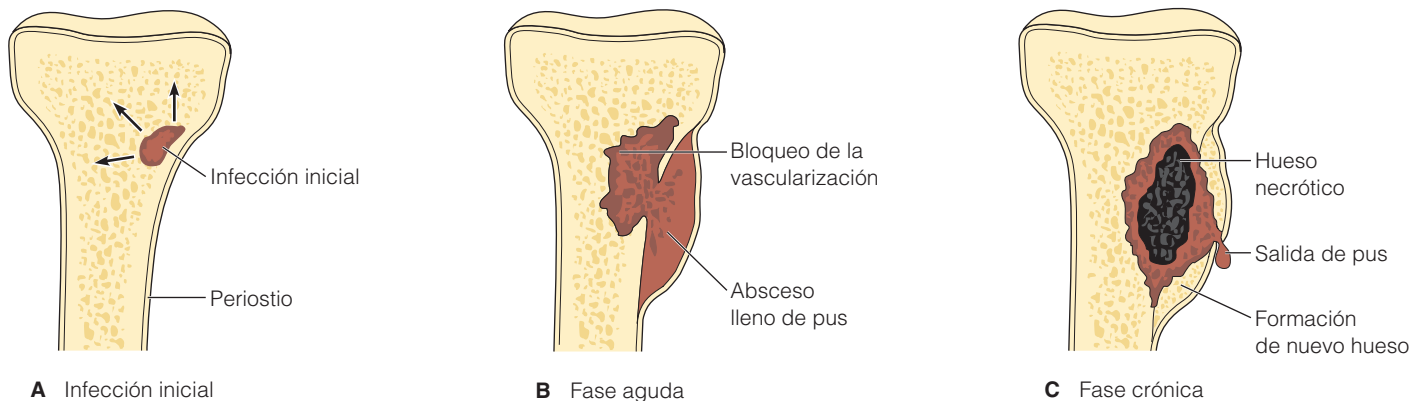


Figura 42-8 ■ Osteomielitis. A. Zona de la infección inicial. Las bacterias entran y se multiplican en el hueso, y se inicia la respuesta inflamatoria. B. Fase aguda, en la que la infección se propaga a otras zonas del hueso. Se forma pus, aparece edema y hay deterioro de la vascularización. Si la infección llega al borde externo del hueso se eleva el periostio, y finalmente se produce isquemia y necrosis. C. Fase crónica. El hueso necrótico se separa, se forma una nueva capa de hueso alrededor del hueso necrótico, y se forma una fistula que permite el drenaje de la herida.

MANIFESTACIONES de la osteomielitis

EFECTOS CARDIOVASCULARES

- Taquicardia

EFECTOS DIGESTIVOS

- Náuseas y vómitos
- Anorexia

EFECTOS OSTEOMUSCULARES

- Cojera en la extremidad afectada
- Sensibilidad localizada, especialmente en la zona epifisaria

EFECTOS SOBRE LOS TEGUMENTOS


- Drenaje y ulceración en la zona afectada
- Tumefacción, edema y calor en la zona afectada
- Afectación de los ganglios linfáticos, especialmente en la extremidad afectada

OTROS EFECTOS

- Fiebre con escalofríos
- Inicio súbito del dolor
- Malestar

do. La mayoría de los pacientes necesita tanto desbridamiento del hueso como un período prolongado de administración de antibióticos.

Diagnóstico

El diagnóstico de osteomielitis se basa en la gammagrafía ósea, la RM, los análisis de sangre y las biopsias. Como se describe en el capítulo 40 , se puede realizar una RM, una TC y una gammagrafía ósea para identificar abscesos, trayectos fistulosos y cambios óseos. La ecografía permite detectar acumulaciones de líquido subperióstico, abscesos y engrosamiento y elevación del periostio asociado a la osteomielitis. Durante una infección aguda hay elevación de la VSG y de los leucocitos. Los hemocultivos y los cultivos tisulares (del hueso o de los tejidos blandos afectados) se realizan para identificar el microorganismo infectante y dirigir el tratamiento antibiótico.

Medicamentos

Es obligatorio el tratamiento antibiótico para evitar que la osteomielitis aguda progrese a la fase crónica. El tratamiento antibiótico parenteral comienza tan pronto como se obtienen los hemocultivos (hemocultivos y/o cultivos de la equidad). Se puede administrar una penicilina semisintética resistente a penicilinas (como meticilina y oxacilina) hasta que se conozcan los resultados del cultivo y del estudio de sensibilidad. Estos antibióticos se utilizan inicialmente porque muchos casos de osteomielitis están producidos por *Staphylococcus aureus*. Cuando se obtiene el análisis de sensibilidad detallado de los cultivos, se prescriben antibióticos más definitivos.

En el paciente con osteomielitis aguda o crónica se mantienen los antibióticos durante 4 a 6 semanas. Es frecuente la administración intravenosa u oral de antibióticos. Se ha mostrado que el tratamiento con ciprofloxacino por vía oral dos veces al día es tan eficaz como el tratamiento parenteral para el tratamiento de pacientes adultos con osteomielitis crónica producida por microorganismos sensibles (Tierney y cols., 2004).

Cirugía

El desbridamiento quirúrgico es el tratamiento principal del paciente con osteomielitis crónica. Se reseca el periostio y se fresa la corteza para liberar la presión por el pus acumulado. Durante la aplicación de esta técnica se puede obtener un cultivo. Los agujeros de la herida se irrigan y después se cierra la herida. Se puede mantener limpia la cavidad insertando tubos de drenaje conectados a un sistema de irrigación y aspiración. En el postoperatorio el profesional de enfermería es responsable de instilar y retirar las soluciones de antibióticos diluidas a través de los tubos de drenaje. Véase en esta página el recuadro «Asistencia de enfermería».

El colgajo musculocutáneo (miocutáneo) es otro abordaje que se utiliza para el tratamiento del espacio muerto que produce el desbridamiento extenso de la zona infectada. Esta intervención supone desplazar o rotar un músculo y la porción de piel vascularizada por las arterias de ese músculo hasta el interior de la cavidad creada por la operación. Posteriormente se realiza un injerto cutáneo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE SOMETIDO A desbridamiento quirúrgico por osteomielitis

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Analizar la cirugía inminente, las preocupaciones del paciente sobre la cirugía y sus riesgos, y qué pasos se tomarán si la cirugía no es eficaz. *La discusión abierta y la escucha activa son métodos importantes para ganar la confianza del paciente y animarle a que exprese sus preocupaciones sobre el resultado de la cirugía. La cirugía con frecuencia se realiza cuando no hay mejoría después de 36 a 48 horas de tratamiento antimicrobiano y cuando hay bacteriemia prolongada y datos de formación de un acceso. Se reseca el periostio, lo que permite acceder al material purulento de la zona infectada. Si no se observa pus, se pueden perforar varios orificios en el hueso. En algunos casos se insertan tubos de irrigación que se conectan a un complicado sistema para el tratamiento antimicrobiano postoperatorio.*
- Los pacientes pueden necesitar un tratamiento antimicrobiano intensivo en el postoperatorio si se implanta quirúrgicamente un sistema de irrigación. Antes de la intervención se debe explicar al paciente que es obligatorio el reposo en cama y un período prolongado de tratamiento en el hospital. *Los pacientes que conozcan los fenómenos que se pueden producir en el postoperatorio pueden aceptar mejor las restricciones necesarias.*

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Realizar unos cuidados meticulosos de la cura y/o del montaje de la irrigación. *Con frecuencia los tubos de irrigación se conectan a una llave de tres vías, que permite la irrigación y drenaje de la zona desbridada sin separar el tubo del dispositivo de recogida. El profesional de enfermería debe tener mucha precaución y debe cumplir una técnica estéril estricta.*
- Evaluar al paciente para detectar manifestaciones de una infección sobreañadida. *Aunque el paciente recibirá antimicrobianos, es importante monitorizarlo continuamente para detectar picos súbitos de temperatura, dolor en la zona afectada y otras indicaciones de sobreinfección.*

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Mientras se reciba tratamiento antibiótico, asegurarse de beber cantidades adecuadas de líquidos y de comer una dieta rica en calorías para minimizar los riesgos de lesión de los riñones, infección por levaduras y efectos digestivos adversos.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El paciente con osteomielitis crónica se enfrenta a ingresos hospitalarios frecuentes y prolongados y/o a distintas modalidades terapéuticas. El pronóstico es incierto, y los defectos funcionales y las amputaciones son una preocupación constante. Los gastos continuos, la pérdida de apoyo económico y los cambios de rol en la familia son también preocupaciones de los pacientes.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería asociados a la osteomielitis aguda se centran en la prevención de la transmisión de la infección y los problemas debidos a la inmovilidad. También es muy importante dar bienestar y educación al paciente.

Riesgo de infección

La situación de inmunodepresión hace que el paciente con osteomielitis tenga riesgo de sobreinfección. Una ingesta calórica inadecuada es un factor adicional que contribuye al riesgo.

- Mantenga prácticas estrictas de lavado de manos. *Un lavado de manos meticuloso contribuye a prevenir la propagación de la infección al minimizar la entrada de microorganismos en pacientes susceptibles.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Aunque se lleven guantes, es esencial el lavado cuidadoso de las manos antes y después de la asistencia directa.

- Administre el tratamiento antimicrobiano a intervalos temporales especificados. *Es obligatorio concentraciones sanguíneas óptimas del tratamiento antibiótico en pacientes con procesos infecciosos.*
- Mantenga una ingesta calórica y proteica óptima en la dieta del paciente. *Una ingesta elevada de calorías y proteínas aporta al paciente apoyo nutricional suficiente para las necesidades del cuerpo durante el episodio estresante del proceso inflamatorio.*

Hipertermia

La infección y el proceso inflamatorio asociado pueden producir fiebre en el paciente con osteomielitis.

- Monitorice la temperatura cada 4 horas y cuando el paciente refiera escalofríos y/o fiebre. Con frecuencia se solicitan hemocultivos cuando hay elevación aguda de la temperatura. *Un aumento súbito de la temperatura en pacientes con osteomielitis aguda o crónica puede indicar un tratamiento antimicrobiano inadecuado.*
- Mantenga un entorno fresco e indique vestidos y ropa de cama ligeros durante la elevación de la temperatura. *Las condiciones ambientales y la ropa adecuadas mejoran el proceso de evaporación durante una elevación aguda de la temperatura y mejoran el bienestar.*
- Garantice una ingesta diaria de líquidos de 2000 a 3000 mL. Se puede producir deshidratación por pérdidas de líquido por evaporación durante las elevaciones agudas de la temperatura. Además, los pacientes que tomen dosis elevadas de antibióticos pueden tener pérdida de líquidos por diarrea excesiva como efecto negativo del tratamiento. *Durante este tiempo es necesario el aporte de líquidos para prevenir una deshidratación adicional.*

Deterioro de la movilidad física

El dolor, la infección, la inflamación y el uso de inmovilizadores pueden reducir la movilidad del paciente con osteomielitis.

- Mantenga la extremidad afectada en una posición funcional cuando esté inmovilizada. *El paciente puede dudar en mover la extremidad afectada por el dolor continuo; por lo tanto, la extremidad se debe mantener en una posición funcional para evitar la contractura en flexión.*
- Mantenga el reposo y evitar someter la extremidad afectada a actividades con carga de peso. *La extremidad afectada se debe inmovilizar para evitar las fracturas patológicas producidas por la sobrecarga del hueso debilitado.*
- Garantice la realización de ejercicios en la ADM activos o pasivos cada 4 horas. *La contractura en flexión se produce cuando el paciente permanece inmóvil o cuando hay un movimiento articular mínimo. Consultar con un fisioterapeuta para planificar ejercicios que eviten la contractura.*

Dolor agudo

El paciente con osteomielitis tiene dolor por la tumefacción.

- Utilice una férula o un inmovilizador cuando el paciente tenga dolor agudo por la tumefacción. *La ferulización y la inmovilización de la extremidad afectada dan soporte y reducen el dolor producido por el movimiento.*
- Pida al médico que prescriba la administración programada de analgésicos opiáceos y no opiáceos de forma continua y no a demanda. *La administración continua permite que las concentraciones sanguíneas de fármacos analgésicos sean constantes.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los pacientes con frecuencia son reacios a pedir un analgésico a demanda, lo que permite que el dolor alcance un nivel que es difícil de tratar.

- Utilice estrategias no farmacológicas (p. ej., calor, distracción, técnicas de relajación) para el tratamiento del dolor. *El dolor de músculos y articulaciones se puede controlar con intervenciones no farmacológicas. Las compresas calientes y las almohadillas térmicas en la extremidad afectada proporcionan bienestar debido a la vasodilatación.*
- Evite una manipulación excesiva de las zonas afectadas; manipular suavemente la zona. Evaluar con cuidado al paciente para detectar defensa, cojera o reticencia a mover la zona afectada. Comunicar a otros profesionales sanitarios las preferencias del paciente en relación con los dispositivos de ayuda y los métodos de manipulación de la zona afectada. *El manejo suave y la manipulación mínima atribuyen a reducir el dolor.*

Asistencia comunitaria

Aunque los pacientes pueden ingresar para el tratamiento agudo y la cirugía, la mayor parte de los cuidados se prestan en el hogar. Los servicios sanitarios domiciliarios pueden suministrar fármacos intravenosos cuando se prescriban. Se deben analizar los siguientes temas para la asistencia domiciliaria:

- La importancia de un lavado de manos meticuloso, especialmente después, y los cambios de curas.
- La importancia de tomar todos los antibióticos prescritos. Incluir información sobre cómo prevenir las infecciones por levaduras (orales o vaginales) que con frecuencia se asocian al tratamiento antibiótico prolongado tomando 240 mL al día de yogur con probióticos.
- La necesidad de tomar analgésicos de forma regular para evitar que el dolor sea intenso. Dar información sobre cómo abordar los efectos adversos, como el estreñimiento, aumentando la ingesta de líquidos y fibra.

- Cómo realizar los cuidados de la herida y dónde conseguir el equipo y los suministros necesarios.
- Poner en reposo o limitar la carga de peso de la extremidad o de la parte del cuerpo afectada. Enseñarles a evitar las complicaciones asociadas a la inmovilización prolongada, como cambios frecuentes de postura, mantener secas la piel y la ropa, y realizar ejercicios en la ADM activos en las extremidades no afectadas.
- La importancia de mantener una buena nutrición. Es necesario un aporte adecuado de calorías, proteínas y otros nutrientes para mantener la función inmunitaria y la cicatrización. Proponer comidas pequeñas y frecuentes y utilizar suplementos nutricionales para mantener la ingesta nutricional.

EL PACIENTE CON ARTRITIS SÉPTICA

Se puede producir **artritis séptica** cuando el espacio articular es invadido por un patógeno. Los principales factores de riesgo de artritis séptica son bacteriemia (bacterias en la sangre) persistente (p. ej., por el uso de fármacos inyectables, endocarditis) y lesión articular previa (p. ej., traumatismo o artritis reumatoide). Otros factores de riesgo son cirugía artroscópica y sustituciones articulares totales que permiten la posible contaminación directa de la articulación (Tierney y cols., 2004).

Fisiopatología

Las bacterias más frecuentes que están implicadas en la artritis séptica incluyen gonococos, *S. aureus* y estreptococos. Cada vez se ven más infecciones por bacterias gramnegativas como *E. coli* y *Pseudomonas*, particularmente en pacientes adictos a drogas por vía intravenosa o inmunodeprimidos (Tierney y cols., 2004).

La infección de la articulación produce inflamación, con la consiguiente sinovitis y derrame articular. Se pueden formar abscesos en los tejidos sinoviales y en el hueso subyacente al cartilago articular. Si no se trata de forma rápida y eficaz, la artritis séptica puede producir destrucción de la articulación afectada. Habitualmente se afecta una única articulación, con frecuencia la rodilla. La artritis séptica también puede afectar a otras articulaciones, como hombros, muñecas, caderas, dedos de las manos y codos.

Manifestaciones

El inicio de la artritis séptica es típicamente súbito y se caracteriza por dolor y rigidez de la articulación afectada. La articulación está enrojecida y tumefacta, y está caliente y sensible al tacto. Habitualmente hay derrame (aumento de líquido dentro del espacio articular). Las manifestaciones locales con frecuencia se acompañan de manifestaciones sistémicas de infección, como escalofríos y fiebre, aunque pueden estar atenuadas si el paciente toma antiinflamatorios.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La artritis séptica es una emergencia médica que precisa un tratamiento rápido para mantener la función articular. Cuando se sospecha, se

debe aspirar líquido de la articulación afectada y se debe enviar para una tinción de gram y un cultivo. También se deben obtener cultivos de todos los posibles focos infecciosos, como sangre, esputo y heridas. El cultivo del líquido sinovial siempre es positivo en la artritis séptica no gonocócica, aunque con frecuencia es negativo para bacterias en la artritis gonocócica temprana. El líquido sinovial infectado con frecuencia es turbio, con un recuento leucocítico elevado y una concentración de glucosa baja. Las radiografías articulares con frecuencia son normales en las fases iniciales, aunque rápidamente muestran desmineralización, erosiones óseas y estrechamiento del espacio articular.

La articulación infectada se trata con reposo, inmovilización, elevación y antibióticos sistémicos. Se inicia el tratamiento con un antibiótico parenteral de amplio espectro antes de obtener los resultados del cultivo. El fármaco se puede cambiar o ajustar después de haber identificado el microorganismo. El tratamiento antibiótico se mantiene durante al menos dos semanas después de que hayan desaparecido las manifestaciones inflamatorias. Se pueden realizar aspiraciones articulares frecuentes para extraer el exceso de líquido y el pus, y para evaluar la presencia continua de bacterias. Se puede realizar drenaje quirúrgico si está afectada la articulación de la cadera (debido a la dificultad para aspirar esta articulación) o cuando el tratamiento médico no elimina rápidamente las bacterias del líquido sinovial. Se debe poner en práctica fisioterapia durante el período de recuperación para garantizar el mantenimiento de una función articular óptima.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La artritis séptica puede ser aterradora para el paciente que tiene inicio súbito de dolor articular y tumefacción y que se enfrenta a la posibilidad de una pérdida rápida del movimiento y de la función. La asistencia de enfermería es tanto de soporte como educativa. Los pacientes pueden ingresar para tratamiento inicial con antibióticos intravenosos. Es importante monitorizar la respuesta al tratamiento del paciente, incluyendo manifestaciones sistémicas como la fiebre. Se debe colocar adecuadamente la articulación afectada, utilizando almohadas para elevarla cuando sea necesario. Se pueden utilizar férulas o tracción para inmovilizar la articulación. Se pueden prescribir compresas calientes para mejorar el bienestar. Los ejercicios en la ADM activos mantienen la movilidad articular y se deben iniciar tan pronto como lo permita el médico.

El paciente con artritis séptica necesita información sobre el trastorno, su etiología y su tratamiento. Se debe enseñar al paciente cómo pueden entrar los microorganismos en el espacio articular. Se debe analizar la importancia del uso de drogas inyectadas y de las infecciones de transmisión sexual en la artritis séptica, y los métodos para prevenir las infecciones cuando proceda (p. ej., utilizar dispositivos de inyección limpios, practicar sexo seguro). Derivar al paciente a un programa de tratamiento de drogodependencias cuando sea necesario. Insistir en la importancia de cumplir todos los aspectos del plan terapéutico para prevenir la destrucción articular y la discapacidad.

TRASTORNOS NEOPLÁSICOS

Los tumores óseos pueden ser primarios (se originan en el propio hueso) o metastásicos (se propagan desde un tumor de otra parte del cuerpo). Igual que otros tumores, los tumores óseos pueden ser benignos o malignos.

EL PACIENTE CON TUMORES ÓSEOS

Los tumores óseos benignos tienden a crecer lentamente y con frecuencia no destruyen los tejidos circundantes. Los tumores malignos primarios del hueso son infrecuentes y suponen sólo aproximadamente

el 1% de todos los cánceres del adulto (Porth, 2005). Los tumores malignos crecen rápidamente y producen metástasis. Prácticamente todos los tumores malignos pueden metastatizar en el hueso. Sin embargo, los tumores óseos metastásicos más frecuentes se originan en tumores primarios de próstata, mama, riñón, tiroides y pulmón.

Los tumores óseos primarios se originan en el propio hueso, es decir, el cartílago (condrógenos), el hueso (osteógenos), el colágeno (colágenos) y las células de la médula ósea (mielógenos). En la tabla 42-6 se muestran los tipos tisulares, la clasificación de las neoplasias, las localizaciones y la incidencia de los tumores óseos primarios más frecuentes. El objetivo del análisis de esta sección es la asistencia del paciente con un tumor óseo primario.

Fisiopatología

Se desconoce la etiología de los tumores óseos, aunque hay una asociación entre el aumento de la actividad ósea y la aparición de tumores óseos primarios. Con frecuencia se producen tumores óseos cuando el crecimiento óseo primario está en su máximo en la adolescencia o se sobreestimula durante una enfermedad, como la enfermedad de Paget.

Los tumores óseos pueden producir destrucción ósea, denominada *osteólisis*, que debilita el hueso, produciéndose fracturas óseas. El hueso normal adyacente al tumor responde a la presión por el tumor alterando su patrón normal de remodelado. La superficie del hueso se altera, y los contornos aumentan en la zona de crecimiento del tumor.

Los tumores óseos malignos invaden y destruyen el tejido óseo adyacente mediante la producción de sustancias que favorecen la resorción ósea o interfiriendo con la vascularización del tumor. Al contrario que los tumores óseos malignos, los tumores benignos tienen un patrón de crecimiento simétrico y controlado. A medida que crecen comprimen el tejido óseo vecino, lo que debilita la estructura del hueso hasta que no puede soportar la sobrecarga del uso habitual y con frecuencia produce fracturas patológicas.

Manifestaciones

Las tres manifestaciones principales de los tumores óseos son dolor, masa y disminución de la función. El dolor óseo habitualmente aparece lentamente y dura hasta una semana, es constante o intermitente y puede empeorar por la noche. La masa se describe como una tumefacción o un nódulo de los huesos que es firme, ligeramente dolorosa y se puede palpar a través de la piel. La masa puede interferir con el movimiento normal y/o hacer que el hueso se rompa. Las manifestaciones de los tumores óseos habitualmente se asocian a un antecedente de caída que llama la atención del paciente sobre la masa. La lesión, más que el propio crecimiento, habitualmente hace que el paciente solicite atención médica. Las manifestaciones de los tumores óseos se enumeran en el recuadro de la página siguiente.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento y la asistencia de los pacientes con tumores óseos se centran en el diagnóstico rápido, la resección del tumor, la prevención de las complicaciones y la educación del paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico de los tumores óseos es crítico para la supervivencia del paciente y la posible conservación de la extremidad afectada. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40

Los estudios radiológicos incluyen radiografías simples, TC y RM. Las radiografías muestran la localización del tumor y la magnitud de la afectación ósea. Los tumores benignos tienen bordes bien definidos claramente separados del hueso normal circundante. La destrucción ósea metastásica tiene un patrón «apolillado» característico en el que el crecimiento tiene un borde peor definido que no se puede separar del hueso normal. La TC y la RM son útiles para evaluar la extensión de la invasión tumoral en el hueso, los tejidos blandos y las estructuras neurovasculares. Se utiliza biopsia con aguja percutánea o biopsia con aguja en la operación para determinar el tipo exacto del tumor óseo.

TABLA 42-6 Descripción de los tumores óseos primarios frecuentes

TIPO TISULAR	BENIGNOS	MALIGNOS	LOCALIZACIÓN	INCIDENCIA
Condrógenos (tumores formadores de cartílago)	Osteocondroma Tumor benigno más frecuente		Pelvis, escápula, costillas	Mayor en varones
	Condroma		Manos, pies, costillas, columna vertebral, esternón, huesos largos	A los 30-50 años Mayor en varones
Osteógenos (tumores formadores de hueso)	Osteoma osteoide	Condrosarcoma	Fémur, pelvis, costillas, cabeza (epífisis) de los huesos largos	13% de los tumores óseos malignos Mediana edad y ancianos Mayor en varones
		Osteosarcoma Tumor maligno más frecuente	Huesos largos, rodilla	38% de los tumores óseos malignos Predominante en adolescentes y personas de 50-60 años
Colágenos (tumores formadores de colágeno)		Fibrosarcoma	Fémur, tibia	4% de los tumores óseos malignos Amplia distribución por edades, aunque habitualmente aparecen en personas de 40-50 años Mayor en mujeres
Mielógenos (tumores de las células de la médula ósea)	Tumor de células gigantes		Caña (diáfisis) de huesos largos (p. ej., fémur, tibia, radio, húmero)	Del 4% al 5% de los tumores óseos Amplia distribución por edades Mayor en mujeres

MANIFESTACIONES de las neoplasias del sistema osteomuscular

SARCOMAS ÓSEOS

Localización

Extremidad superior o inferior o pelvis

Metáfisis del fémur distal, tibia proximal, húmero proximal y pelvis

SARCOMAS DE TEJIDOS BLANDOS

Localización

Extremidad superior o inferior y pelvis

Muslo, hombro y pelvis

Pelvis

Manifestaciones

- Dolor óseo profundo progresivo
- Dolor por la noche o durante el reposo, que puede irradiar y hacerse intenso
- Debilidad o atrofia muscular
- Masa de los tejidos blandos que se extiende desde el hueso con piel eritematosa o caliente sobre la masa de tejido
- Cambio de la capacidad de realizar las AVD
- Fiebre


Manifestaciones


- Masa firme y de tamaño creciente de bordes irregulares, que produce dolor en las estructuras de los tejidos blandos circundantes
- Eritema o calor y dilatación venosa sobre la piel
- Debilidad y atrofia musculares con limitación de la amplitud del movimiento, cambio de la capacidad de realizar las AVD y cambios de la marcha
- Parestesias con afectación neurológica y tumefacción distal
- Ganglios linfáticos locales palpables
- Alteración del hábito intestinal y vesical o dolor con las relaciones sexuales

Las pruebas de laboratorio incluyen concentración de fosfatasa alcalina (elevada en los tumores óseos malignos) y de calcio (aumento en la destrucción ósea masiva).


Tratamientos

Igual que otros tumores malignos, los tumores óseos se tratan con quimioterapia, radioterapia y cirugía.

QUIMIOTERAPIA Se administran quimioterápicos para reducir el tamaño del tumor maligno antes de la cirugía, para controlar la recurrencia del crecimiento tumoral tras la cirugía y para tratar las metástasis. Los fármacos quimioterápicos que se usan para los tumores óseos se enumeran en el cuadro 42-4. Se puede ver en el capítulo 14  un análisis más profundo de la quimioterapia y sus implicaciones de enfermería.

RADIOTERAPIA Se puede usar radioterapia combinada con quimioterapia. A menudo se aplica radioterapia a los carcinomas óseos metastásicos como método de control del dolor. También para eliminar tumores óseos y para eliminar cualquier tumor residual después de una intervención quirúrgica. La radioterapia se analiza en el capítulo 14 .

CIRUGÍA El objetivo de la cirugía en el tratamiento de los tumores óseos primarios es eliminar completamente el tumor. Los tumores se extirpan

resecando el propio tumor o amputando la extremidad afectada. El tipo de intervención puede ser reseca únicamente el tumor; reseca el tumor junto a un pequeño reborde de tejido normal que rodea al tumor; reseca el tumor y una amplia zona de tejido normal; o reseca el tumor y todo o parte del hueso en que se origina. Con frecuencia se utilizan aloinjertos de cadáver o prótesis metálicas para sustituir al hueso ausente, evitando la amputación. Los cuidados del paciente al que se realiza una amputación se analizan en el capítulo 41 .



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con tumores óseos precisa intervenciones innovadoras desde el diagnóstico hasta la fase de rehabilitación. En la fase aguda son prioritarios los problemas asociados al dolor, la ausencia de conocimiento, la inmovilidad, el afrontamiento y la ansiedad. Si el paciente tiene complicaciones por el tratamiento o si la neoplasia maligna produce metástasis, son prioritarios los problemas relacionados con el mantenimiento de las soluciones en domicilio, la autoestima y la prevención de las complicaciones adicionales.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con tumor óseo precisa asistencia de enfermería para satisfacer muchos problemas sanitarios, como prevención de las lesiones, alivio del dolor, ayuda con la movilidad y educación sobre el proceso de la enfermedad y su tratamiento.

Riesgo de lesión

En el paciente con tumor óseo los cambios del tejido óseo pueden producir fracturas patológicas.

- Enseñe cómo evitar las caídas o las lesiones en la zona del tumor, usando dispositivos de ayuda para caminar y asegurándose de que el entorno domiciliario no favorezca las caídas (p. ej., retirar las alfombras y utilizar luces nocturnas). *Se pueden producir fracturas patológicas en la zona del tumor porque la destrucción ósea puede debilitar la zona.*

CUADRO 42-4 Fármacos quimioterápicos para las neoplasias osteomusculares

Fármacos alquilantes

Ifosfamida
Ciclofosfamida

Antibióticos

Doxorrubicina
Bleomicina

Antimetabolitos

Metotrexato

Alcaloides vegetales

Vincristina

Fármacos sintéticos

Cisplatino

- Derive a fisioterapia o terapia ocupacional para el ajuste y la educación sobre los dispositivos de ayuda para la deambulación, como bastón, muletas o andador. *Los dispositivos de ayuda pueden reducir el riesgo de caídas cuando el paciente tiene debilidad significativa de una extremidad o cuando el equilibrio se ha visto afectado por el tratamiento de la enfermedad.*

Dolor agudo, dolor crónico

En el paciente con tumor óseo el dolor se puede relacionar con la invasión directa del tumor o con fracturas patológicas. Los pacientes pueden tener dolor agudo y crónico.

- Elabore estrategias para controlar el dolor agudo (cirugía, fractura o inflamación) y crónico (por progresión de la enfermedad). *Los analgésicos combinados con métodos no farmacológicos de control del dolor proporcionan el alivio óptimo del dolor. El dolor moderado se trata mejor con una combinación de codeína y AINE. El dolor intenso se alivia mejor con analgésicos opiáceos de acción prolongada o alivio sostenido.*
- Suministre dispositivos de ayuda (p. ej., bastones, andadores, muletas) cuando el paciente deambule. *Los dispositivos de ayuda contribuyen a reducir el dolor, ya que dan soporte a la carga de peso durante la deambulación.*

Deterioro de la movilidad física

El dolor, la emaciación muscular y las intervenciones quirúrgicas pueden reducir la movilidad física del paciente con tumor óseo.

- Comience el fortalecimiento muscular y ejercicios en la ADM activos y pasivos inmediatamente después de la cirugía. *Se puede utilizar un dispositivo de movimiento pasivo continuo (MPC) después de las intervenciones quirúrgicas de las extremidades superiores e inferiores. Se deben estimular los ejercicios de fortalecimiento lo antes posible para prevenir la emaciación muscular y acortar el período de rehabilitación.*
- Fomente los ejercicios que ayudan a fortalecer el tríceps. *El tríceps es el principal músculo del brazo y se debe fortalecer para facilitar el uso de las muletas o de otros dispositivos de ayuda.*

- En el paciente al que se haya realizado una amputación de una extremidad inferior, fomente los ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps y los glúteos con ejercicio isométrico y elevaciones de las piernas. *Estos ejercicios beneficiarán al paciente cuando comience el período de rehabilitación.*

Conflicto de decisiones

La falta de conocimiento sobre el diagnóstico y el régimen terapéutico puede reducir la capacidad del paciente de tomar decisiones informadas sobre el plan terapéutico.

- Analice aspectos relacionados con: diagnóstico, evaluación radiológica, biopsia, cirugía, quimioterapia, radioterapia, posibles complicaciones, terapias alternativas, riesgos y beneficios, asistencia de enfermería, planes al alta, asistencia domiciliaria y tratamiento y seguimiento a largo plazo. *El paciente necesita esta información para tomar decisiones informadas sobre el tratamiento.*

Asistencia comunitaria

El paciente con tumor óseo primario necesita información sobre la enfermedad, sus consecuencias y las opciones terapéuticas. Se debe plantear la información con naturalidad, dando tiempo para escuchar y abordar las preocupaciones del paciente y de su familia. Se deben analizar los efectos esperados y los posibles efectos adversos de la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia. Se debe dar información sobre cómo minimizar los efectos adversos. Se deben enseñar al paciente operado los cuidados de la herida, demostrando los cambios de cura y los cuidados del muñón (si se ha realizado una amputación). Se debe dar al paciente una lista de recursos locales para obtener suministros. Se deben analizar las restricciones de la actividad y de la carga de peso. Se debe derivar al paciente a fisioterapia para que le enseñen aspectos de la deambulación y ejercicios adecuados de fortalecimiento de grupos musculares. Se debe asegurar que el paciente al que se haya realizado una amputación trabaje con un especialista en prótesis o se le haya derivado al mismo. En el paciente con enfermedad metastásica se deben analizar los servicios de cuidados paliativos y los grupos de apoyo para pacientes con cáncer.



TRASTORNOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo es el tejido corporal más abundante y más ampliamente distribuido. No sólo conecta entre sí las partes del cuerpo, sino que también proporciona soporte; forma huesos, cartílagos y las paredes de los vasos sanguíneos; y une los músculos a los huesos. El tejido conjuntivo está formado por tres elementos: 1) fibras largas incluidas en 2) una sustancia fundamental no celular y 3) células específicas para cada clase de tejido conjuntivo. Las fibras formadas principalmente por colágeno, una proteína, son las más abundantes en el tejido conjuntivo.

Los trastornos del tejido conjuntivo, también conocidos como enfermedades del colágeno, son un grupo de enfermedades de mecanismo inmunitario. Aunque parecen tener un componente genético, la causa es desconocida. Como el tejido conjuntivo y el colágeno están distribuidos ampliamente en muchos tejidos diferentes, hay enfermedades sistémicas con manifestaciones variadas.

EL PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTÉMICA (ESCLERODERMIA)

La esclerosis sistémica, también conocida como **esclerodermia** («endurecimiento de la piel»), es una enfermedad crónica que se carac-

teriza por la formación de un exceso de tejido conjuntivo fibroso y fibrosis difusa de la piel y de los órganos internos. Se desconoce la causa de la esclerodermia, aunque se piensa que están implicados factores genéticos, inmunitarios y ambientales. Aunque esta infrecuente enfermedad está distribuida en todo el mundo, se observa mayor incidencia en mineros de carbón y de oro y en personas expuestas a algunas sustancias químicas, como cloruro de polivinilo, resinas epoxi e hidrocarburos aromáticos.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Esclerodermia

- La esclerodermia afecta a aproximadamente 300.000 personas en EE. UU.; aproximadamente un tercio tiene la forma sistémica y el resto la forma localizada.
- La esclerodermia afecta a las mujeres con mayor frecuencia que a los varones en un cociente de aproximadamente 3:1.
- Aunque puede aparecer a cualquier edad, desde lactantes hasta ancianos, el inicio de la esclerodermia típicamente se produce entre los 25 y 55 años de edad (*Scleroderma Foundation*, 2006).

Fisiopatología

Se piensa que las alteraciones la función inmunitaria contribuyen a la aparición de la esclerodermia. Se produce una proliferación anormal de tejido conjuntivo fibroso en los tejidos afectados, como piel, vasos sanguíneos, pulmones, riñones y otros órganos.

La esclerodermia puede estar localizada, afectando únicamente a la piel, o puede ser generalizada (esclerosis sistémica), con afectación tanto de la piel como de órganos viscerales. La afectación localizada puede manifestarse como parches de forma irregular de piel (morfea) o como una línea de enfermedad en el brazo, la pierna o la zona lateral de la cara (esclerodermia lineal) (*International Scleroderma Network*, 2004). El 80% de los pacientes con enfermedad generalizada tiene afectación limitada, que con frecuencia se manifiesta por síndrome CREST, una combinación de calcinosis (depósito anormal de sales de calcio en los tejidos), fenómeno de Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia (esclerodermia localizada de los dedos de las manos) y telangiectasias (dilatación de los vasos sanguíneos superficiales). El resto de los pacientes con esclerodermia sistémica generalizada tiene una forma difusa de la enfermedad y mayor riesgo de afectación de órganos viscerales. Las infecciones y las enfermedades de los sistemas cardiovascular, renal, pulmonar y SNC son las principales causas de muerte en pacientes con esclerodermia sistémica.

Manifestaciones

Las manifestaciones iniciales de la esclerodermia sistémica habitualmente se observan en la piel, que se engruesa mucho. También se observa tumefacción difusa sin fovea. A medida que avanza la enfermedad la piel comienza a atrofiarse, haciéndose tensa, brillante e hiperpigmentada (figura 42-9 ■). El estiramiento de la piel facial da lugar a pérdida de las líneas cutáneas y a aspecto de labios fruncidos. La tirantez cutánea puede limitar la movilidad, particularmente de la cara y las manos. Otras manifestaciones cutáneas incluyen telangiectasias (zonas rojas y planas producidas por dilatación de vasos sanguíneos pequeños, que habitualmente se observan en la cara, las manos y la boca) y depósitos de calcio, habitualmente alrededor de las articulaciones. Las artralgias y el fenómeno de Raynaud son manifestaciones tempranas frecuentes de la esclerodermia sistémica. El fenómeno de Raynaud (episodios intermitentes de vasoespasmo de arterias pequeñas) se caracteriza por palidez de los dedos de las manos seguida por cianosis y después hiperemia reactiva con enrojecimiento. Los episodios habitualmente están desencadenados por temperaturas frías.



Figura 42-9 ■ Cambios cutáneos característicos de la esclerodermia.

Fuente: Logical Images/Custom Medical Stock Photo.

El paciente con afectación orgánica visceral puede tener síntomas variados. La disfagia es frecuente, porque está reducida la motilidad del esófago. La afectación pulmonar puede producir disnea al esfuerzo por alteración del intercambio gaseoso e insuficiencia cardíaca derecha por hipertensión pulmonar. La afectación del corazón puede producir manifestaciones de pericarditis y arritmias. Puede haber diarrea o estreñimiento, dolor abdominal cólico y malabsorción cuando está afectado el tubo digestivo. Los efectos renales pueden producir proteinuria, hematuria, hipertensión e insuficiencia renal.

El pronóstico de la esclerodermia localizada y limitada es bueno; muchos pacientes tienen una esperanza de vida normal. La evolución de la esclerodermia sistémica difusa es muy variable. La enfermedad habitualmente es progresiva, y la remisión completa es infrecuente.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Las manifestaciones de la esclerodermia sistémica con frecuencia permiten el diagnóstico con pocos estudios o sin ningún estudio. Actualmente se dispone de ninguna curación; el tratamiento es sintomático y de soporte.

Diagnóstico

No hay ninguna prueba diagnóstica específica de la esclerodermia sistémica, aunque un título de 1:40 o mayor de anticuerpos antinucleares (ANA) es la prueba más sensible para el diagnóstico. Otros estudios de laboratorio que se realizan incluyen la VSG, que típicamente está elevada por el proceso inflamatorio crónico, y un hemograma completo, que muestra anemia. Se puede realizar una biopsia cutánea para confirmar el diagnóstico.

Medicamentos

Los fármacos utilizados para tratar la esclerodermia sistémica se eligen en base a los síntomas del paciente. Los inmunodepresores y los corticosteroides son poco útiles, aunque se pueden utilizar para retrasar o prevenir la fibrosis pulmonar, y en la enfermedad potencialmente mortal. La penicilamina se puede utilizar para tratar la esclerodermia y la fibrosis pulmonar. Se pueden utilizar calcioantagonistas como nifedipino y alfabloqueantes como prazosina en pacientes con fenómeno de Raynaud.

Cuando la esclerodermia sistémica se acompaña por manifestaciones de esofagitis se pueden prescribir antagonistas del receptor H_2 , como cimetidina o ranitidina, antiácidos, u omeprazol, que bloquea toda la secreción gástrica. Se pueden prescribir tetraciclinas u otros antibióticos de amplio espectro para suprimir la flora intestinal y aliviar los síntomas de la malabsorción. Los pacientes con nefropatía habitualmente reciben inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), como captopril, para controlar la hipertensión y mantener la función renal. La nefropatía en fase terminal se trata con diálisis y trasplante.

Fisioterapia

La fisioterapia es una parte importante del tratamiento de la esclerodermia sistémica para mantener la movilidad de los tejidos afectados, en particular las manos y la cara. Como la apertura de la boca, cuando está afectada, se hace cada vez más pequeña a medida que avanza la enfermedad, puede ser vital el estiramiento y el fortalecimiento de los músculos faciales para mantener la ingesta oral de alimentos.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA


Las necesidades de asistencia de los pacientes con esclerosis sistémica se deben individualizar según los efectos y las manifestaciones de la enfermedad, y las intervenciones se resumen en el análisis siguiente.

Intervenciones de enfermería

Las manifestaciones cutáneas están presentes en cierto grado en casi todos los pacientes con esclerodermia. La asistencia de enfermería relacionada con la piel se centra en mantener la integridad y la flexibilidad de la piel. Son importantes las medidas para mantener la flexibilidad de la piel, porque no se puede recuperar la elasticidad una vez que se ha perdido. Se deben aplicar hidratantes para prevenir la sequedad que produce la formación de grietas. Se debe proteger la piel en las zonas en las que está tensa sobre las articulaciones o las prominencias óseas. Se deben realizar ejercicios en la ADM para prevenir las contracturas articulares por la creciente tirantez de la piel.

La dificultad en la deglución y la esofagitis recurrente pueden interferir con el estado nutricional del paciente. Se deben dar comidas pequeñas y frecuentes. Se debe consultar con el dietista y con el paciente para determinar qué alimentos son fáciles de tragar. Se debe mantener al paciente en posición sentada o de Fowler después de las comidas y se debe elevar la cabecera de la cama por la noche para minimizar el reflujo esofágico.

Los efectos dermatológicos y sistémicos de la enfermedad pueden tener efectos psicológicos significativos sobre el paciente, lo que da lugar a sentimientos de impotencia y desesperanza, y trastorno de la autoestima. Se debe establecer un ambiente de confianza con el paciente. Se le debe escuchar de forma activa y reconocer las ocupaciones sobre la enfermedad y sus efectos sobre la vida y el aspecto del paciente. Se debe animar al paciente a que comparta esas preocupaciones con sus familiares y con otras personas importantes. Se debe derivar a servicios sociales y asesoramiento cuando proceda.

El paciente con enfermedad pulmonar predominante tiene necesidades de asistencia de enfermería similares a las de pacientes con enfermedades respiratorias restrictivas. Si el paciente con esclerosis sistémica tiene deterioro de la función renal, la asistencia de enfermería es similar a la de la insuficiencia renal crónica (v. capítulo 29 .

Asistencia comunitaria

Se deben enseñar al paciente con esclerosis sistémica datos sobre la enfermedad y se deben introducir las medidas para tratar mejor sus efectos. Se debe insistir en la importancia de unos buenos cuidados de la piel y de los ejercicios de fisioterapia para mantener la movilidad, particularmente de las manos y la cara. Se debe analizar la necesidad de evitar las temperaturas muy frías, locales o en todo el cuerpo, para prevenir los episodios de fenómeno de Raynaud. Se debe enseñar la importancia de una ropa adecuada en invierno: ropas calientes y sueltas, guantes y medias gruesas. Cuando se considere adecuado, se debe insistir en la importancia de dejar de fumar debido al efecto vasoconstrictor de la nicotina y los efectos respiratorios de la enfermedad. Se debe dar al paciente información sobre las manifestaciones de la progresión de la enfermedad y de la afectación orgánica. Se le debe indicar que comunique a su médico cualquier nuevo síntoma o el empeoramiento de los síntomas previos. Además, se deben proponer los siguientes recursos:

- *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*
- *Scleroderma Foundation*
- *Scleroderma Research Foundation*
- *International Scleroderma Network*.

EL PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN

El **síndrome de Sjögren** es un trastorno autoinmunitario que produce inflamación y disfunción de las glándulas exocrinas de todo el cuerpo. El síndrome de Sjögren afecta principalmente a mujeres, con un cociente de mujeres a varones de 9:1. La máxima incidencia se da entre los 40 y los 60 años de edad. Aunque puede aparecer como un trastorno primario, el síndrome de Sjögren con frecuencia se asocia a otras enfermedades reumáticas, como artritis reumatoide, LES, cirrosis biliar primaria, esclerodermia, tiroiditis de Hashimoto y fibrosis pulmonar intersticial (Tierney y cols., 2004).

Fisiopatología

En esta enfermedad las glándulas exocrinas de muchas zonas del cuerpo son destruidas por infiltración por linfocitos y depósitos de inmunocomplejos. Se afectan particularmente las glándulas salivales y lagrimales, lo que da lugar a las manifestaciones características de *xerofthalmía* (ojos secos) y *xerostomía* (boca seca). Los pacientes con frecuencia tienen ojos secos con sensación arenosa y pueden presentar ulceraciones corneales. La sequedad de boca afecta al gusto, el olfato, la masticación y la deglución y da lugar a un aumento de caries dentales. Es frecuente el aumento del tamaño de las glándulas parótidas. La sequedad excesiva también puede afectar a nariz, faringe, laringe, bronquios, vagina y piel. Manifestaciones neurológicas, como migraña y vasculitis. Puede haber nefritis, aunque raras veces se produce insuficiencia renal. Los pacientes con síndrome de Sjögren tienen un gran aumento del riesgo de padecer linfoma.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico del síndrome de Sjögren a menudo se basa en la historia y las manifestaciones clínicas del paciente. Se puede realizar la prueba de Schirmer, que mide la cantidad de las lágrimas secretadas durante 5 minutos en respuesta a la irritación, la tinción ocular con colorantes y la exploración con lámpara de hendidura. Se puede realizar un diagnóstico definitivo con biopsia de las glándulas lagrimales o salivares.

El tratamiento es paliativo. Se utilizan lágrimas artificiales para reducir la irritación y la sequedad oculares. El paciente puede mantener la boca húmeda bebiendo líquidos, utilizando un sustituto de la saliva y masticando chicle sin azúcar. Se deben evitar los fármacos que incrementen la sequedad oral, como la atropina y los descongestionantes.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El profesional de enfermería que atiende a pacientes con síndrome de Sjögren debe enseñar medidas para proteger los ojos y la mucosa oral de los pacientes. Se deben instilar lágrimas artificiales a demanda. Se debe animar al paciente a que sorba líquidos durante todo el día. Se debe realizar una higiene oral frecuente, particularmente antes y después de las comidas. Es necesario asegurarse de que el paciente tenga suficientes líquidos durante las comidas, porque el líquido facilita la masticación y la deglución.

EL PACIENTE CON FIBROMIALGIA

La **fibromialgia** es un síndrome reumático frecuente que se caracteriza por dolor osteomuscular, rigidez y sensibilidad. La fibromialgia afecta a más de 6 millones de estadounidenses, de los cuales el 90% son mujeres de entre 20 y 50 años de edad (*National Fibromyalgia Research Association*, 2004). Se desconoce la causa, aunque las posibles etiologías incluyen

trastornos del sueño, depresión, infecciones y alteración de la percepción de estímulos normales. La fibromialgia puede ser una complicación del hipertiroidismo, de la artritis reumatoide o (en varones) de la apnea del sueño. Es muy similar al síndrome de fatiga crónica, excepto que el dolor osteomuscular es predominante en la fibromialgia, mientras que la astenia es un dato más importante en el síndrome de fatiga crónica.

Fisiopatología

No se han observado cambios musculares inflamatorios, estructurales ni fisiológicos en la fibromialgia. Se está estudiando una asociación entre la fibromialgia y el sistema nervioso central.

Manifestaciones

Es típico el inicio gradual de un dolor crónico sordo, aunque el inicio puede ser súbito, ocasionalmente después de una enfermedad vírica. El dolor puede estar localizado o puede afectar a todo el cuerpo. Con frecuencia se afectan el cuello, la columna, los hombros y las caderas. Se produce dolor al palpar los «puntos sensibles» localizados (figura 42-10 ■). También puede haber tirantez local o espasmo muscular. Las manifestaciones sistémicas de la fibromialgia incluyen astenia, alteraciones del sueño, cefalea, rigidez matutina, período menstrual doloroso y problemas con el pensamiento y la memoria (denominado la «niebla de la fibromialgia»). El dolor y la astenia aumentan por el ejercicio.

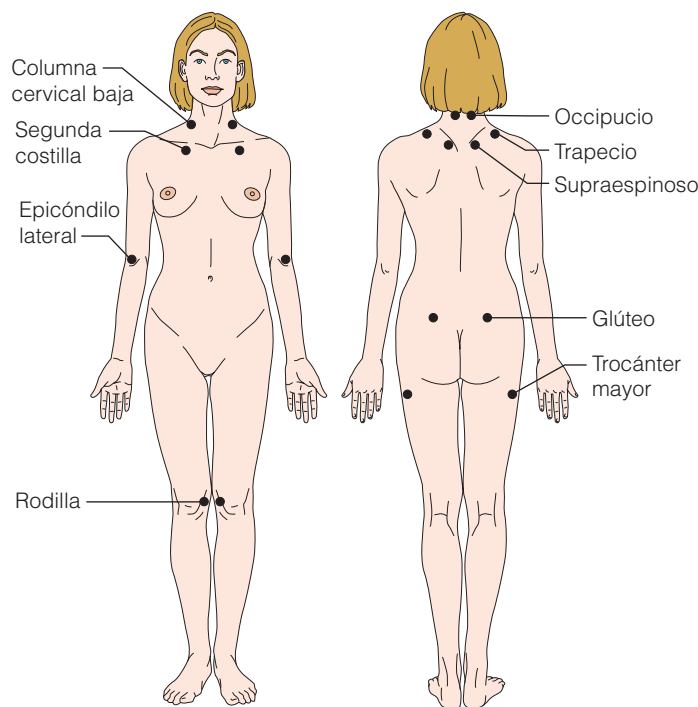


Figura 42-10 ■ Localización de los «puntos gatillo» en la fibromialgia.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de fibromialgia se basa en la anamnesis y la exploración física. Los criterios elaborados por el *American College of Rheumatology* que se utilizan para el diagnóstico son un antecedente de dolor generalizado que ha estado presente durante al menos 3 meses en 11 de 18 puntos sensibles en la palpación. No hay pruebas de laboratorio ni diagnósticas del trastorno, aunque se pueden realizar pruebas para descartar otros trastornos reumáticos, como artritis reumatoide y LES. También puede aparecer fibromialgia como complicación del hipotiroidismo, por lo que se realizan estudios de la función tiroidea.

Este trastorno puede desaparecer espontáneamente o hacerse crónico y recurrente. El paciente con fibromialgia necesita que le tranquilicen respecto a la naturaleza benigna del trastorno, y a la validación de su realidad. Las medidas terapéuticas son aplicación local de calor, masaje, ejercicios de estiramiento y mejoría del sueño. Se ha mostrado que la amitriptilina, un antidepresivo tricíclico, mejora el sueño y alivia las manifestaciones de la fibromialgia. Los AINE no son eficaces.

El *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases* (2005a) está realizando estudios para conocer mejor por qué los pacientes con fibromialgia tienen mayor sensibilidad al dolor, la importancia de las hormonas de estrés del cuerpo, el efecto de la genética y qué fármacos o tratamientos comportamentales son más eficaces.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con fibromialgia es paliativa y educativa, y se suministra en contextos comunitarios como consultas y otros centros de atención primaria. Es importante validar las preocupaciones de los pacientes y asegurarles de que sus síntomas no están «sólo en su cabeza». Este síndrome es reconocible y tratable; su evolución no es progresiva. Se debe enseñar a los pacientes sobre el trastorno, y se les debe tranquilizar diciéndoles que desaparece sin complicaciones en la mayoría de los casos. Se deben dar instrucciones verbales y por escrito sobre el uso de calor, ejercicio, técnicas de reducción del estrés y fármacos prescritos para el alivio de las manifestaciones. Además, se deben proponer los siguientes recursos:

- *Fibromyalgia Network*
- *National Fibromyalgia Research Association*
- *American College of Rheumatology*
- *National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases*.

TRASTORNOS ESTRUCTURALES

Los trastornos estructurales del sistema osteomuscular la mayoría de las veces afectan a la columna vertebral. Los trastornos que se analizan en esta sección son deformidades de la columna vertebral y lumbalgia.

EL PACIENTE CON DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La escoliosis y la cifosis son las dos deformidades más frecuentes de la columna vertebral. La *escoliosis* es la curvatura lateral de la colum-

na. La *cifosis* es la angulación excesiva de la curva posterior normal de la columna torácica (figura 42-11 ■).

Se estima que 500.000 adultos estadounidenses están afectados por escoliosis. Habitualmente se diagnostica en la adolescencia, y las niñas se afectan más que los niños con un cociente de 8:1. La escoliosis idiopática es la forma más frecuente del trastorno, siendo responsable de aproximadamente el 75% de los casos. El resto se debe a trastornos congénitos y neuromusculares como parálisis cerebral, poliomielitis y DM (Porth, 2005).

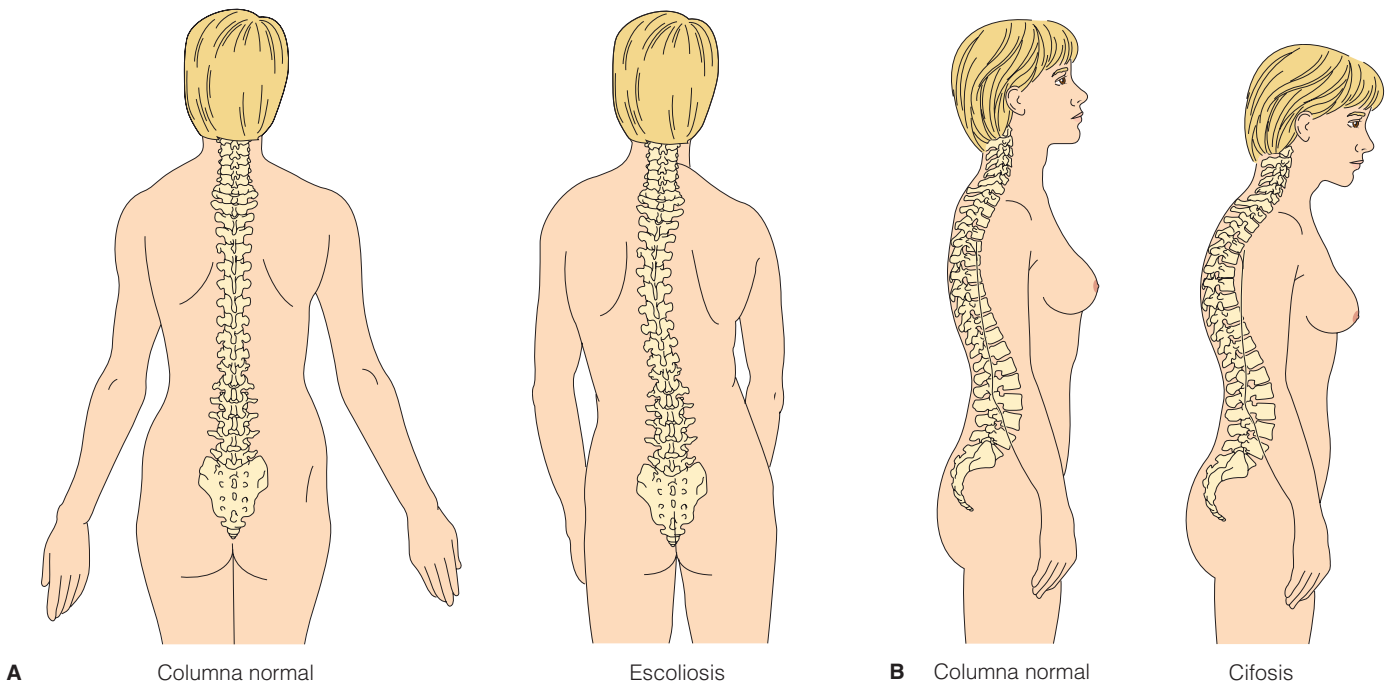


Figura 42-11 ■ Deformidades frecuentes de la columna vertebral. *A.* La escoliosis es la curvatura lateral de la columna. *B.* La cifosis es una curvatura exagerada posterior de la columna torácica.

Fisiopatología

Los análisis detallados de las causas del tratamiento de la escoliosis y la cifosis en pacientes jóvenes se pueden encontrar en libros de enfermería pediátrica. Este análisis se centra en la asistencia de enfermería de adultos con estos trastornos. Las manifestaciones de la escoliosis y la cifosis se enumeran en el siguiente recuadro.

Escoliosis

La escoliosis se clasifica como *postural* cuando la pequeña curva se corrige al inclinarse hacia delante, y *estructural* cuando la curva no se corrige al inclinarse hacia delante (Porth, 2005). La mayoría de los pacientes que precisa tratamiento tiene escoliosis estructural, una curva producida por una deformidad fija.

La curva lateral que aparece en la escoliosis habitualmente es evidente en las regiones torácica, lumbar o toracolumbar de la columna. Los cuerpos vertebrales de estas regiones de la columna pueden estar rotados además de curvados hacia un lado o el otro.

A medida que se produce la escoliosis, los tejidos blandos (músculos y ligamentos) se acortan en el lado cóncavo de la curvatura. Con el paso del tiempo se producen deformidades progresivas de la columna vertebral y de las costillas, lo que produce compresión unilateral de los cuerpos vertebrales. El grado de compresión y torsión varían según la localización de cada una de las vértebras dentro de la porción curvada de la columna.

Si la curvatura lateral tiene menos de 40° cuando la columna del paciente alcanza la madurez, el riesgo de progresión adicional durante la vida adulta es pequeño. Sin embargo, la columna se hace inestable si la curvatura lateral es mayor de 50° , y es probable que la curvatura empeore durante toda la vida del paciente.

La escoliosis habitualmente se observa por primera vez por la deformidad que produce, de modo que un hombro está más alto que el otro, prominente. Hay dolor en los casos graves, habitualmente en la región lumbar. El dolor también puede estar producido por presión sobre las costillas y sobre la cresta ilíaca. Puede producirse dificultad respiratoria por disminución de la expansión torácica, y puede haber trastornos digestivos por el apiñamiento de los órganos abdominales.

Cifosis

Al igual que la escoliosis, la cifosis puede ser postural o estructural. La cifosis postural está producida por una postura encorvada. La cifosis estructural se puede deber a malformaciones congénitas o trastornos pediátricos como raquitismo o poliomielitis. Sin embargo, también se puede producir cifosis durante la vida adulta por tuberculosis vertebral y enfermedad de Paget o por trastornos metabólicos como osteoporosis y osteomalacia. La enfermedad también se puede deber a resección quirúrgica o irradiación de los discos intervertebrales para el tratamiento de tumores o quistes de la médula espinal.

MANIFESTACIONES de la escoliosis y la cifosis

ESCOLIOSIS

- Asimetría de hombros, escápulas y pliegues de la cintura
- Prominencia de las costillas torácicas o de los músculos paravertebrales al inclinarse hacia delante
- Curvatura lateral y rotación vertebral en la radiografía posteroanterior

ESCOLIOSIS GRAVE

- Dolor de espalda
- Dificultad respiratoria
- Anorexia, náusea

CIFOSIS

- Redondeamiento posterior a nivel torácico
- Curva cifótica mayor de 45° en la radiografía

Las manifestaciones de la cifosis incluyen dolor de espalda moderado y aumento de la curvatura de la columna torácica vista desde el lado («joroba»). En casos de curvatura grave puede haber disminución de la movilidad y problemas respiratorios.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico de la escoliosis y la cifosis es importante para prevenir las deformidades graves de la columna vertebral en el adulto. El paciente debe estar de pie con los brazos relajados colgando libremente a ambos lados mientras el explorador evalúa al paciente desde la parte posterior y anterior para analizar la simetría de los hombros, las escápulas, los pliegues de la cintura y la longitud de los brazos. Después el paciente se inclina hacia delante, y el explorador observa la prominencia de las costillas torácicas y de los músculos vertebrales. Después se ve al paciente desde un lado mientras el explorador busca aumento de la curvatura torácica y de la lordosis lumbar.

Se utiliza un escoliómetro para cuantificar la prominencia de cualquier curvatura que se observe durante la exploración. El escoliómetro se coloca en el vértice de la curvatura. Una lectura mayor de 10° precisa la derivación a un médico (Porth, 2005).

Diagnóstico

Se utilizan radiografías posteroanterior y lateral en posición erguida para confirmar el diagnóstico de curvatura de la columna vertebral. Para el paciente con escoliosis, el grado de curvatura se mide determinando la magnitud de la desviación lateral hacia la derecha o la izquierda. Para el paciente con cifosis las proyecciones anteroposterior y lateral típicamente muestran acuñaamiento vertebral.

Tratamientos

La escoliosis y la cifosis se pueden tratar con medidas conservadoras o con cirugía.

TRATAMIENTO CONSERVADOR Se pueden utilizar ortesis, estimulación eléctrica y tracción para prevenir la progresión de la escoliosis y la cifosis en pacientes jóvenes cuyos esqueletos todavía no han madurado. Lamentablemente, estos abordajes no son eficaces en el paciente adulto. El tratamiento conservador en pacientes adultos con escoliosis y cifosis puede incluir reducción del peso, ejercicios activos y pasivos y la utilización de ortesis para tener soporte.

CIRUGÍA La utilización de cirugía para corregir las deformidades de la columna depende de factores como el grado de curvatura y la situación física general, emocional y neurológica del paciente. Ni siquiera con cirugía es posible corregir completamente la curvatura anormal. La intervención quirúrgica supone la unión de varillas metálicas de refuerzo a las vértebras, y habitualmente se realiza con una vía de abordaje anterior, aunque las curvaturas más graves pueden precisar las vías de abordaje anterior y posterior. Los tipos de dispositivos rectificadores que más se utilizan son varillas bilaterales con ganchos de alambre o tornillos que estabilizan la columna y corrigen la deformidad.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Diagnóstico e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería se centran en minimizar el riesgo de lesión y de deterioro neurológico.

Riesgo de lesión

Los pacientes con deformidades vertebrales tienen riesgo de lesión de varios orígenes, como aspectos estructurales de las ortesis antes y después de la intervención quirúrgica, luxación de los ganchos y de las varillas por alineación inadecuada o por el movimiento de la espalda, y cambios de la posición corporal después de una inmovilización prolongada.

- Evalúe el entorno para detectar riesgos de seguridad. *El paciente debe aprender a utilizar las barandillas de las escaleras y a tomar precauciones cuando camine sobre superficies deslizantes o zonas con alfombras pequeñas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Algunas ortesis no permiten que el paciente flexione ni hiperextienda la columna vertebral.

- Enseñe al paciente métodos para reducir la irritación de las superficies cutáneas debajo de la ortesis: llevar una sudadera de algodón suave o un tubo de algodón debajo de la ortesis en todo momento, cambiar la ropa interior al menos una vez al día, y lavarla con un jabón suave. La ropa interior se debe cambiar más a menudo cuando hace calor. *El paciente que tiene una ortesis es especialmente propenso a las roturas cutáneas y debe tomar precauciones para prevenirlas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Enseñe al paciente a evitar las lociones y los polvos corporales, porque pueden irritar la piel.

- Enseñe al paciente a aflojar la ortesis durante las comidas y en los primeros 30 minutos siguientes a la comida. *Los pacientes tienen dificultad para comer cuando la ortesis está ajustada. Aflojar la ortesis durante las comidas y después de las mismas permitirá una ingesta nutricional adecuada y mejorará el bienestar.*
- Enseñe a los pacientes a aplicar la ortesis, y explicar las restricciones de la deambulacion. *Los pacientes que precisen una ortesis deben aprender cómo aplicar la ortesis antes de deambular. La deambulacion con frecuencia está restringida a caminar en lugar de sentarse durante períodos prolongados.*
- Gire a los pacientes sometidos a cirugía de la espalda utilizando la técnica de giro en bloque. Los pacientes necesitan un cambio de posición al menos cada 2 horas. *La utilización de una almohada para los giros y de ayuda suficiente permite que el profesional de enfermería mantenga la alineación adecuada del cuerpo del paciente durante la técnica de giro.*
- Utilice una cuña para pacientes con fracturas después de la operación. *La cuña para pacientes con fracturas altera mínimamente la alineación de la columna y es más cómoda.*

Riesgo de disfunción neurovascular periférica

Las intervenciones quirúrgicas pueden producir deterioro neurológico en el paciente con una deformidad vertebral.

- Monitoree el movimiento y la sensibilidad de las extremidades inferiores cada 2 horas durante las primeras 8 horas y después en todos los cambios de turno y cuando sea necesario. *La evaluación neurológica relacionada con la sensibilidad y el movimiento de las extremidades inferiores es necesaria porque la intervención quirúrgica se realiza muy cerca de los nervios raquídeos. La tumefacción de la zona quirúrgica puede comprimir los nervios raquídeos y producir pérdida de sensibilidad y movimiento.*


Asistencia comunitaria

Los pacientes con escoliosis o cifosis estructural necesitan tranquilidad de que la enfermedad no se ha producido por una postura inadecuada. Si se prescribe una ortesis para aliviar el dolor y los demás síntomas asociados al trastorno, se deben dar instrucciones verbales y por escrito para llevar la ortesis, como el número de horas al día que se debe llevar y las restricciones de actividad que se deben seguir mientras se lleve o no se lleve la ortesis. Enseñar al paciente a proteger y cuidar la piel que está debajo de la ortesis.

Los pacientes quirúrgicos necesitan educación postoperatoria en relación con los cuidados de la zona y las actividades. A los pacientes a los que se realiza cirugía de la columna con frecuencia se les permite deambular bastante pronto después de la cirugía, aunque puede haber restricciones para sentarse debido a la sobrecarga que impone a la columna. Se debe indicar al paciente que comunique al médico si se produce adormecimiento, hormigueos, dolor o debilidad de una extremidad después de la operación.

Analizar la importancia de no fumar y de evitar las infecciones respiratorias en los pacientes con escoliosis o cifosis que restringe los movimientos respiratorios. Animar a estos pacientes a que se vacunen de la neumonía neumocócica y de la gripe.

EL PACIENTE CON LUMBALGIA

La lumbalgia aguda o crónica afecta a las zonas lumbar, lumbosacra o sacroilíaca de la espalda. En la mayoría de las ocasiones la lumbalgia se debe a tensiones de los músculos y tendones de la espalda producidas por sobrecarga excesiva o por sobreutilización. La lumbalgia producida por discopatía degenerativa y herniación de los discos vertebrales se aborda en el capítulo 45 .

Fisiopatología

La fisiopatología de la lumbalgia varía con sus muchas causas (cuadro 42-5). En general las cinco causas y tipos de lumbalgia son las siguientes:

- El dolor local está producido por compresión o irritación de nervios sensitivos. Las fracturas, las sobrecargas y los esguinces son causa frecuente de dolor local; los tumores también pueden comprimir estructuras sensibles al dolor.
- El dolor referido se puede originar en vísceras pélvicas o abdominales.
- El dolor de origen vertebral, es decir, el dolor asociado a patología de la columna como discopatía o artritis, lumbar radicular es brusco, y se irradia desde la parte posterior de la pierna a lo largo de una raíz nerviosa. Este dolor puede agravarse por movimientos como la tos, los estornudos y la sedestación.
- El dolor radicular es súbito y se irradia desde la espalda hasta la pierna a lo largo de una raíz nerviosa. Este dolor se puede agravar por movimientos como la tos, los estornudos o la sedestación.
- El dolor por espasmo muscular se asocia a muchos trastornos de la columna vertebral, aunque su origen puede no estar claro. Este tipo de dolor es sordo y se puede acompañar de postura anormal y músculos vertebrales tensos.

Manifestaciones

Los pacientes con lumbalgia refieren dolor que varía desde una molestia leve que dura horas hasta un dolor crónico debilitante. El dolor agudo habitualmente se produce cuando el paciente participa en una

CUADRO 42-5 Factores asociados al dolor de espalda

Lesión mecánica o traumatismo

- Sobrecarga muscular o espasmo
- Fractura por compresión
- Discopatía lumbar

Trastornos degenerativos

- Espondilosis
- Estenosis del conducto raquídeo
- Artrosis

Trastornos sistémicos

- Osteomielitis
- Osteoporosis u osteomalacia
- Neoplasias, primarias o metastásicas

Dolor referido

- Trastornos digestivos
- Trastornos genitourinarios
- Trastornos ginecológicos
- Aneurisma de la aorta abdominal
- Patología de caderas

Otros

- Fibromialgia
- Síndromes psiquiátricos
- Ansiedad crónica
- Depresión

actividad que no realiza habitualmente, como la carga de un peso anormalmente elevado o una incurvación anómala, hacer deporte activo, o quitar nieve con una pala. Las manifestaciones se presentan en el cuadro siguiente.

MANIFESTACIONES del dolor lumbar

ALTERACIONES DE LA MARCHA Y DE LA FLEXIÓN

- Caminar en una postura rígida y flexionada
- Imposibilidad de doblar la cintura
- Cojera, que puede indicar deterioro del nervio ciático

AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

- Cuando se estudia a los pacientes para determinar el tacto ligero y profundo con un alfiler y una torunda de algodón, puede notar sensaciones en las extremidades, aunque con una sensibilidad más intensa en el lado no afectado
- Pérdida del control intestinal y vesical por afectación del nervio sacro

DOLOR


- Dolor en la pierna afectada cuando se camina sobre los talones o las puntas de los dedos
- Dolor continuo, en puñalada, en los músculos próximos al disco afectado
- Dolor que se irradia hacia abajo por la cara posterior de la pierna
- Dolor brusco y quemante en la parte posterior del muslo de la pantorrilla
- Dolor en la parte central de la nalga
- Sensibilidad cuando se palpa el músculo próximo al disco afectado
- Dolor intenso en la maniobra de elevación de las piernas rectas

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con lumbalgia se centra en aliviar el dolor, corregir la enfermedad cuando sea posible, prevenir las complicaciones y educar al paciente.

Diagnóstico

La elección de las pruebas diagnósticas en el paciente con lumbalgia depende de los diagnósticos de sospecha, los hallazgos clínicos y la anamnesis. Las directrices terapéuticas actuales recomiendan realizar radiografías, TC y RM sólo cuando haya signos clínicos de una posible enfermedad subyacente grave. Se pueden realizar estudios diagnósticos si el dolor y otras manifestaciones siguen limitando al paciente después de 4 semanas de tratamiento conservador. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 40 .

Medicamentos

Los fármacos de elección en la lumbalgia incluyen AINE y analgésicos. Los AINE bloquean la síntesis de prostaglandinas y reducen la inflamación, aliviando de esta forma el dolor. Se pueden utilizar relajantes musculares, como ciclobenzaprina, metocarbamol y carisoprodol, aunque hay pocos datos que confirmen su eficacia.

Se pueden utilizar inyecciones de corticoesteroides epidurales para reducir el dolor intenso e intratable. Se inyecta una solución de corticoesteroide dentro del espacio epidural, lo que ayuda a reducir la tumefacción y la inflamación de los nervios raquídeos.

Tratamiento conservador

La mayoría de pacientes con lumbalgia aguda sólo necesita un régimen terapéutico a corto plazo. El reposo limitado, combinado con ejercicio y educación adecuados, suelen ser el tratamiento principal. No hay datos de que la actividad sea perjudicial ni agrave el origen del dolor. De hecho, la actividad favorece el fortalecimiento de los huesos y los músculos y puede aumentar las concentraciones de endorfinas. Por tanto, la rehabilitación activa ayuda a restaurar la función y reducir el dolor.

El dolor se puede aliviar con bolsas de hielo o botellas de agua caliente (o almohadillas térmicas) aplicadas en la espalda. Los programas de ejercicios son útiles siempre que el paciente comience gradualmente y aumente poco a poco la actividad a medida que continúa el proceso de recuperación. Las técnicas de fisioterapia incluyen diatermia (tratamiento con calor profundo), ultrasonidos, hidroterapia y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS). Estos tratamientos reducen temporalmente el espasmo muscular y el dolor. Con frecuencia se combinan con ejercicio para permitir la movilización temprana del paciente.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con lumbalgia se centra en el alivio del dolor. Además, la mayoría de los pacientes tiene pocos conocimientos sobre la anatomía de la columna vertebral, los motivos del dolor, las opciones terapéuticas y la importancia de los autocuidados. Por lo tanto, la educación es otro aspecto esencial del tratamiento de la lumbalgia.

Promoción de la salud

Las recomendaciones para la prevención de la lumbalgia del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* incluyen las siguientes:

- Realice un programa de ejercicio habitual.
- Haga estiramientos antes de trabajar en el jardín, ir a correr y hacer deporte.

- Deje de fumar.
- Pierda peso cuando sea necesario.
- Mantenga una postura correcta.
- Utilice asientos con apoyo durante la conducción.
- Levante pesos doblando las rodillas y no la cintura.
- Reduzca el estrés emocional que produce tensión muscular.

En los entornos industrial y laboral el profesional de enfermería debe estar alerta a situaciones que aumentan el riesgo de dolor y lesión lumbares. Los oficinistas deben tener sillas con una altura y longitud del asiento adecuadas y soporte lumbar. Pueden ser necesarias modificaciones del espacio laboral o de la maquinaria para que los trabajadores industriales eviten la sobrecarga excesiva de los músculos de la espalda. Finalmente, es importante recordar que el dolor de espalda es una importante causa de absentismo laboral de los propios profesionales de enfermería. Se debe recordar a los compañeros que utilicen una buena mecánica corporal y que pidan ayuda cuando levanten o muevan a los pacientes.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería para el paciente con lumbalgia se basan en problemas de dolor agudo, conocimiento deficiente y riesgo de deterioro del ajuste.

Dolor agudo

Los espasmos musculares y la inflamación se encuentran entre los principales factores de lumbalgia.

- Enseñe a los pacientes medidas adecuadas que fomenten el bienestar. *Los pacientes con lumbalgia pueden tener molestias por espasmo muscular y/o inflamación por compresión nerviosa, cirugía o irritación por una ortesis.*
- Indique al paciente que tome AINE o analgésicos según el régimen prescrito y no a demanda. *El mantenimiento de una concentración sanguínea constante de AINE o analgésicos reduce la inflamación y produce un alivio continuo del dolor.*

Conocimientos deficientes

El paciente con lumbalgia necesita información sobre las modalidades terapéuticas.

- Anime a los pacientes a que estén activos. *Hay pocos datos científicos que muestren que el reposo en cama sea beneficioso, aunque hay muchos datos sobre los efectos perjudiciales del reposo en cama. Permanecer en cama durante más de uno o dos días puede llegar a aumentar el dolor, y producir rigidez articular y debilidad muscular.*
- Enseñe al paciente sobre el «fenómeno de rebote» del tratamiento prolongado con calor o con hielo. *El hielo en contacto con la piel más de 15 minutos o el calor más de 30 minutos produce un efecto inverso llamado fenómeno de rebote. Por ejemplo, el calor produce la vasodilatación máxima en 20 a 30 minutos. El mantenimiento de la aplicación más allá de 30-45 minutos produce congestión tisular, y hay constricción de los vasos sanguíneos. Con la aplicación de frío la máxima vasoconstricción se produce cuando la piel alcanza una temperatura de 15 °C. El frío prolongado puede producir disminución de la temperatura, y es cuando se produce vasodilatación.*
- Dé instrucciones sobre ejercicios de espalda adecuados, como enderezamientos parciales con las rodillas dobladas y ejercicios de llevar las rodillas al tórax para estirar los músculos isquiotibiales y vertebrales. Cada uno de los ejercicios se debe realizar 5 veces y se debe aumentar gradualmente hasta 10 veces. Se debe aconsejar al paciente que interrumpa cualquier ejercicio que sea doloroso y que solicite

consejo profesional antes de continuar el ejercicio. *La repetición de los ejercicios de espalda prescritos, como la inclinación de la pelvis, los enderezamientos parciales y giro del cuerpo hacia atrás en el eje horizontal, que fortalecen los músculos que protegen la columna vertebral y de esta forma previenen la sobrecarga de la espalda.*

Riesgo de la adaptación alterada

La necesidad de cambios del estilo de vida puede llevar a un deterioro de la adaptación en pacientes con dolor de espalda.

- Enseñe el uso de una mecánica corporal adecuada para levantar pesos y para alcanzar objetos que están en sitios altos. Se debe indicar al paciente que programe el levantamiento, que tenga el objeto que está levantando cerca del cuerpo y que evite los giros mientras levanta el peso. Animar al paciente a que pida ayuda cuando levante pesos. *Se considera que un objeto es excesivamente pesado si pesa el 35% del peso corporal del levantador.*
- Enseñe al paciente a modificar el lugar de trabajo o el entorno para minimizar la sobrecarga de la parte baja de la espalda. *Los soportes lumbares en las sillas, el ajuste de la altura de la silla de la mesa y las alfombrillas de goma pueden ayudar a prevenir la sobrecarga y las lesiones de la espalda.*
- Anime a los pacientes obesos a que pierdan peso. *El tronco debe soportar un exceso de peso cuando el paciente está obeso. Los pacientes obesos están más lejos de los objetos que levantan debido a su mayor perímetro abdominal. También pueden tener mayor dificultad para agacharse a levantar peso. Cuanto mayor sea la distancia entre un objeto y el centro de gravedad del paciente, mayor será el riesgo de sobrecargar la zona baja de la espalda.*

Asistencia comunitaria

El dolor de espalda es un problema frecuente en EE. UU. y en otros países industrializados. El profesional de enfermería puede actuar sobre este importante problema enseñando prácticas saludables para prevenir las lesiones de espalda en pacientes de todas las edades. Se debe enseñar a los pacientes a curvarse y levantar pesos de forma segura cuando realicen una actividad física. Se debe insistir en la importancia de utilizar grupos musculares grandes de las piernas para levantar pesos, en lugar de inclinarse y levantarlos con los músculos de menor tamaño de la espalda. Enseñar otros aspectos de una buena mecánica corporal, como la postura, dormir sobre un colchón firme o sentarse en sillas que den un buen apoyo. Se debe analizar el efecto positivo de mantener un peso corporal óptimo y una buena forma física.

EL PACIENTE CON TRASTORNOS FRECUENTES DEL PIE

La deformidad en valgo del dedo gordo del pie, el dedo en martillo y el neuroma de Morton son trastornos frecuentes de los pies que producen dolor o dificultad para caminar. Los tres trastornos pueden estar producidos por llevar zapatos mal ajustados o demasiado estrechos. Estos trastornos son más prevalentes en mujeres.

Fisiopatología

Deformidad en valgo del dedo gordo del pie

La *deformidad en valgo del dedo gordo del pie*, con frecuencia llamada *juanete*, es el aumento y el desplazamiento lateral del primer metatarsiano (del dedo gordo del pie) (figura 42-12 ■). Se produce deformidad en valgo del dedo gordo del pie cuando la presión crónica contra el dedo gordo hace que el tejido conjuntivo de la planta del pie se alargue, de

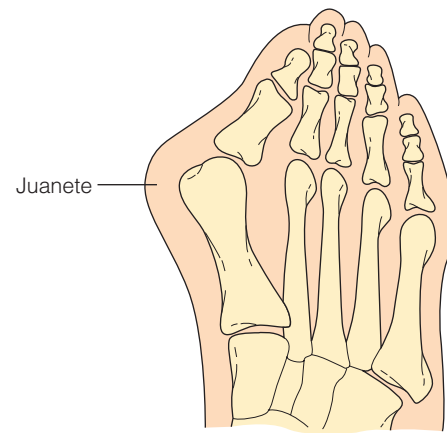


Figura 42-12 ■ Deformidad en valgo del dedo gordo del pie (juanete).

modo que se pierda gradualmente la acción estabilizadora del dedo gordo del pie. El dedo gordo del pie se incurva lateralmente alejándose de la línea media del cuerpo, la articulación metatarsofalángica (MTF) está expuesta a fricción cuando se camina, aumenta de tamaño a medida que avanza la deformidad, se produce callo sobre la cabeza del metatarsiano y aparece bursitis en la MTF. En los casos graves el desplazamiento lateral del dedo gordo del pie puede acercarse a los 70° o 90°, y el segundo dedo del pie puede estar desplazado hacia arriba, lo que produce dedo en martillo. Aunque los juanetes pueden ser un trastorno congénito, en la mayoría de los casos se producen por llevar zapatos de puntera estrecha y apuntada o tacones altos.

La deformidad en valgo del pie es evidente en la exploración física del pie. El paciente puede referir imposibilidad de ponerse los zapatos. Con frecuencia el paciente puede referir dolor articular o dolor alrededor de los callos. En los casos avanzados o graves la articulación del primer metatarsiano puede tener limitación de la amplitud del movimiento, particularmente en flexión dorsal, y puede haber crepitación (crujido o chasquido) durante el movimiento de la articulación.

Dedo en martillo

El *dedo en martillo* (dedo del pie en garra) es la flexión dorsal de la primera falange con flexión plantar acompañante de la segunda y la tercera falanges. La enfermedad puede afectar a cualquier dedo del pie, aunque se afecta la mayoría de las veces el segundo dedo. Los pacientes inicialmente tienen inflamación leve de las membranas sinoviales de las articulaciones afectadas. A medida que progresa la deformidad, la articulación sometida a flexión dorsal roza sobre el zapato que la recubre, lo que hace que se produzcan callos dolorosos.

Neuroma de Morton

El *neuroma de Morton* es una masa de aspecto tumoral formada dentro del fascículo neurovascular de los espacios intermetatarsianos (figura 42-13 ■). Los neuromas suelen aparecer sólo en un pie, casi siempre en el tercer espacio interdigital. Como otros trastornos frecuentes de los pies, el neuroma de Morton suele estar producido por llevar zapatos estrechos y ajustados. Esta enfermedad aparece cuando la compresión repetida de los dedos de los pies produce irritación y cicatrización de los tejidos que rodean al nervio digital plantar. El nervio afectado se inflama y está tumefacto. Después de episodios repetidos de inflamación, las fibras nerviosas se hacen fibróticas y se forma un neuroma.

Las manifestaciones incluyen un dolor de quemazón en el espacio interdigital del pie afectado que irradia hacia las puntas de los dedos

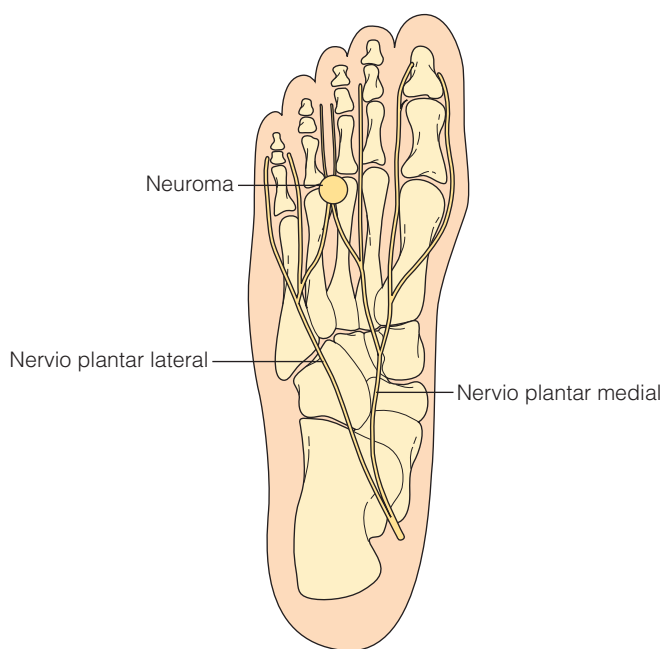


Figura 42-13 ■ Neuroma de Morton.

de los pies afectados. Los síntomas aumentan habitualmente al transportar carga; el dolor con frecuencia se alivia quitándose el zapato y masajeando el pie. El neuroma se puede manifestar como una masa palpable entre los dedos de los pies afectados. La zona sobre el neuroma suele estar sensible.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia del paciente con trastornos frecuentes de los pies como deformidad en valgo del dedo gordo del pie, dedo en martillo y neuroma de Morton se centra en el alivio del dolor, la corrección de la deformidad estructural y la prevención de la recurrencia. En la mayoría de los casos las tres enfermedades se diagnostican mediante inspección. Se realizan radiografías del pie afectado si se plantea la necesidad de cirugía.

El tratamiento conservador de los trastornos frecuentes de los pies habitualmente supone el uso de zapatos correctores. Se pueden colocar dispositivos ortóticos que almohadillan y estiran las articulaciones afectadas dentro de los zapatos o entre los dedos de los pies. En el caso del neuroma de Morton se utilizan almohadillas metatarsianas para extender los dedos de los pies de los pacientes y descomprimir el nervio afectado. Se pueden prescribir analgésicos para aliviar el dolor y la inflamación. En casos graves se pueden inyectar corticoesteroides en las articulaciones afectadas o en el tejido circundante para aliviar la inflamación aguda.

La cirugía se reserva a los pacientes con deformidad del pie o dolor intratables. La deformidad del dedo gordo del pie en valgo se trata mediante bunionectomía; se alargan o acortan los ligamentos cuando sea necesario, y se insertan clavos que coloquen el dedo gordo del pie en su posición. De forma similar, la corrección del dedo en martillo también supone la rectificación del dedo del pie afectado y la inserción de clavos para mantener la corrección. Se puede aplicar una escayola sobre el pie después de la operación para corregir las deformidades de los pies. La cirugía del neuroma de Morton produce disminución de la sensibilidad de una zona del pie porque la resección del neuroma supone la sección de una porción del nervio plantar.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con estas deformidades del pie se centra en las mismas áreas porque el tratamiento conservador y las intervenciones pre- y postoperatorias son similares.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El alivio del dolor, la prevención de la infección y la educación de los pacientes son importantes en la asistencia de estos pacientes.

Dolor crónico

En un paciente con una deformidad del pie la presión constante del calzado sobre la articulación afectada puede producir dolor.

- Indique a los pacientes que lleven calzado corrector para facilitar el tratamiento conservador de los problemas del pie. *El dolor relacionado con problemas de los pies puede deberse a un calzado inadecuado que no da espacio suficiente para los dedos de los pies; además, los tacones mayores de 2,5 cm pueden producir problemas de flexión e hiperdistensión constantes. En algunos casos el paciente debe comprar zapatos especiales o dispositivos ortóticos que garanticen el ajuste adecuado y el alivio de los síntomas.*
- Proponga comprar almohadillas adecuadas que se deben llevar sobre las zonas dolorosas de los juanetes, los callos y la parte anterior de la planta del pie. *Las almohadillas protectoras se fabrican para problemas específicos de los pies; se dispone de almohadillas para juanetes, almohadillas para callos y almohadillas metatarsianas.*
- Indique a los pacientes que se quiten las almohadillas e inspeccionen la piel cada dos días. Los pacientes que tengan dificultad para llegar a los pies o para observar la zona afectada deben pedir a otra persona que realice la inspección por ellos. *Es especialmente importante insistir en la necesidad de inspección en los pacientes que hayan tenido pérdida de sensibilidad de los pies por trastornos como diabetes y vasculopatía periférica crónica.*

Riesgo de infección

Como cualquier otra operación, la cirugía de los pies se asocia a riesgo de infección. Este riesgo puede aumentar por el deterioro de la circulación periférica y la exposición de los pies al entorno.

- Enseñe a los pacientes los cuidados adecuados y la limpieza de los clavos expuestos que se implantan en la intervención quirúrgica. *Los clavos insertados en los tejidos blandos de los dedos de los pies y en los huesos son propensos a la infección, originando osteomielitis.*
- Enseñe a los pacientes a mantener secos los clavos y las escayolas en el baño o cuando haya inclemencias climáticas. Los pacientes deben llevar una bolsa de plástico sobre la escayola o los clavos cuando se bañen o caminen en la lluvia o en la nieve. *Cuando las escayolas y los clavos están expuestos al agua, se puede producir una infección.*

Asistencia comunitaria

Enseñar la importancia de un calzado bien ajustado. Se deben analizar los efectos a largo plazo de llevar zapatos de tacón alto de punta estrecha. Se deben proponer alternativas de calzado elegante, y se debe animar a los pacientes a que lleven calzado que dé buen soporte al pie y que no esté apretado en todo momento. Se deben analizar los posibles efectos de los juanetes sobre el equilibrio, y se debe hablar sobre medidas de seguridad para prevenir las caídas y las lesiones. Se deben enseñar a los pacientes técnicas para aliviar la presión sobre las articulaciones afectadas.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animations

Arthritis
Carpal Tunnel
Muscular Dystrophy
Osteoporosis

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Lower Back Pain
Case Studies:
Diet and Gout
Hip Replacement
Rheumatoid Arthritis
MediaLink Applications
Compartment Syndrome
Osteoporosis Prevention
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Los trastornos óseos metabólicos comienzan en el proceso de remodelado del hueso, y se pueden deber a envejecimiento, desequilibrios del calcio y del fosfato, aspectos genéticos y cambios de las concentraciones hormonales. Los trastornos incluyen osteoporosis, enfermedad de Paget, gota y osteomalacia.
- La osteoporosis es un importante problema sanitario en EE. UU., y las fracturas son la complicación más frecuente. Las actividades de promoción de la salud para prevenir la aparición de la enfermedad incluyen dieta rica en calcio, ejercicio con carga y un estilo de vida saludable.
- La gota se caracteriza por hiperuricemia y depósito de tofos en los tejidos subcutáneos. Los episodios agudos de la enfermedad típicamente comienzan con una inflamación aguda dolorosa de la primera articulación del dedo gordo del pie.
- Los trastornos osteomusculares degenerativos incluyen artrosis y distrofia muscular (DM). La artrosis es la más frecuente de todas las formas de artritis, y una importante causa de dolor y discapacidad en ancianos. La enfermedad se caracteriza por pérdida del cartílago en las articulaciones e hipertrofia del hueso en los bordes articulares. El dolor y la inflamación se tratan la mayoría de las veces con métodos conservadores con AINE.
- Si el dolor y la discapacidad no se controlan en pacientes con artritis, se puede realizar la sustitución articular total.
- Los trastornos autoinmunitarios e inflamatorios del sistema osteomuscular incluyen artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilopoyética (EA), artritis reactiva (ARe), lupus eritematoso sistémico (LES), polimiositis y enfermedad de Lyme.
- Aunque se desconoce la causa de la AR, se piensa que es una combinación de factores genéticos, ambientales, hormonales y reproductivos. La AR es una enfermedad sistémica que afecta a una o muchas articulares, con riesgo de contracturas graves y deformidad, y también produce astenia, debilidad, anorexia, pérdida de peso y fiebre. Los principales objetivos del tratamiento y de la asistencia son reducir el dolor y la inflamación, mantener la función y prevenir la deformidad.
- El LES es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conjuntivo que afecta a casi todos los sistemas corporales, incluyendo el sistema osteomuscular. Las lesiones cutáneas son una manifestación frecuente, y se caracterizan por un exantema característico en la cara. El paciente con LES tiene aumento del riesgo de infección.
- La enfermedad de Lyme está producida por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, cuyo vector y principal transmisor son las garrapatas. La enfermedad se puede tratar de forma eficaz con antibióticos.
- La osteomielitis y la artritis séptica son trastornos osteomusculares infecciosos. La osteomielitis se puede deber a un patógeno transportado por la sangre, a una infección contigua o a una complicación de la insuficiencia vascular. La artritis séptica es una emergencia médica que precisa tratamiento inmediato para conservar la función articular.
- Los tumores óseos pueden ser benignos o malignos, primarios o metastásicos. Las principales manifestaciones de un tumor óseo son dolor, masa y alteración funcional. La asistencia de enfermería se dirige a enseñar a los pacientes a prevenir las lesiones e intervenciones para aliviar el dolor.
- La esclerodermia es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de un exceso de tejido conjuntivo y fibrosis difusa de la piel y de los órganos internos. Puede ser localizada o generalizada. Otros trastornos osteomusculares conjuntivos son el síndrome de Sjögren y la fibromialgia.
- Los trastornos osteomusculares estructurales que afectan a la columna se manifiestan por escoliosis, cifosis y lumbalgia. Los que afectan con frecuencia a los pies son deformidad en valgo del dedo gordo del pie, dedo del pie en martillo y neuroma de Morton.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Aunque todos los diagnósticos de enfermería siguientes son importantes cuando se planifica la asistencia del paciente con osteoporosis, ¿cuál es el más importante en relación con la discapacidad a largo plazo?
 1. Dolor crónico
 2. Riesgo de caídas
 3. Intolerancia la actividad
 4. Dolor agudo
- 2 Usted está preparando un plan educativo para una paciente con artrosis, ¿qué grupo de fármacos se debe preparar para analizar?
 1. opioides
 2. antibióticos
 3. hormonas
 4. AINE
- 3 Usted está monitorizando los informes de laboratorio de un paciente con un episodio agudo de gota, ¿cuál de las siguientes mediciones esperaría que estuviera aumentada?
 1. hematocrito
 2. ácido úrico
 3. fosfatasa alcalina
 4. creatinina
- 4 ¿Cuál es una posible complicación de la osteoporosis y de la osteomalacia?
 1. infección
 2. coágulos sanguíneos
 3. fracturas
 4. contracturas
- 5 Usted está evaluando a una mujer que ha acudido a una consulta de traumatología refiriendo dolor en la rodilla, ¿cuál de las siguientes evaluaciones le indicaría un aumento del riesgo de artrosis?
 1. tener 15 kilos de sobrepeso
 2. tener un antecedente de caídas
 3. tomar una dieta rica en calcio
 4. caminar 30 minutos al día
- 6 Un plan de asistencia de enfermería postoperatoria para un paciente al que se ha realizado una sustitución total de rodilla incluye monitorización de las constantes vitales y de los resultados de laboratorio. El fundamento de estas intervenciones es:
 1. enseñar al paciente la importancia de estas evaluaciones.
 2. fomentar la transferencia entre el paciente y los profesionales sanitarios.
 3. garantizar una circulación adecuada de la extremidad afectada.
 4. prevenir la progresión de la infección.
- 7 Cuando se compara la artrosis con la artritis reumatoide, ¿qué resultado sería diferente en el paciente con artritis reumatoide?
 1. La anamnesis incluye pérdida de peso y fiebre.
 2. Los hallazgos articulares anormales están limitados a las manos.
 3. La rigidez se alivia con la actividad.
 4. Los nódulos de Heberden están localizados en las articulaciones de los dedos de las manos.
- 8 *Protección inefectiva* es un diagnóstico de enfermería adecuado en el paciente con LES. ¿Cuál sería la intervención más importante en el paciente hospitalizado?
 1. Monitorizar los hallazgos de laboratorio.
 2. Proporcionar cuidados cutáneos adecuados.
 3. Realizar un lavado de manos cuidadoso.
 4. Administrar los fármacos prescritos.
- 9 ¿Cómo se propaga el microorganismo causal de la enfermedad de Lyme?
 1. a través de la picadura de un mosquito infectado
 2. por contacto breve con una garrapata infectada
 3. principalmente por gotitas procedentes de personas infectadas
 4. por una garrapata infectada que haya estado alimentándose durante >24 horas
- 10 De los diferentes tipos de artritis, ¿cuál se considera que es una emergencia médica, que precisa diagnóstico y tratamiento inmediatos?
 1. artrosis
 2. artritis séptica
 3. artritis reactiva
 4. artritis gotosa

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdelhafiz, A., Lowles, R., Alam, N., Abebajo, A., & Philp, I. (2003). Clinical assessment of symptomatic osteoarthritis in older people. *Age and Aging, 32*(3), 359–360.
- _____. (2005a). *FDA actions on COX-2 inhibitors & NSAIDs (Non-steroidal anti-inflammatory drugs)*. Retrieved from http://arthritis.about.com/od/arthritismedications/a/qufdaactions_p.htm
- About Arthritis. (2005b). *FDA announces changes for all NSAIDs; Bextra withdrawn from market*. Retrieved from <http://arthritis.about.com/od/nsaids/a/fadaaction.htm>
- Altizer, L. (2004). Patient education for total hip or knee replacement. *Orthopedic Nursing, 23*(4), 383–388.
- American College of Rheumatology. (2004a). *Glucocorticoid-induced osteoporosis*. Retrieved from http://www.rheumatology.org/public/factsheets/gi_osteopor_new.asp?aud=mem
- _____. (2004b). *Lyme disease*. Retrieved from <http://www.rheumatology.org/public/factsheets/lyme.asp?aud=mem>
- _____. (2005). *Background information on arthritis and rheumatology: Prevalence statistics*. Retrieved from <http://www.rheumatology.org/press/index.asp?uad=mem>
- Arthritis Foundation. (2004). *Disease center: Osteoarthritis treatment*. Retrieved from http://www.arthritis.org/conditions/DiseaseCenter/OA/oa_treatment1.asp
- Berarducci, A. (2004). Osteoporosis education: A health-promotion mandate for nurses. *Orthopaedic Nursing, 23*(2), 118–120.
- Boston Total Joint Association. (2004). *Total hip replacement surgery*. Retrieved from <http://www.bostontotaljoint.com/thr.html>
- Brown, S. (2005). Managing systemic lupus erythematosus. *Nurse 2 Nurse, 4*(11), 28–30.
- Capriotti, T. (2004). The 'alphabet' of rheumatoid arthritis treatment. *Medsurg Nursing, 13*(6), 420–428.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005). *Bone health*. Retrieved from www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/bonehealth/
- Cornell, T. (2004). Factfile. Ankylosing spondylitis: An overview. *Professional Nurse, 19*(8), 431–432.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Easterbrook, L. (2003). Explaining about ... arthritis. *Working with older people, 7*(3), 7–9.
- Flynn, J., & Johnson, T. (2005). *The Johns Hopkins white papers: Arthritis*. Baltimore, MD: Johns Hopkins Medicine.
- Gill, J., Quisel, A., Rocca, P., & Walters, D. (2003). Diagnosis of systemic lupus erythematosus. *American Family Physician, 68*(11). Retrieved from <http://www.aafp.org/afp/20031201/2179.html>
- Harvey, C. (2005). Wound healing. *Orthopaedic Nursing, 24*(2), 143–160.
- International Scleroderma Network. (2004). *What in the world is scleroderma?* Retrieved from <http://www.sclero.org>
- Kass-Wolff, J. (2004). Calcium in women: Healthy bones and much more. *Journal of Obstetrics, Gynecologic, and Neonatal Nursing, 33*(1), 21–33.
- Kee, J. (2004). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (5th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Lange, R., & Nies, M. (2004). Benefits of walking for obese women in the prevention of bone and joint disorders. *Orthopedic Nursing, 23*(3), 211–215.
- Lucas, B. (2004). Does a pre-operative exercise programme improve mobility and function post-total knee replacement: A mini-review. *Journal of Orthopaedic Nursing, 8*(1), 25–33.

1496 UNIDAD 12 / Respuestas a la alteración de la función osteomuscular

- Mayo Clinic. (2002). *Osteoporosis*. Retrieved from www.mayoclinic.com/involve.cfm?id=DS00128
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)*. (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Morrow, M. (2004). Duchenne muscular dystrophy—A biopsychosocial approach. *Physiotherapy*, 90, 145–150.
- Moss Rehab Resource Net. (2005). *Arthritis fact sheet*. Retrieved from <http://www.mossresourcenet.org/arthritis/htm>
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Fibromyalgia Research Association. (2004). *Fibromyalgia syndrome*. Retrieved from <http://www.nfra.net/>
- National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. (2003). *Systemic lupus erythematosus; lupus and quality of life*. Retrieved from <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/lupus/slehandout/>
- _____. (2004a). *Questions and answers about arthritis and rheumatic diseases*. Retrieved from <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/arthritis/arthreu.htm>
- _____. (2004b). *Questions and answers about knee problems*. Retrieved from <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/kneeprobs/kneeqa.htm>
- _____. (2005a). *Fibromyalgia*. Retrieved from <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/fibromyalgia/ffibro.htm>
- _____. (2005b). *Hyaluronic acid shows potential as biomarker for osteoarthritis*. Retrieved from http://www.niams.nih.gov/ne/highlights/spotlight/2005/hyaluronic_acid.htm
- _____. (2005c). *What is gout?* Retrieved from <http://www.niams.nih.gov/hi/topics/gout/ffgout.htm>
- National Osteoporosis Foundation. (2006). *Fast facts*. Retrieved from <http://www.nof.org/osteoporosis/diseasefacts.htm>
- Nivens, A. (2004). Paget's disease: A case in point. *Orthopedic Nursing*, 23(6), 355–363.
- Overstreet, M. (2005). Lyme disease: The dangerous hitchhiker. *Nursing Made Incredibly Easy*, 3(3), 38–44.
- Paget Foundation. (2004a). *A health professional's guide to the management of Paget's disease of the bone*. Retrieved from http://www.Paget's.org/Information/FactSheet/mgmt_of_pdisbone.html
- _____. (2004b). *A nurse's guide for assessment and management of patients diagnosed with Paget's disease of bone*. New York: The Paget Foundation.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Pullen, R., Jr. (2004). Caring for a patient on Plaquenil therapy. *Nursing*, 34(6), 32hn4, 32hn16.
- _____, Cannon, J., & Rushing, J. (2003). Managing organ-threatening systemic lupus erythematosus. *Medsurg Nursing*, 12(6), 368–379.
- Roberts, D. (2003). Alternative therapies for arthritis treatment: Part 1. *Orthopedic Nursing*, 22(5), 335–344.
- Risley, S., Thomas, M., & Bray, V. (2004). Rheumatoid arthritis, new standards of care: Nursing implications of infliximab. *Journal of Orthopaedic Nursing*, 8(1), 41–49.
- Schoen, D. C. (2004). Osteoporosis. *Orthopaedic Nursing*, 23(4), 261–267.
- Scleroderma Foundation. (2006). *What is scleroderma?* Retrieved from <http://scleroderma.org/medical/overview.shtml>
- Spondylitis Association of America. (2006). *Reactive arthritis/Reiter's syndrome, (ReA), Fast facts about ankylosing spondylitis (AS)*. Retrieved from <http://www.spondylitis.org/about/reactive.aspx>
- Taggart, H., Mincer, A., & Thompson, A. (2004). Caring for the orthopaedic patient who is obese. *Orthopaedic Nursing*, 23(3), 204–210.
- Tak, S. H., & Hong, S. H. (2005). Use of the Internet for health information by older adults with arthritis. *Orthopaedic Nursing*, 24(2), 134–139.
- Temple, J. (2004). Total hip replacement. *Nursing Standard*, 19(3), 44–51, 53.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2004). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- Tretheway, P. (2004). Systemic lupus erythematosus. *DCCN: Dimensions of Critical Care Nursing*, 23(3), 111–115.
- U. S. Food and Drug Administration (FDA). (2005). *COX-2 selective (includes Bextra, Celebrex, and Vioxx) and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)*. Retrieved from <http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/COX2/>
- Vestergaard, P., Emborg, C., Stoving, R., Hagen, C., Mosekilde, L., & Briken, K. (2003). Patients with eating disorders: A high-risk group for fractures. *Orthopaedic Nursing*, 22(5), 325–331.
- Wilkins, R. (2004). Making the most of antirheumatic drugs in older patients. *Journal of Musculoskeletal Medicine*, 21(6), 317–322.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Prentice Hall nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

UNIDAD 12

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función osteomuscular

PATRÓN FUNCIONAL DE SALUD: actividad-ejercicio

- Piense en los pacientes con alteración de los patrones de actividad-ejercicio que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica.
 - ¿Cuáles fueron los principales diagnósticos médicos de los pacientes (p. ej., esguince, luxación, fractura, amputación, síndrome del túnel del carpo, osteoporosis, enfermedad de Paget, gota, osteomalacia, artrosis, distrofia muscular, artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética, lupus eritematoso sistémico, polimiositis, enfermedad de Lyme, osteomielitis, tumores óseos, esclerosis sistémica, escoliosis, lumbalgia, dedo en martillo)?
 - ¿Qué manifestaciones tenían estos pacientes? ¿Eran estas manifestaciones similares o diferentes?
 - ¿Cómo interfirieron los patrones de actividad-ejercicio alterados de los pacientes con su calidad de vida? ¿El dolor aumentaba con el movimiento? ¿El dolor era peor por la mañana o aumentaba a lo largo del día? ¿Referían debilidad muscular o calambres musculares? ¿Observaron enrojecimiento o tumefacción de las articulares? ¿Habían tenido alguna enfermedad o lesión ósea o muscular? ¿Se les había operado o se les había aplicado fisioterapia por problemas musculares u óseos? ¿Tomaban fármacos o suplementos herbales por trastornos osteomusculares? ¿Incluían alimentos con calcio en la dieta? ¿Tenían antecedentes familiares de problemas óseos, articulares o musculares? ¿Hacían ejercicio con frecuencia? ¿Realizaban actividad intensa o levantaban objetos pesados? ¿Utilizaban dispositivos de ayuda para desplazarse?
- El patrón de actividad-ejercicio incluye trastornos que producen un movimiento fisiológico insuficiente para realizar las actividades de la vida cotidiana. Las actividades y el ejercicio se ven afectados por la capacidad del sistema osteomuscular de permitir el movimiento del cuerpo y por la calidad de vida percibida de dos formas principales:
 - Factores debidos a traumatismo cirugía de los tejidos (p. ej., contusión), tendones (p. ej., sobrecarga, epicóndilo iritis), ligamentos (p. ej., esguince) o huesos (p. ej., luxación, fractura, amputación).
 - Factores debidos a trastornos médicos o deformidades de las articulaciones (p. ej., artritis, gota, dedo en martillo), huesos (p. ej., osteoporosis, enfermedad de Paget, osteomalacia, osteomielitis, tumores, escoliosis) o músculos (p. ej., distrofia muscular, polimiositis).
- Los tejidos y estructuras del sistema osteomuscular realizar muchas funciones, como soporte, protección y movimiento. Los huesos forman la estructura del cuerpo y dan soporte a los tejidos blandos. Los huesos protegen a los órganos internos vitales de las lesiones. Los huesos también almacenan minerales y actúan como foco de hematopoyesis (formación de células sanguíneas). Los huesos y las articulaciones del esqueleto y los músculos esqueléticos actúan en conjunto para permitir que el cuerpo realice movimientos gruesos y sencillos y movimientos finos y complejos. Los trastornos osteomusculares afectan a los patrones de actividad-ejercicio percibidos del paciente, lo que da lugar a manifestaciones como:
 - Dolor (lesión tisular ► estimula las terminaciones nerviosas sensitivas ► se liberan mediadores químicos como bradicininas e histamina ► que originan transmisión de la sensación del dolor hasta el encéfalo y las fibras nerviosas)
 - Reducción de la movilidad (enfermedad o lesión ► produce una pérdida excesiva del movimiento de los músculos y articulaciones ► que produce reducción o restricción de la amplitud del movimiento de una parte corporal)
 - Edema (inflamación o infección ► produce deterioro de la circulación, estasis venosa y salida de proteínas hacia el intersticio ► que da lugar a edema).
- Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón de actividad-ejercicio que pueden ser apropiados para los pacientes son:
 - *Riesgo de síndrome de desuso* relacionado con disminución de la amplitud del movimiento, dolor con el movimiento y uso de férulas de colocación funcional
 - *Riesgo de caídas* relacionado con alteraciones del equilibrio, dificultad con la marcha, adormecimiento de los pies, disminución de la fuerza de las extremidades inferiores
 - *Deterioro de la movilidad física* manifestado por disminución de la capacidad de realizar las habilidades motoras gruesas/finas, movimientos incoordinados o en sacudidas e inestabilidad postural
 - *Riesgo de disfunción neurovascular* periférica relacionada con dolor osteomuscular, palidez, disminución de los pulsos, parálisis y parestesias.
- Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con alteración de los patrones de actividad-ejercicio:
 - *Deterioro de la integridad cutánea* (nutrición-metabolismo)
 - *Riesgo de alteración de la percepción sensitiva: táctil* (cognitivo-perceptivo)

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en su turno en una unidad de cirugía ortopédica. Los datos significativos obtenidos durante el registro son:

- Jesse Drummond es un varón estadounidense de raza negra de 70 años de edad con diabetes mellitus de tipo 2 al que se ha realizado hace 3 días una amputación bilateral por debajo de la rodilla. Las constantes vitales son T 37,2 °C, P 88, R 24, PA 150/92. Refiere sensación de dolor en los pies.
- Joyce Stevens es una paciente de 84 años a la que se realizó hace 2 días una sustitución de cadera. Las constantes vitales son T 37,6 °C, P 100, R 30 y superficial, PA 110/86. Está confusa cuando se le habla. Se han observado petequias en los brazos y las piernas. Refiere dificultad respiratoria.

- José Rivera, un varón de 21 años de edad, ingresó con osteomielitis del muslo derecho. Tiene antecedentes de herida de bala en el muslo. Las constantes vitales son T 39,2 °C, P 98, R 22, PA 138/80. Se le va a realizar el desbridamiento quirúrgico de la herida esta mañana. Refiere dolor y solicita un analgésico.
- Kim Wong es una mujer de 30 años que ingresó con manifestaciones de articulaciones dolorosas y tumefactas, dolor muscular, dedos de las manos y de los pies pálidos y cianóticos, y edema de las piernas y de las zonas periorbitarias. Las constantes vitales son T 38,1 °C, P 78, R 16, PA 108/72. Refiere astenia intensa. Se le va a extraer sangre para realizar un hemograma completo (HC), y concentración sérica de complemento.

Preguntas

1 ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe de cambio de turno?

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

2 ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría en cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Jesse Drummond		
Joyce Stevens		
José Rivera		
Kim Wong		

3 Después de la cura de la herida de las amputaciones, ¿qué debe enseñar al paciente a hacer para fortalecer el muñón?

1. Dejar colgando el muñón durante 20 minutos cada hora mientras esté despierto.
2. Empujar el muñón en superficies blandas y después más duras.
3. Elevar el muñón sobre dos almohadas, manteniendo la rodilla recta.
4. Aplicar prótesis sobre la cura comprensiva.

4 Para prevenir las contracturas de cadera en el paciente con la amputación por encima de la rodilla, ¿qué debe indicarle que haga?

1. Estar en decúbito supino durante períodos cortos durante todo el día.
2. Elevar el muñón por encima del nivel del corazón.
3. Realizar ejercicios activos en la amplitud del movimiento cada 8 horas.
4. Evitar sentarse en una silla durante períodos de tiempo prolongados.

5 El enfermero recomienda al paciente con gota una dieta con bajo contenido en purinas. El paciente entiende una dieta baja en purinas cuando solicita:

1. guiso de jamón y espárragos
2. pollo y bolas de masa guisada
3. ensalada de chiles y espinacas
4. pasta con gambas

6 Los resultados de laboratorio del paciente son hematocrito del 28%, hemoglobina de 8 g/dL, recuento leucocítico de 4000/mm³, recuento plaquetario de 98.000/mL, velocidad de sedimentación globular de 100 mm/hora, anticuerpos anti-ADN positivos. ¿Qué diagnóstico médico indican estos valores de laboratorio?

1. lupus eritematoso sistémico
2. artritis reumatoide
3. espondilitis anquilopoyética
4. polimiositis

7 Los pacientes con enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico tienen aumento del riesgo de presentar qué enfermedad:

1. insuficiencia renal crónica
2. hipertensión
3. insuficiencia hepática
4. cardiopatía isquémica

8 Al paciente con artritis reumatoide se le prescribe al alta ibuprofeno. ¿Sobre qué efectos tóxicos del fármaco debe instruir el profesional de enfermería al paciente?

1. diarrea, náuseas y vómitos
2. visión borrosa, acúfeno y cefalea
3. irritación gástrica, ulceración y hemorragia
4. mareo, sequedad de boca y dolor abdominal cólico

9 Cuando se realiza una evaluación neurovascular, ¿qué pruebas se incluyen en las evaluaciones inicial y centrada? (Seleccione todas lo correctas.)

1. dolor
2. paroxismo
3. palidez
4. pulsos
5. paresia
6. parestesia
7. parestesias

10 ¿Qué paciente tiene mayor riesgo de presentar osteoporosis?

1. mujer caucásica menopáusica que fuma una cajetilla de cigarrillos al día
2. mujer estadounidense de raza negra menopáusica que tiene diabetes e hipertensión
3. mujer asiática premenopáusica con peso insuficiente que es alérgica a los productos lácteos
4. mujer estadounidense de raza negra obesa premenopáusica que tiene un estilo de vida sedentario

11 Un anciano tuvo un esguince de tobillo después de subir a una acera desigual. ¿Cuál es la intervención MÁS importante?

1. Utilizar un andador mientras deambule.
2. Tomar antiinflamatorios y analgésicos para reducir el dolor del tobillo.
3. Seguir un régimen de reposo, hielo, compresión y elevación.
4. Inmovilizar el tobillo con una férula inflable.

12 ¿Qué acciones debe realizar el profesional de enfermería cuando atiende al paciente con osteomielitis?

1. Ingresar al paciente en una habitación privada y utilizar guantes y batas para el cuidado de las heridas y un buen lavado de manos.
2. Ingresar al paciente en una habitación semiprivada con otro paciente infectado y utilizar precauciones de aislamiento con ambos pacientes.
3. Ingresar al paciente cerca del puesto de enfermería y utilizar las precauciones habituales cuando atiende al paciente.
4. Ingresar al paciente al final de la sala, lejos del resto, para evitar que la infección se propague, y enseñarle a lavarse bien las manos.

CASO CLÍNICO



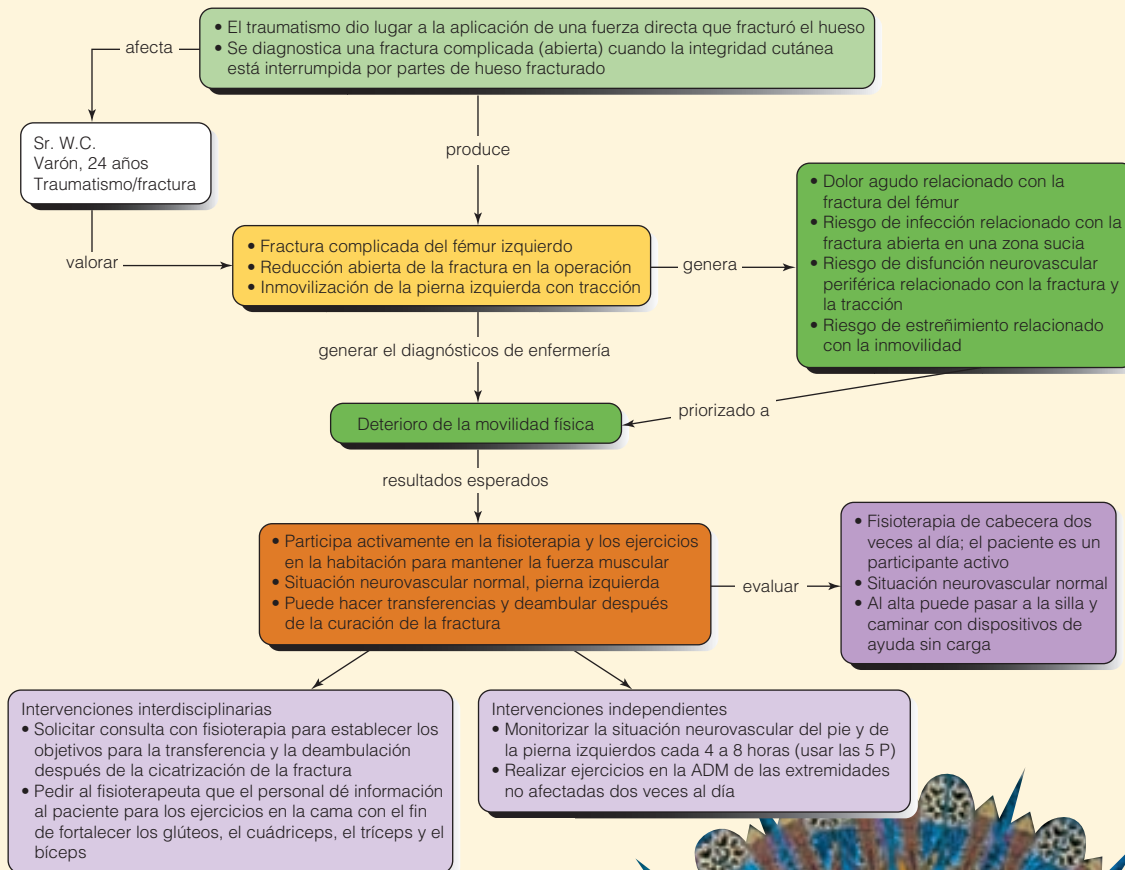
William Comfort es un varón caucásico de 24 años de edad que ingresa por una fractura complicada del fémur izquierdo. Afirma que estaba montando en motocicleta y salió despedido del vehículo. Se deslizó aproximadamente 15 m ladera abajo sobre el costado izquierdo. Frenó cuando el pie quedó enredado en unos arbustos. Al ingresar las constantes vitales eran T 37,7 °C, P 100 y filiforme, R 24, PA 116/70. Mide 188 cm de altura y pesa 89,8 kg. La evaluación mostró una fractura abierta del muslo izquierdo con hemorragia y edema alrededor de la herida y dolor intenso al movimiento de la extremidad. Es difícil palpar los pulsos poplíteo y pedio. La pierna izquierda está pálida y fría al tacto, con relleno capilar de 4 segundos. Afirma que nota la pierna dormida. Hay múltiples laceraciones y abrasiones en la parte izquierda del tronco y en el brazo izquierdo. Afirma que no ha tenido ningún problema médico y que no ha consultado con ningún médico en los 5 años previos. Trabaja como técnico de reparación de ordenadores. Vive en un apartamento con dos amigos.

Se le extrae sangre para realizar un hemograma completo inicial y se obtiene orina para un análisis de orina. Se coloca una vía intravenosa en el brazo derecho con infusión de lactato de Ringer a una velocidad de 150 mL/hora. Se le administra la inmunización con toxoide tetánico y se le administra sulfato de morfina para aliviar el dolor. Se realizan radiografías del muslo izquierdo, el brazo izquierdo y el abdomen. Las heridas se lavan con una solución antibacteriana y se aplica una pomada antibiótica. Se le ha llevado al quirófano para la reducción abierta de la fractura del muslo izquierdo y se le ha aplicado tracción esquelética para separar los fragmentos óseos y reducir e inmovilizar la fractura del muslo izquierdo.

La fisiopatología de una fractura de fémur es la aplicación de una fuerza intensa a la diáfisis del fémur, que produce rotura del hueso. Se diagnostica una fractura abierta cuando el hueso está roto y los fragmentos óseos protruyen por la piel. Las manifestaciones de una fractura de fémur son edema y deformidad y dolor en el muslo. El paciente no puede mover la cadera ni la rodilla. Es difícil palpar los pulsos poplíteo y pedio. El tiempo de relleno capilar está aumentado. La palidez y la frialdad indican compromiso arterial. Las sensaciones en la pierna pueden ser quemazón, adormecimiento, sensación de picor o sensación punzante. Las complicaciones de una fractura de fémur incluyen hipovolemia, embolia grasa, luxación de la cadera o de la rodilla, atrofia muscular y lesión ligamentosa. La tracción esquelética es la aplicación de una fuerza de tracción mediante la colocación de clavos en el hueso. Los clavos se introducen en condiciones estériles dentro del hueso. Se pueden aplicar una o más fuerzas de tracción para mantener la alineación de la fractura del fémur. Las desventajas de la tracción esquelética son aumento de la ansiedad, aumento del riesgo de infección y aumento de las molestias.

La fisiopatología de una fractura de fémur es la aplicación de una fuerza intensa a la diáfisis del fémur, que produce rotura del hueso. Se diagnostica una fractura abierta cuando el hueso está roto y los fragmentos óseos protruyen por la piel. Las manifestaciones de una fractura de fémur son edema y deformidad y dolor en el muslo. El paciente no puede mover la cadera ni la rodilla. Es difícil palpar los pulsos poplíteo y pedio. El tiempo de relleno capilar está aumentado. La palidez y la frialdad indican compromiso arterial. Las sensaciones en la pierna pueden ser quemazón, adormecimiento, sensación de picor o sensación punzante. Las complicaciones de una fractura de fémur incluyen hipovolemia, embolia grasa, luxación de la cadera o de la rodilla, atrofia muscular y lesión ligamentosa. La tracción esquelética es la aplicación de una fuerza de tracción mediante la colocación de clavos en el hueso. Los clavos se introducen en condiciones estériles dentro del hueso. Se pueden aplicar una o más fuerzas de tracción para mantener la alineación de la fractura del fémur. Las desventajas de la tracción esquelética son aumento de la ansiedad, aumento del riesgo de infección y aumento de las molestias.

Cuando se planifica la asistencia de enfermería del Sr. Comfort, es apropiado el diagnóstico de enfermería de *Deterioro de la movilidad física* relacionado con la fractura del fémur izquierdo con tracción esquelética, para poner en práctica las intervenciones de enfermería.

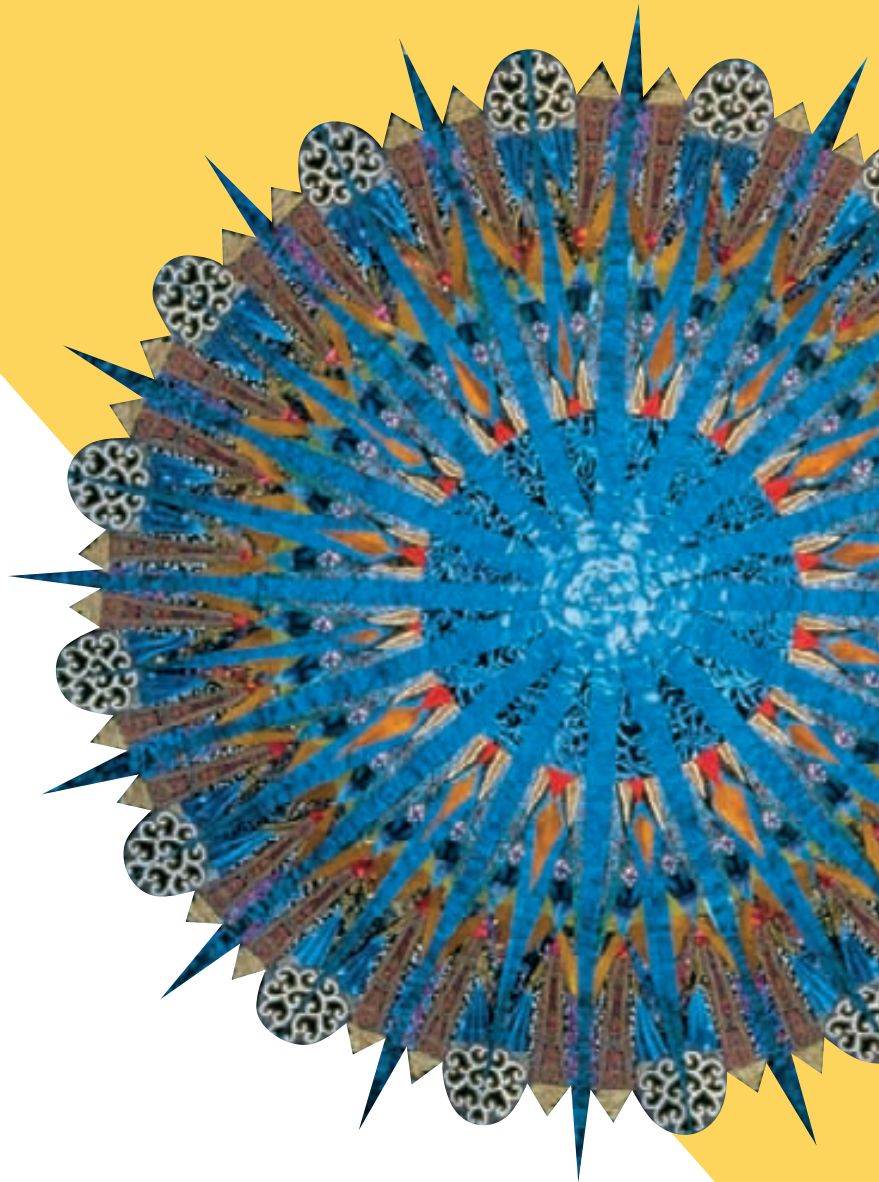


PARTE V

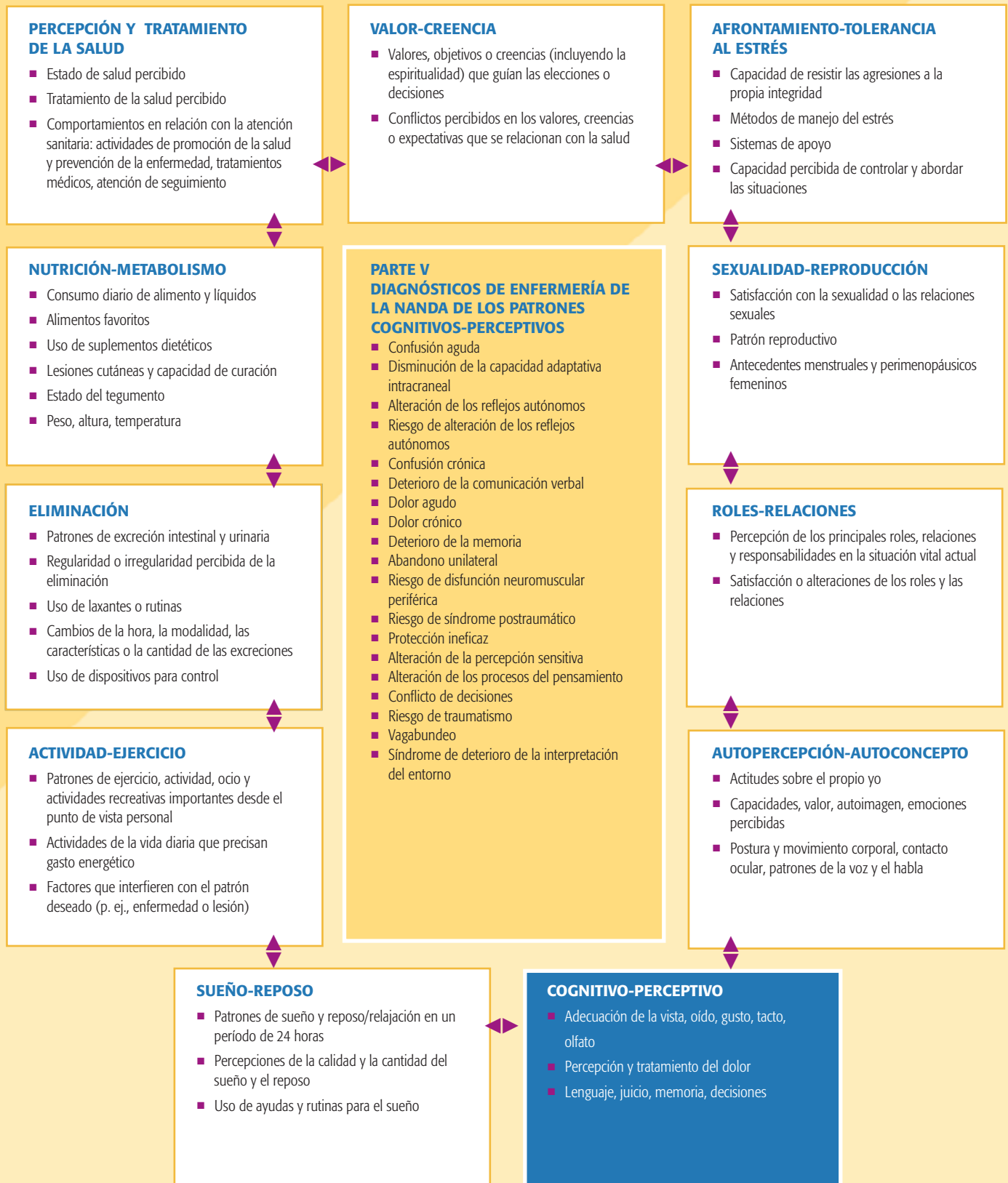
Patrones cognitivos y de la percepción

UNIDAD 13
**Respuestas a la alteración de la función
neurológica**

UNIDAD 14
**Respuestas a la alteración de la función
visual y auditiva**



Patrones funcionales de salud relacionados con los diagnósticos de enfermería



UNIDAD 13

Respuestas a la alteración de la función neurológica

CAPÍTULO 43

Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos

CAPÍTULO 44

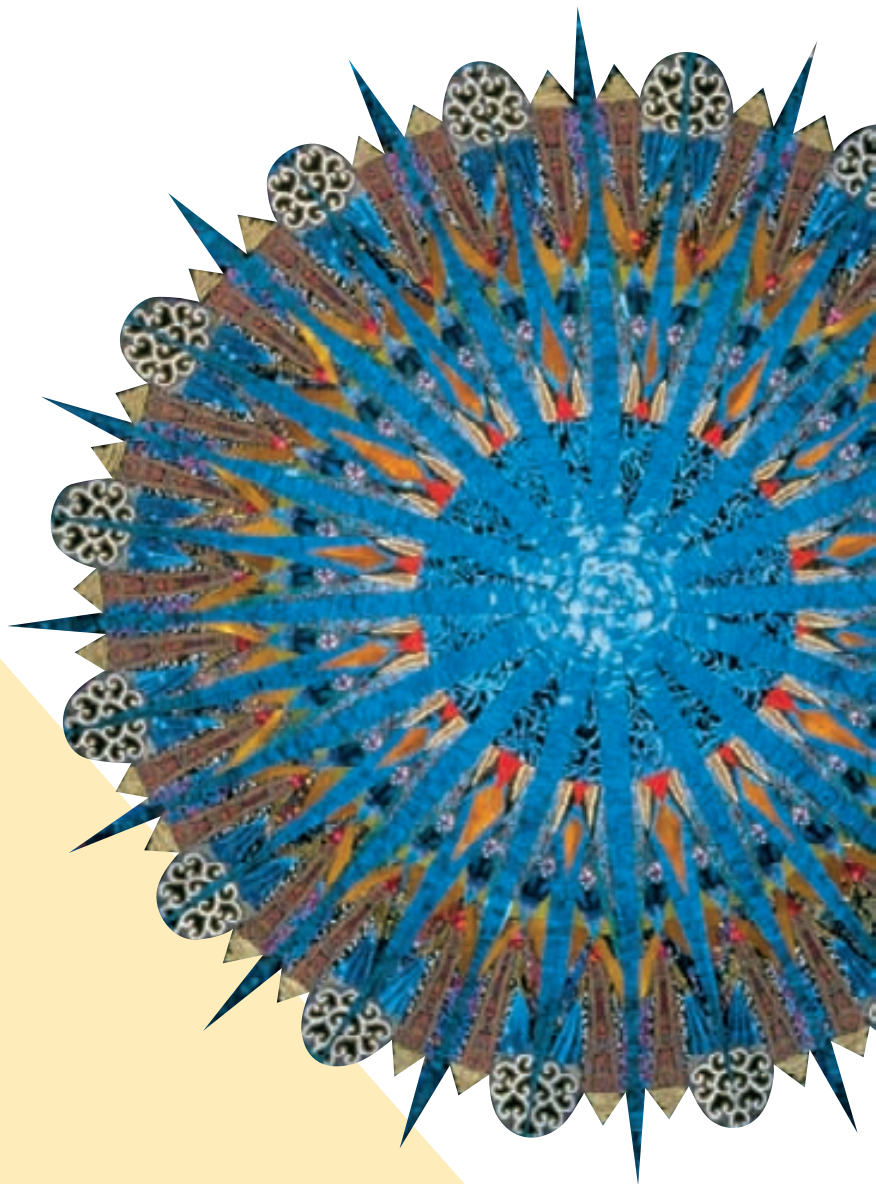
Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales

CAPÍTULO 45

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal

CAPÍTULO 46

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos



CAPÍTULO 43

Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, la fisiología y las funciones del sistema nervioso.
- Identificar los temas específicos para tener en cuenta durante la entrevista para valorar la anamnesis del paciente con trastornos neurológicos.
- Explicar las técnicas de valoración de la función neurológica, como la exploración del estado mental, de los pares craneales, los nervios sensoriales, los nervios motores, la función cerebelosa y los reflejos.
- Identificar las manifestaciones del deterioro de la función neurológica.
- Describir las variaciones normales en la valoración de las observaciones en personas ancianas.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Realizar y documentar una anamnesis de los pacientes que presenten o tengan riesgo de presentar alteraciones en el sistema neurológico.
- Realizar y documentar una valoración física de las estructuras y las funciones neurológicas.
- Realizar valoraciones neurológicas específicas a los pacientes cuando se sospeche que presentan una irritación meníngea, y en pacientes desorientados o en coma.
- Controlar los resultados de las pruebas diagnósticas y comunicar los anómalos.

EQUIPO NECESARIO

- Bolas de algodón
- Imperdibles
- Depresor de la lengua
- Diapasón
- Martillo para reflejos
- Papel y lápiz
- Linterna de bolígrafo
- Material impreso
- Sustancias para comprobar los sentidos del olfato y el gusto

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

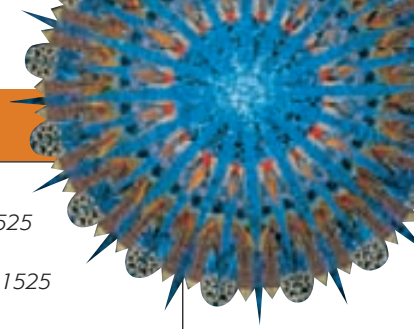


TÉRMINOS CLAVE

afasia, 1518
anosmia, 1519
ataxia, 1522
cinestesia, 1521
diaforesis, 1512
disartria, 1518

disfagia, 1520
disfonía, 1518
espasticidad, 1522
fasciculaciones, 1521
flacidez, 1522
nistagmo, 1519

postura de decorticación, 1525
postura de descerebración, 1525
ptosis, 1520
temblores, 1522



El sistema nervioso regula y coordina todas las funciones corporales, los movimientos musculares, los sentidos, las aptitudes mentales y las emociones. Obtiene información sensorial del medio interno y externo

que procesa e interpreta, elaborando respuestas que se manifiestan de manera motora o sensorial.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso se divide en dos regiones: el sistema nervioso central (SNC), que está formado por el cerebro y la médula espinal, y el sistema nervioso periférico (SNP), constituido por los pares craneales, los nervios raquídeos y el sistema nervioso autónomo.

Células nerviosas, potenciales de acción y neurotransmisores

Los sistemas altamente coordinados, SNC y SNP, están constituidos por dos tipos de células: las neuronas, que reciben los impulsos y los envían a otras células, y los neuroglíocitos, que protegen y alimentan a las neuronas.

Neuronas

Cada neurona está formada por una dendrita, un cuerpo celular y un axón (figura 43-1 ■). La dendrita es una prolongación (proyección) corta del cuerpo celular, que transmite los impulsos a este (aférente). Los cuerpos celulares, situados en su mayoría en el SNC, se agrupan en los ganglios o núcleos. Los cuerpos celulares y las dendritas comprenden la región denominada a menudo sustancia gris del SNC. El axón, una prolongación larga, transmite los impulsos fuera del cuerpo celular (eferente). Muchos axones están recubiertos de una vaina de mielina, una sustancia lipídica blanca, que se interrumpe en intervalos de zonas desmielinizadas, denominadas nódulos de Ranvier, que permiten el movimiento de los iones entre el axón y el líquido extracelular. La vaina de mielina sirve para aumentar la velocidad de la transmisión de los impulsos nerviosos en los axones, y es esencial para la supervivencia de las prolongaciones nerviosas mayores. Las fibras nerviosas con mielina comprenden la sustancia blanca del cerebro y la médula espinal.

Potenciales de acción

Los potenciales de acción son impulsos (movimientos de carga eléctrica a lo largo de la membrana del axón), que permiten a las neuronas comunicarse entre sí y con los cuerpos celulares. Se inician por estímulos y se propagan por el movimiento rápido de los iones cargados, a través de la membrana celular. Cuando una neurona alcanza un grado determinado de estimulación, se genera un impulso eléctrico que se transmite por toda la longitud de su axón. El movimiento de los impulsos hacia y desde el SNC es posible gracias a las neuronas aferentes y eferentes. Las neuronas aferentes, o sensoriales, poseen receptores en la piel, los músculos y otros órganos, y transmiten los impulsos al SNC. Las neuronas eferentes, o motoras, transmiten los impulsos desde el SNC para producir un tipo de acción determinada.

Los impulsos nerviosos se producen cuando el grado de estimulación nerviosa es suficiente para generar un cambio en la carga eléctrica de la membrana celular de una neurona. Una neurona que participa en la conducción nerviosa está en estado de reposo, o polarizada, siendo el número de iones positivos del líquido extracelular superior al del líquido intracelular. Los reguladores principales del potencial de membrana son el sodio y el potasio: el sodio es el ión positivo principal del líquido extracelular, y el potasio, el ión positivo principal del líquido intracelular. En respuesta a un estímulo eléctrico, la membrana celular se vuelve permeable al sodio, que penetra en la célula. Este hecho cambia la polaridad de la membrana celular y la neurona se despolariza. Este suceso estimula la conducción de un potencial de acción, o impulso nervioso, por el axón. Cuando las cargas y los iones vuelven al estado original de reposo,

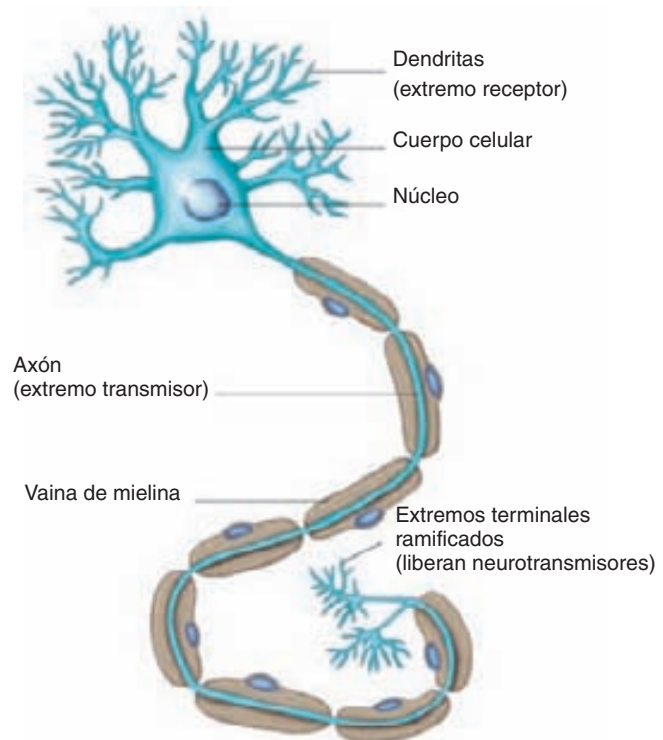


Figura 43-1 ■ Neurona típica.

la neurona se repolariza. Los sucesos que se producen en un potencial de acción son los siguientes:

1. Inicialmente, aumenta la permeabilidad frente al sodio. Cuando la membrana se despolariza, los canales de sodio se abren y el sodio penetra en la célula hasta que se produce la despolarización (el interior celular es menos negativo, en comparación con el exterior celular).
2. A continuación, se produce una disminución de la permeabilidad frente al sodio, que dura sólo una milésima de segundo. Las puertas del sodio se cierran y se interrumpe la entrada de sodio a la célula.
3. El suceso final es un aumento de la permeabilidad frente al potasio. Se abren los canales del potasio, que sale de la célula, y el interior celular se vuelve progresivamente menos positivo. El potencial de membrana recupera su estado de reposo y se repolariza.

El potencial de acción se genera sólo por estímulos, pero una vez producido, se propaga por todo el axón, independientemente de que el estímulo continúe. La conducción del impulso es rápida en las fibras con mielina, y el potencial de acción «salta» de nódulo a nódulo de Ranvier. La conducción del impulso es más lenta en las fibras desmielinizadas.

Neurotransmisores

Los neurotransmisores son los mensajeros químicos del sistema nervioso. Cuando el potencial de acción llega al final del axón, en la terminal presináptica, se libera un neurotransmisor que viaja a través de la hendidura sináptica para unirse a los receptores en la dendrita post-sináptica o el cuerpo celular. El neurotransmisor puede ser inhibitorio o excitatorio. El neurotransmisor excitatorio es casi siempre acetilcolina (ACh), que es degradado rápidamente por acetilcolinesterasa. La noradrenalina (NA), que puede ser excitatoria o inhibitoria, es otro neurotransmisor importante.

Los nervios que transmiten los impulsos por medio de la liberación de ACh se denominan *colinérgicos*. Los receptores que se unen a la ACh se encuentran en las vísceras, las células de los músculos esqueléticos y en la médula suprarrenal (donde estimulan la liberación de adrenalina). El efecto de la unión a la ACh puede ser la estimulación o la inhibición de una respuesta.

Los nervios que transmiten los impulsos a través de la liberación de NA se denominan *adrenérgicos*. Los receptores que se unen a la NA se encuentran en el corazón, los pulmones, los riñones, los vasos sanguíneos y todos los órganos afectados estimulados por la división simpática, excepto el corazón. Los receptores adrenérgicos se dividen a su vez en los tipos alfa y beta. Los receptores alfa-adrenérgicos facilitan el control de funciones variadas como la vasoconstricción arterial y la dilatación pupilar. Las fibras beta-adrenérgicas pueden ser del tipo beta₁ o beta₂. Los receptores beta₁ están localizados en el corazón, donde regulan el ritmo y la fuerza de la contracción. Los receptores beta₂ se localizan en las células receptoras de los pulmones, las arterias, el hígado y el útero; ayudan a regular el diámetro bronquial, el diámetro arterial y la glucogénesis. Generalmente, la unión de la NA a los receptores alfa estimula una respuesta, mientras que la unión a los receptores beta, la inhibe.

Otros neurotransmisores incluyen el ácido gammaaminobutírico (GABA), que inhibe la función del SNC; la dopamina, que puede ser inhibitoria o excitatoria, y facilita el control del movimiento fino y las emociones; y la serotonina, que, normalmente, es inhibi-

toria y controla el sueño, el hambre y la conducta, y tiene efectos también sobre la conciencia.

Sistema nervioso central

El sistema nervioso central (SNC) está formado por el cerebro y la médula espinal, conjunto de neuronas muy evolucionadas que actúan para aceptar, interconectar, interpretar y generar una respuesta a los impulsos nerviosos que se originan en el organismo.

Cerebro

El cerebro es el centro de control del sistema nervioso y genera también pensamientos, emociones y el habla. Tiene un peso medio de 1,4 a 1,8 kg y está recubierto por el cráneo, una estructura ósea que le proporciona soporte y protección. El cerebro está constituido por cuatro regiones principales: los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el tronco encefálico y el cerebelo (v. figura 43-2 ■). Las funciones generales de estas regiones se resumen en la tabla 43-1.

Los dos hemisferios cerebrales comprenden casi el 60% del peso del cerebro. La superficie cerebral está plegada formando crestas elevadas de tejido, denominadas circunvoluciones, que están separadas por hendiduras superficiales, los surcos. Las hendiduras profundas se denominan cisuras y dividen aún más la superficie cerebral. La cisura longitudinal separa los hemisferios, y la cisura transversal separa el cerebro del cerebelo. Además, cada hemisferio cerebral se divide en los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital (figura 43-3 ■).

Los hemisferios cerebrales están conectados por una banda gruesa de fibras nerviosas denominada cuerpo caloso, que permite la comunicación entre los dos hemisferios. Cada hemisferio recibe los impulsos sensoriales y motores del lado corporal opuesto. Uno de los hemisferios cerebrales suele desarrollarse más que el otro. La mayoría de las personas suele tener más desarrollado el hemisferio izquierdo, que es responsable del control del lenguaje. El hemisferio derecho posee un mayor control sobre las funciones perceptivas no verbales.

La corteza cerebral es la superficie externa del cerebro. Está formada por cuerpos neuronales, fibras amielínicas, neuroglía y vasos san-

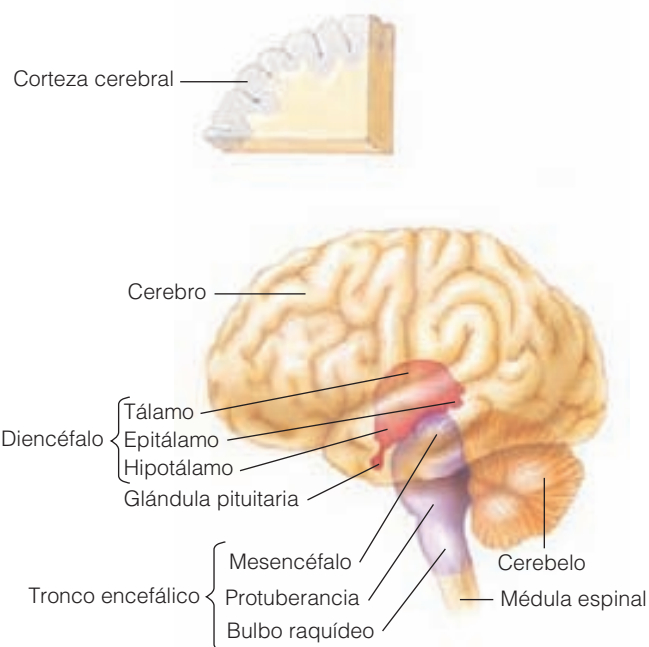


Figura 43-2 ■ Las cuatro regiones principales del encéfalo.

TABLA 43-1 Funciones generales de las cuatro regiones cerebrales

REGIÓN	FUNCIONES
Cerebro	Interpreta la información sensorial. Controla la actividad de los músculos esqueléticos. Procesa la inteligencia y las emociones. Contiene la memoria de las habilidades.
Diencéfalo	Conduce los impulsos sensoriales y motores. Regula el sistema nervioso autónomo. Regula y produce hormonas. Modula las respuestas emocionales.
Tronco encefálico	Sirve como vía de conducción. Actúa como lugar de entrecruzamiento de las vías. Contiene los núcleos de la respiración. Ayuda a regular el músculo esquelético.
Cerebelo	Procesa la información. Proporciona la información necesaria para mantener el equilibrio, la postura y la coordinación de los movimientos musculares.

TABLA 43-2 Funciones de los lóbulos del cerebro y de las áreas de la corteza cerebral

ÁREA	FUNCIONES
Lóbulo parietal (área sensorial somática de la corteza cerebral)	Fomenta el reconocimiento del dolor, el frío y el tacto fino. El lado izquierdo recibe información desde el lado derecho corporal, y viceversa.
Lóbulo occipital	Recibe e interpreta estímulos visuales.
Lóbulo temporal	Recibe e interpreta estímulos olfatorios y auditivos.
Lóbulo frontal	Controla los movimientos de los músculos voluntarios.
Área motora primaria	Facilita el movimiento voluntario de los músculos esqueléticos.
Área del habla	Estimula la comprensión de las palabras habladas y escritas.
Área motora del habla (área de Broca)	Estimula la vocalización de las palabras.

guíneos. Las funciones de los distintos lóbulos cerebrales y las áreas específicas de la corteza cerebral se muestran en la figura 43-3 y se indican en la tabla 43-2.

El diencéfalo está situado dentro del cerebro, por encima del tronco encefálico. Está formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo (v. figura 43-2). El tálamo comienza a procesar los impulsos nerviosos antes de ascender a la corteza cerebral. Actúa como una estación de selección, procesamiento y transmisión de los impulsos a la región cortical. El hipotálamo, situado debajo del tálamo, regula la temperatura, el metabolismo hídrico, el apetito, las emociones, parte del ciclo del sueño y la vigilia, y la sed. El epitálamo forma la parte dorsal del diencéfalo y comprende la glándula pineal, que forma parte del sistema endocrino y afecta al crecimiento y al desarrollo.

TRONCO ENCEFÁLICO El tronco encefálico está constituido por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (v. figura 43-2). El mesencéfalo es el centro de los reflejos auditivos y visuales. Además, actúa como vía nerviosa entre los hemisferios cerebrales y la parte inferior del cerebro. La protuberancia está situada debajo del tronco encefálico y está constituida principalmente por los haces fibrosos, pero también contiene núcleos que controlan la respiración. El bulbo raquídeo, situado en la base del tronco encefálico, se continúa con la porción superior de la médula espinal. Los núcleos del bulbo raquídeo desempeñan una función importante en el control de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la respiración y la deglución.

El cerebelo está conectado con el tronco encefálico, la protuberancia y la médula. Entre sus funciones se incluyen la coordinación de la actividad del músculo esquelético, el mantenimiento del equilibrio y el control de los movimientos finos.

VENTRÍCULOS El cerebro contiene cuatro ventrículos, que son unas cámaras rellenas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y unidas por conductos que permiten circular al LCR. Un ventrículo lateral está situado dentro de cada hemisferio, que se comunican con el tercer ventrículo a través del agujero de Monro. El tercer ventrículo se comunica con el cuarto a través del acueducto cerebral, que discurre por el mesencéfalo. El acueducto cerebral se continúa con el canal central de la médula espinal.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO El líquido cefalorraquídeo, claro e incoloro, está formado por un plexo coroideo, que es un grupo de capilares especializados situados en los ventrículos cerebrales. El LCR deriva del plasma sanguíneo, está formado por un 99% de agua y contiene proteína, sodio, cloruro, potasio, bicarbonato y glucosa (v. tabla 43-3 para consultar los valores analíticos normales del LCR). El volumen normal del LCR oscila entre 80 y 200 mL, con una media de 150 mL, y se repone varias veces al día. El LCR es absorbido por las vellosidades aracnoideas, y se produce y absorbe, normalmente, en cantidades iguales. El LCR circula desde los ventrículos laterales de los hemisferios cerebrales hacia el tercer ventrículo, a través del mesencéfalo, y

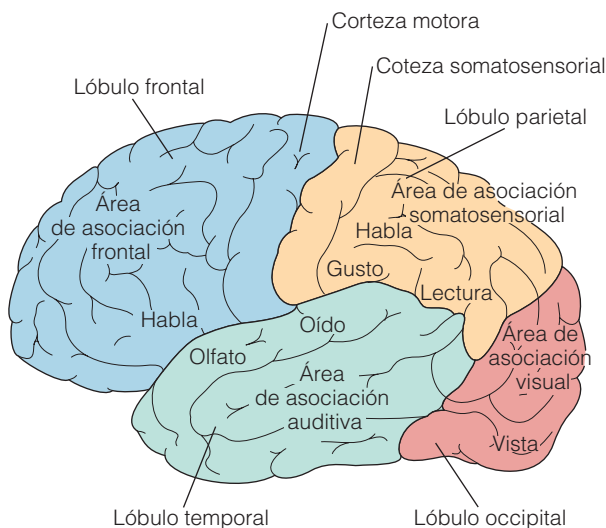


Figura 43-3 ■ Lóbulos cerebrales y regiones funcionales de la corteza cerebral.

TABLA 43-3 Datos analíticos normales del líquido cefalorraquídeo

PARÁMETRO	VALOR NORMAL
Aspecto	Claro e incoloro
pH	7,35
Densidad relativa	1,007
Leucocitos	0-8 mm ³
Proteínas	15-45 mg/dL
Glucosa	40-80 mg/dL
Cloruro	118-132 mEq/L
Presión	<200 mm H ₂ O

hacia el cuarto ventrículo. Parte del LCR fluye hacia el centro de la médula espinal, mientras que el resto circula por el espacio subaracnoideo y regresa a la sangre a través de las vellosidades aracnoideas. El LCR actúa como un colchón para el tejido cerebral, protege el cerebro y la médula espinal frente a traumatismos, facilita la nutrición del cerebro y la eliminación de los productos de desecho del metabolismo celular cerebroespinal.

Meninges El cerebro y la médula espinal están recubiertos y protegidos por tres membranas de tejido conjuntivo, denominadas meninges. Las meninges forman divisiones dentro del cráneo, envuelven los senos venosos y contienen el LCR. Las meninges tienen tres capas (figura 43-4 ■). La capa doble más externa, la duramadre, está unida a la superficie interna del cráneo. La capa intermedia es la aracnoides, que recubre todo el SNC. La capa más interna, la piamadre, reviste al cerebro, la médula espinal y los nervios segmentales, y contiene pequeños vasos sanguíneos.

CIRCULACIÓN CEREBRAL Y BARRERA HEMATOENCEFÁLICA El cerebro recibe, aproximadamente, 750 mL de sangre cada minuto y utiliza el 20% del aporte total del oxígeno corporal. Esta gran cantidad de

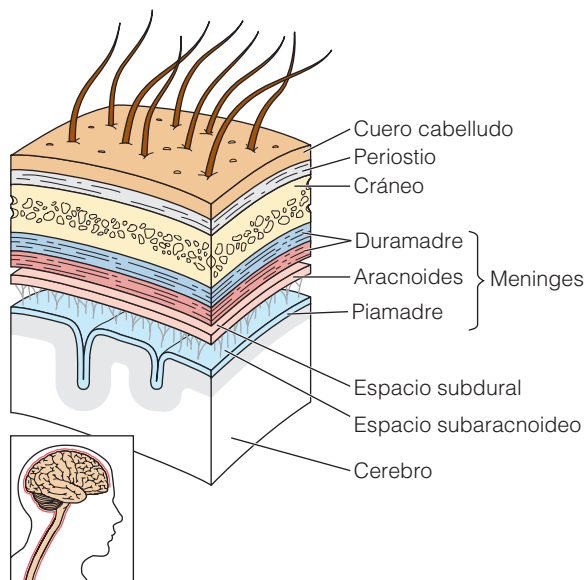


Figura 43-4 ■ Anatomía de las meninges.

oxígeno es necesaria para el metabolismo de la glucosa, que es la única fuente de energía del cerebro. La sangre que fluye hacia el cerebro está controlada, principalmente, por mecanismos de autorregulación o locales, que responden a las necesidades metabólicas cerebrales. La autorregulación se define como la capacidad del cerebro para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante, a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica. Existen al menos tres factores metabólicos que afectan al flujo sanguíneo cerebral: concentración de dióxido de carbono, de ión hidrógeno y de oxígeno. De estos tres factores, el aumento de la concentración de dióxido de carbono es el estímulo principal para la vasodilatación, que provoca un aumento del flujo sanguíneo cerebral.

La parte anterior del cerebro está irrigada por las dos arterias carótidas internas, y la parte posterior, por las arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas se ramifican en otras arterias: oftálmica, de comunicación posterior, coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media. El tronco encefálico y el cerebelo están irrigados por la arteria basilar. Estas arterias principales están conectadas por las arterias comunicantes anteriores y posteriores, que forman un círculo de vasos sanguíneos conectados, denominado polígono de Willis (figura 43-5 ■). Este círculo actúa como sistema de protección, proporcionando vías alternativas para la irrigación de los tejidos cerebrales.

Los capilares cerebrales tienen una permeabilidad baja porque las células de su pared se unen en las zonas de oclusión y están rodeadas por una membrana basal y las prolongaciones de las células de sostén (llamadas astrocitos). En consecuencia, el cerebro está protegido frente a numerosas sustancias peligrosas que existen en la sangre. Esta barrera hematoencefálica permite el paso de lípidos, glucosa, algunos aminoácidos, agua, dióxido de carbono y oxígeno, controlando, así, el medio. Algunas sustancias como urea, creatinina, proteínas, algunas sustancias tóxicas y la mayoría de los antibióticos no pueden atravesar esta barrera y penetrar en el tejido cerebral. Sin embargo, una lesión o infección cerebral puede causar un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, alterando las concentraciones de las proteínas, el agua y los electrolitos.

SISTEMA LÍMBICO Y FORMACIÓN RETICULAR El sistema límbico y la formación reticular son sistemas cerebrales funcionales. Estos sistemas, constituidos por redes de neuronas, se comunican por las regiones cerebrales.

El sistema límbico está constituido por estructuras que forman un anillo tislular en el lado medio de cada hemisferio, rodeando la región superior del tronco encefálico y el cuerpo calloso. El sistema límbico coordina y modula la información para constituir la parte afectiva del cerebro, proporcionando respuestas emotivas y conductuales a los estímulos ambientales.

La formación reticular está situada a través del núcleo central del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Este sistema posee conexiones amplias en todo el cerebro y transmite información sensorial de todos los sistemas corporales a todos los niveles cerebrales. La formación reticular incluye el sistema activador reticular (SAR). El SAR es un sistema de estimulación de la corteza cerebral, que la mantiene alerta y sensible ante los estímulos sensoriales de entrada, aunque filtrando los repetitivos o no deseados. El centro del sueño inhibe la actividad del SAR, y las drogas y el alcohol pueden deprimirlo. Otras partes de la formación reticular comprenden los núcleos motores que ayudan a mantener el tono muscular y los movimientos coordinados, a través de las interconexiones con los nervios raquídeos, y los centros reguladores vasomotor y cardiovascular, que forman parte de la regulación autónoma del sistema cardiovascular.

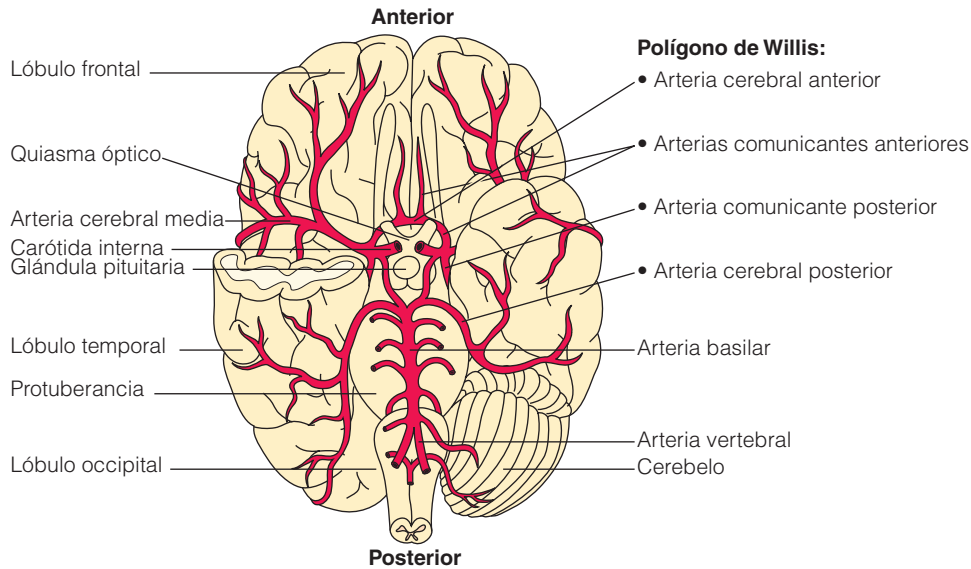


Figura 43-5 ■ Arterias principales que irrigan el cerebro y el polígono de Willis.

Médula espinal

La médula espinal es la continuación del bulbo raquídeo hasta la primera vértebra lumbar (figura 43-6 ■). Actúa como centro de transmisión de mensajes desde y hacia el cerebro y como centro de reflejos. La médula espinal tiene una longitud aproximada de 42 cm y un grosor de 1,8 cm. La médula está protegida por las vértebras, las meninges y el LCR. La sustancia gris se encuentra en el interior medular y la blanca, en la parte exterior (al contrario que en el cerebro).

La médula espinal está rodeada y protegida por 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 fusionadas, que forman el cóccix. Cada vértebra está constituida por un cuerpo y un arco vertebral, formado por prolongaciones del cuerpo. Este arco rodea un espacio denominado agujero vertebral. El conjunto de agujeros vertebrales forma el canal vertebral, que contiene la médula espinal. Los agujeros intervertebrales son espacios entre las vértebras por donde pasan las raíces nerviosas, al salir de la columna vertebral.

Los discos intervertebrales están situados entre cada vértebra móvil. Cada disco está constituido por una cápsula gruesa rodeada de un núcleo gelatinoso, llamado núcleo pulposo. Los ligamentos que proporcionan movilidad y protección rodean la columna vertebral y se explican con más detalle en el capítulo 45 ∞.

Las raíces de los 31 pares de nervios raquídeos, divididos en cervicales, torácicos, lumbares, sacros y coccígeos, se originan en la médula espinal (v. figura 43-6). Cada par se divide en raíces posteriores (sensoriales) y anteriores (motoras). Una lesión en las raíces posteriores provoca la pérdida de sensibilidad, mientras que la lesión en las raíces anteriores causa parálisis flácida.

FUNCIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y DE LAS RAÍCES NERVIOSAS

Los mensajes se transmiten al cerebro a través de vías ascendentes (sensoriales) y se emiten desde el cerebro por las vías descendentes (motoras) (figura 43-7 ■). Las vías ascendentes principales son las espinotalámicas lateral y anterior, que conducen las sensaciones de dolor, temperatura y tacto superficial; y las vías posteriores, que conducen las sensaciones de tacto fino, posición y vibración. Las vías corticoespinales (piramidales) lateral y anterior están constituidas por fibras que se originan en la corteza motora cerebral y dicurren hasta el

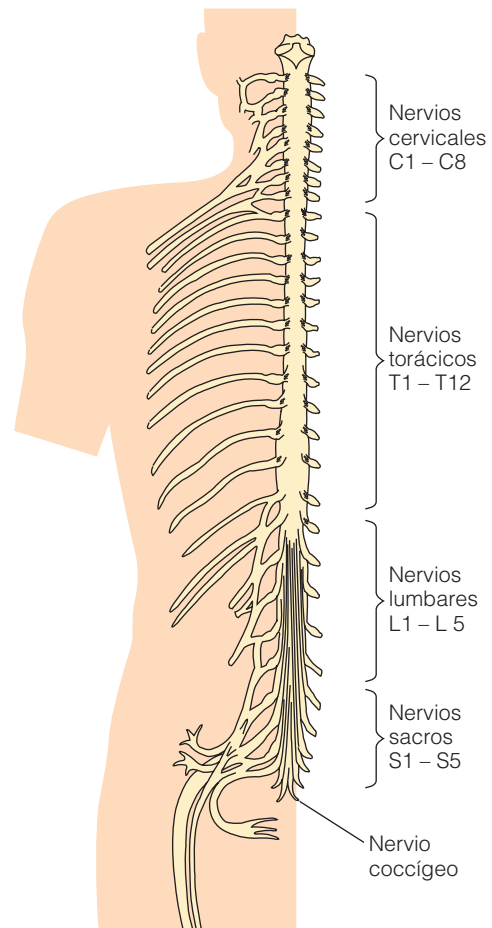


Figura 43-6 ■ Distribución de los nervios raquídeos.

tronco encefálico y, a continuación, hacia la médula espinal. Estas vías modulan los movimientos voluntarios y estimulan algunas acciones musculares e inhiben a otras. También disponen de fibras que inhiben

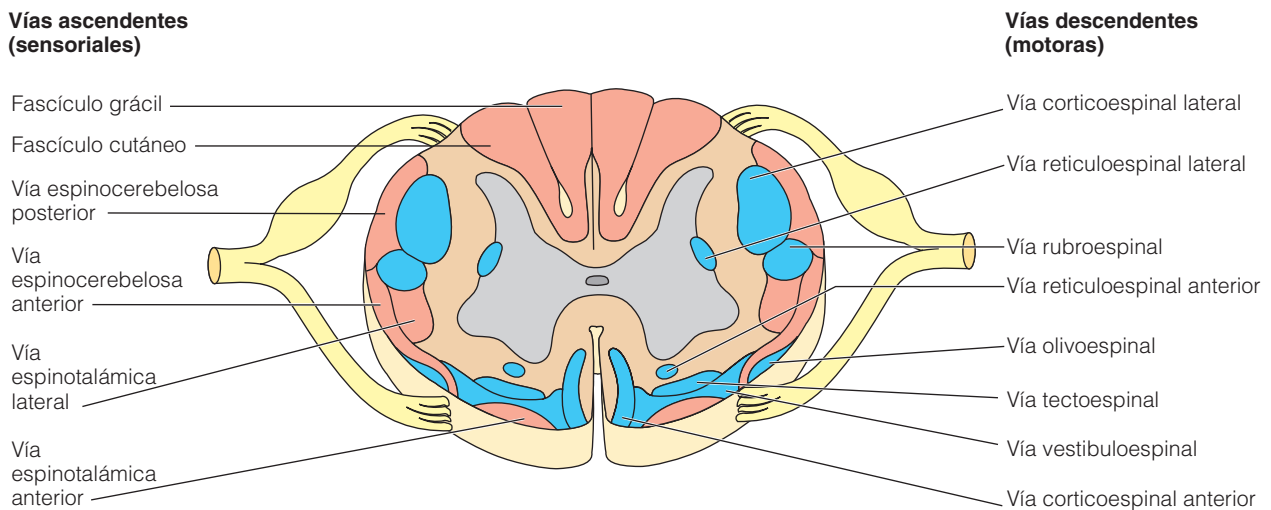


Figura 43-7 ■ Vías ascendentes y descendentes de la médula espinal.

el tono muscular. Las vías rubroespinales, reticuloespinales anterior y lateral, y tectoespinales (extrapiramidales) comprenden las vías situadas entre la corteza cerebral, los núcleos basales, el tronco encefálico y la médula espinal, fuera de la vía piramidal. Actúan para mantener el tono muscular y los movimientos corporales generales.

NEURONAS MOTORAS SUPERIORES E INFERIORES Las neuronas motoras superiores, como las presentes en las vías corticoespinal y extrapiramidal, transmiten impulsos desde la corteza cerebral a la columna anterior gris de la médula espinal. Una lesión en estas neuronas provoca aumento del tono muscular, disminución de la fuerza muscular, disminución de la coordinación y reflejos hiperactivos. Las neuronas motoras inferiores comienzan en la columna anterior gris de la médula espinal y finalizan en el músculo. Una lesión en estas neuronas causa disminución del tono muscular, atrofia muscular, fasciculaciones y pérdida de reflejos.

Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico (SNP) conecta al SNC con el resto del organismo. Es responsable de recibir y transmitir información del medio externo. El SNP está constituido por nervios, ganglios (grupos de células nerviosas) y receptores sensoriales situados fuera —o periféricos— del cerebro y la médula espinal. El SNP se divide en sensorial (aférente) y motor (eferente). La mayoría de los nervios del SNP contiene fibras de ambas divisiones y se clasifican regionalmente, como nervios raquídeos o craneales.

Nervios raquídeos

Los 31 pares de nervios raquídeos (v. figura 43-6) reciben el nombre según su localización:

- Nervios cervicales: 8 pares
- Nervios torácicos: 12 pares
- Nervios lumbares: 5 pares
- Nervios sacros: 5 pares
- Nervios coccígeos: 1 par

Los nervios raquídeos salen de la columna vertebral por los agujeros intervertebrales, y discurren hacia las regiones corporales que inervan. La médula espinal no llega hasta el final de la columna vertebral; en consecuencia, las raíces nerviosas lumbares y sacras descienden por

el canal vertebral cierta distancia, antes de salir de la columna vertebral por el agujero intervertebral asociado. Este conjunto de nervios descendentes se denomina cola de caballo.

Cada nervio raquídeo contiene fibras sensoriales y motoras. Las fibras sensoriales están situadas en la raíz dorsal, y su cuerpo celular, dentro del ganglio de la raíz dorsal. Las fibras motoras están localizadas en la raíz ventral y su cuerpo celular, dentro de la médula espinal. Las raíces dorsales y ventrales convergen fuera del canal vertebral, justo después del ganglio de la raíz dorsal, formando un nervio raquídeo. Cada nervio raquídeo se divide a su vez en ramas radiculares.

La rama ventral de las regiones cervical, braquial, lumbar y sacra forma agrupaciones complejas de nervios, denominadas plexos. Los plexos principales raquídeos inervan la piel y los músculos subyacentes de los brazos y las piernas. Por ejemplo, el plexo cervical inerva el diafragma a través del nervio frénico; el plexo braquial, las extremidades superiores por medio de los nervios mediano, cubital y radial, y el plexo lumbar, el muslo anterior por medio del nervio femoral.

Una zona cutánea inervada por ramas cutáneas de un único nervio raquídeo se llama dermatomo. Las raíces dorsales de los nervios raquídeos transmiten sensaciones desde estos dermatomos específicos. Estas zonas proporcionan señales anatómicas útiles para localizar las lesiones neurológicas (figura 43-8 ■).

Nervios craneales

Doce pares de nervios craneales se originan en el prosencéfalo y el tronco encefálico (figura 43-9 ■). El nervio vago se extiende hacia la cavidad corporal ventral, pero los otros 11 pares inervan sólo las regiones de la cabeza y el cuello. Aunque la mayoría son nervios mixtos, tres pares (olfatorio, óptico y acústico) son únicamente sensoriales. Los nervios craneales y sus funciones asociadas se indican en la tabla 43-4.

Reflejos

Un reflejo es una respuesta motora rápida, involuntaria y predecible frente a un estímulo. Los reflejos se clasifican en somáticos o autónomos. Los reflejos somáticos causan contracción del músculo esquelético. Los reflejos autónomos activan el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas. Un reflejo se produce a través de una vía denominada arco reflejo.

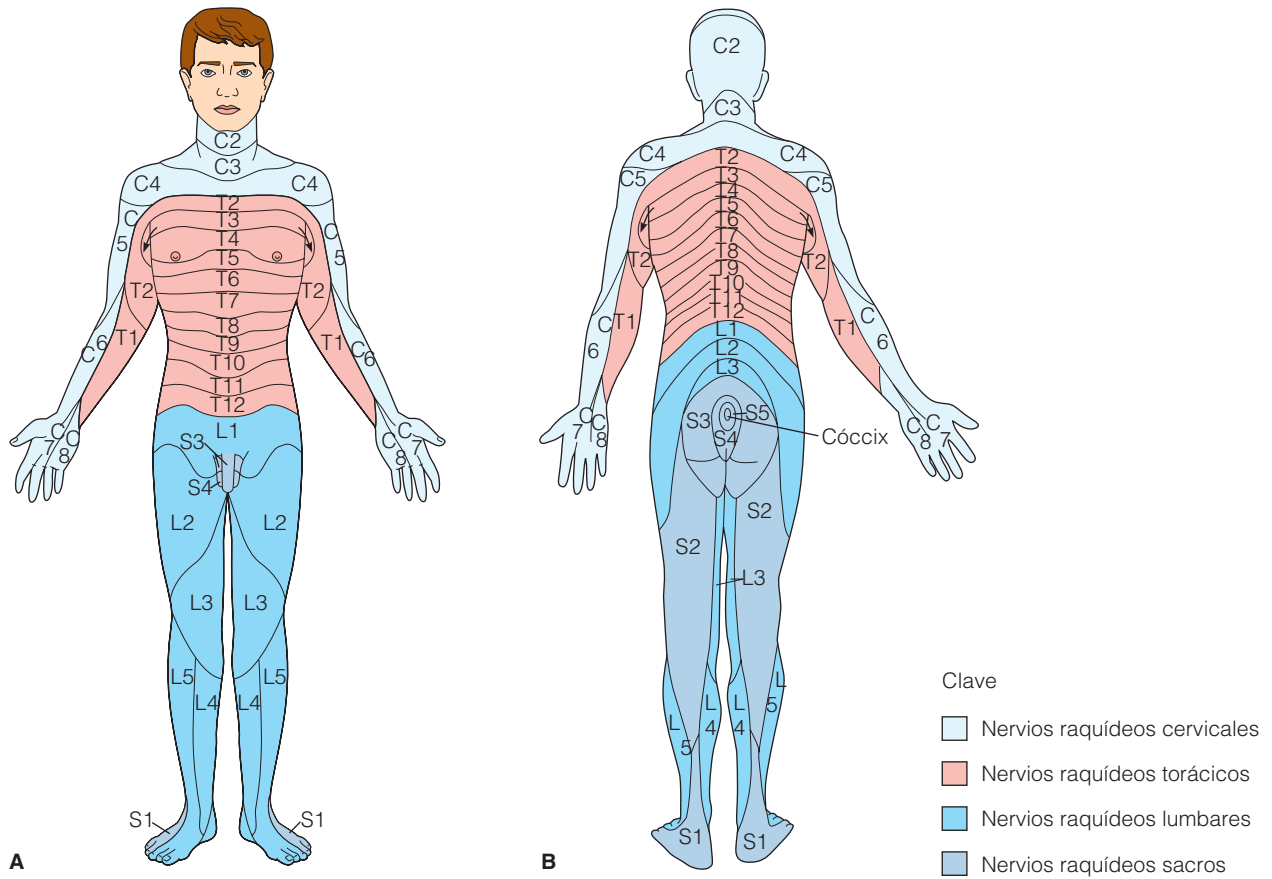


Figura 43-8 ■ Dermatómeros corporales. A. Anterior. B. Posterior.

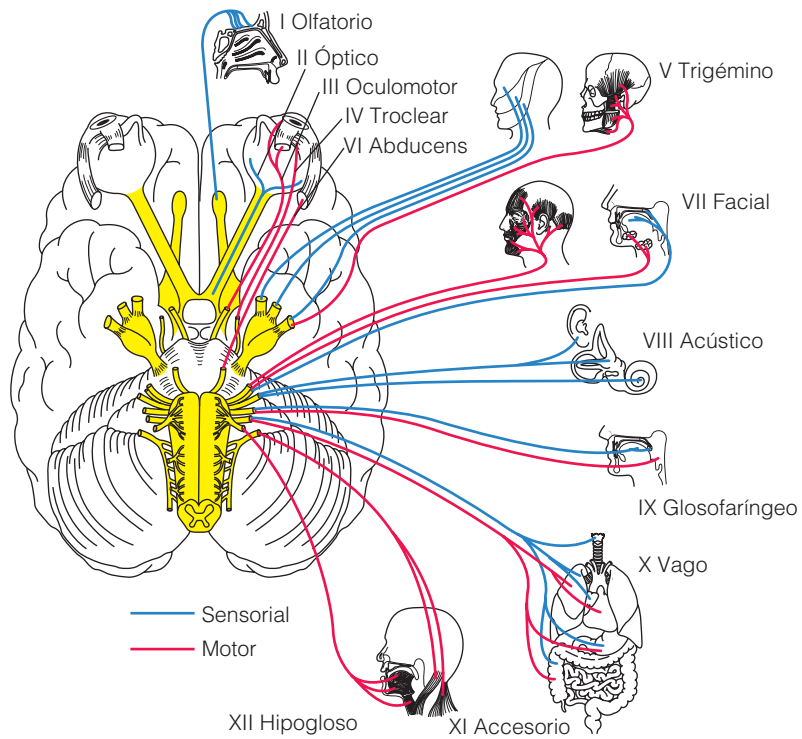


Figura 43-9 ■ Nervios craneales.

TABLA 43-4 Nervios craneales

NOMBRE	FUNCIÓN
I Olfatorio	Sentido del olfato
II Óptico	Sentido de la vista
III Oculomotor	Movimiento del globo ocular Elevación del párpado superior Contracción pupilar Propiocepción
IV Troclear	Movimiento del globo ocular
V Trigémino	Sensibilidad en la parte superior del cuero cabelludo, párpado superior, nariz, cavidad nasal y glándula lagrimal Sensibilidad en el paladar, dientes superiores, carrillos, labio superior, párpado inferior y cuero cabelludo. Sensibilidad en la lengua, dientes inferiores, barbilla y parte temporal del cuero cabelludo Masticación
VI Abducens	Movimiento lateral del globo ocular
VII Facial	Movimiento de los músculos faciales Secreciones de las glándulas lagrimales, nasales, submandibulares y sublinguales Sentido del gusto
VIII Acústico	Sentido del equilibrio Sentido del oído
IX Glossofaríngeo	Deglución Reflejo faríngeo Secreciones de la glándula parótida Sentido del gusto Tacto, presión y dolor en la faringe y parte posterior de la lengua Presión en las arterias carótidas Receptores para regular la presión arterial
X Vago	Deglución Regulación de la frecuencia cardíaca Regulación de las respiraciones Digestión Sensibilidad en los órganos torácicos y abdominales Propiocepción Sentido del gusto
XI Accesorio	Movimiento de la cabeza y el cuello Propiocepción
XII Hipogloso	Movimiento de la lengua para hablar y deglutir

Los elementos esenciales de un reflejo son un receptor, una neurona sensorial para transportar los impulsos aferentes al SNC, un centro de coordinación en la médula espinal o el cerebro, una neurona motora para transportar los impulsos eferentes, y un efector (el tejido que responde mediante contracción o secreción) (figura 43-10 ■).

Los reflejos somáticos modulados por la médula espinal se denominan *reflejos espinales*. Muchos reflejos espinales se producen sin que los impulsos lleguen y salgan del cerebro, actuando la médula espinal como centro de coordinación, mientras que otros requieren actividad cerebral y modulación. Los reflejos tendinosos profundos (RTP) se producen en respuesta a la contracción muscular y causan relajación y alargamiento muscular. Los RTP requieren un estado intacto de las raíces nerviosas sensoriales y motoras, sinapsis funcionales en la médula espinal, una unión neuromuscular

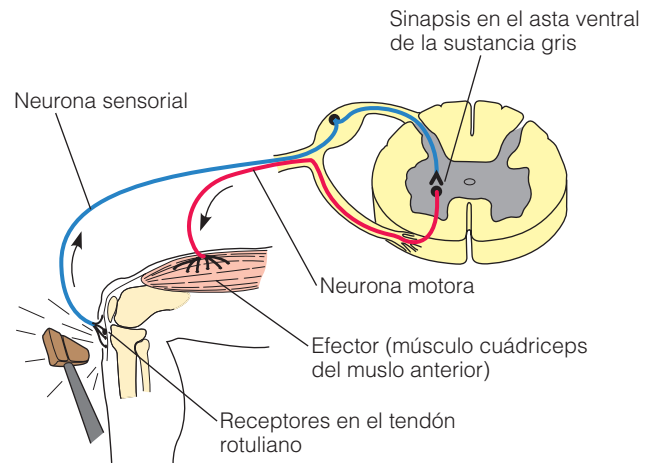


Figura 43-10 ■ Arco reflejo característico de un nervio raquídeo. En el arco reflejo binauronal, el estímulo se transmite desde la neurona sensorial, directamente a la neurona motora, en la zona de sinapsis de la médula espinal.

funcional y un músculo apropiado. Por ello, un RTP anómalo podría indicar diversos problemas de salud, como una lesión en un nervio raquídeo. Los reflejos flexores, o de retirada, están causados por estímulos reales o subjetivos de dolor, y provocan la retirada de la parte corporal amenazada. Las respuestas superficiales están causadas por una estimulación cutánea suave. Estas respuestas requieren unas vías motoras superiores funcionales y un estado intacto del arco reflejo.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA) es una división del SNP que regula el medio interno corporal. Se denomina también sistema motor visceral general, porque está constituido por neuronas motoras que inervan las vísceras. Mientras que la actividad muscular esquelética y los reflejos están regulados por una división del SNP, denominada sistema nervioso somático, el SNA regula la actividad del músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas.

El SNA está, fundamentalmente, controlado por la formación reticular en el tronco encefálico. La estimulación de los centros en el bulbo raquídeo inicia los reflejos que regulan la frecuencia cardíaca, el diámetro de los vasos sanguíneos y la función digestiva.

El SNA posee divisiones simpática y parasimpática. Aunque las fibras de ambas divisiones afectan a las mismas estructuras, sus acciones tienen un efecto opuesto y sirven para compensarse entre sí. Los neurotransmisores principales de la transmisión de los impulsos en el SNA son la acetilcolina y la noradrenalina. La acetilcolina es el neurotransmisor principal de la división parasimpática. La noradrenalina es el principal neurotransmisor de la división simpática.

División simpática

La división simpática del SNA prepara al organismo para controlar situaciones que perciba como peligrosas o estresantes, y también para participar en una actividad enérgica. Los cuerpos celulares de esta división se originan en las astas laterales de la médula espinal, en la región comprendida entre T1 y L2. Las fibras se separan después de salir de la médula y forman una cadena de ganglios que se extienden desde el cuello hasta la pelvis. Luego, las fibras largas se extienden hacia los órganos inervados por la división simpática. La estimulación

de la división simpática puede provocar los siguientes efectos en los órganos o tejidos de actuación:

- Dilatación pupilar
- Inhibición de las secreciones
- Sudoración abundante (**diaforesis**)
- Aumento de la frecuencia y la fuerza del latido cardíaco
- Vasodilatación de las arterias coronarias
- Dilatación de los bronquiolos
- Disminución de la digestión
- Aumento de la liberación hepática de glucosa
- Disminución de la diuresis
- Vasoconstricción arterial
- Vasoconstricción de los vasos sanguíneos abdominales y cutáneos
- Aumento de la coagulación sanguínea
- Aumento del metabolismo
- Aumento del estado de vigilia.

División parasimpática


La división parasimpática del SNA funciona durante las situaciones no estresantes. Los cuerpos celulares de esta división están situados en el tronco encefálico (para los nervios craneales) y en la sustancia gris lateral desde S2 a S4. Además de aportar las fibras de los pares craneales III, VII, IX y X, el nervio vago transporta estas fibras a los tejidos corporales, los órganos torácicos y las vísceras. La estimulación de la división parasimpática del SNA produce los siguientes efectos:

- Contracción pupilar
- Estimulación de las secreciones glandulares
- Disminución de la frecuencia cardíaca
- Vasoconstricción de las arterias coronarias
- Contracción de los bronquiolos
- Aumento del peristaltismo y la secreción del líquido gastrointestinal.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA

La valoración de las estructuras y las funciones del sistema neurológico se efectúa a partir de los resultados de las pruebas diagnósticas, de una entrevista de valoración sanitaria para obtener los datos subjetivos, y de una valoración física, para obtener los datos objetivos. Un ejemplo de la información recogida en la valoración del sistema nervioso se incluye en el cuadro de esta página.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la estructura y la función neurológica sirven para respaldar el diagnóstico de una lesión o enfermedad específica, proporcionar información para identificar o modificar la medicación o el tratamiento adecuados para la enfermedad, y ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del paciente frente al tratamiento y las intervenciones de enfermería. Las pruebas diagnósticas para valorar las estructuras y las funciones del sistema neurológico se describen en la tabla que comienza en la página 1514 y se resumen en la siguiente lista. En los capítulos 44, 45 y 46  se incluye más información en la explicación de las lesiones o enfermedades específicas.

- Las exploraciones radiológicas del cráneo y la columna vertebral comprenden la radiografía estándar, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la angiografía por resonancia magnética (ARM) y la espectroscopía por resonancia magnética (ERM). Los resultados de estas exploraciones sirven para diagnosticar y evaluar fracturas, desplazamientos vertebrales, tumores, hemorragia, aneurismas, quistes, edema, isquemia, atrofia, necro-

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración del sistema neurológico

Exploración física anual en un paciente varón de 45 años. Sin antecedentes de lesión o infección en la cabeza o en la columna vertebral. Sin antecedentes de convulsiones, mareos, cefaleas, amnesia, ni problemas con el habla o la deglución. Consciente, orientado respecto a personas, lugar y tiempo. Puede cumplir órdenes, explicar refranes sencillos y comparar objetos distintos. La comprobación de los nervios craneales señala:

I = Identifica correctamente los aromas.

II = Vista 40/20 en ambos ojos. El campo visual es total bilateralmente.

III, IV y VI = Movimientos extraoculares totales bilateralmente, pupilas uniformemente redondeadas, reaccionan a la luz y a la acomodación. Ausencia de ptosis en cualquier ojo.

V = Puede reconocer objetos punzantes y romos, y el tacto fino en la frente, los carrillos y la barbilla. El reflejo corneal está presente bilateralmente, pero disminuido (lleva lentillas).

VII = Puede sonreír, fruncir el ceño, arrugar la frente, enseñar los dientes, hinchar los carrillos, fruncir los labios, levantar las cejas y cerrar los ojos frente a una resistencia.

VIII = Oye palabras susurradas por ambos oídos.

IX, X = Presenta el reflejo faríngeo. Traga sin dificultad.

XI = Encoge ambos hombros con la misma fuerza.

XII = Puede sacar la mitad de la lengua sin temblores.

Todas las extremidades presentan amplitud total de movimiento, sin temblores, tics ni debilidad. No se observa atrofia muscular. Puede ejecutar movimientos repetitivos alternantes sin dificultad. La marcha es estable. La prueba de Romberg es positiva. Todos los reflejos son 2+ bilateralmente. El reflejo abdominal está presente. Ausente de reflejo de Babinski.

sis, convulsiones, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, coma y lesiones vasculares.


- Tanto la tomografía por emisión de positrones (PET) como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) sirven para valorar la función cerebral y el flujo sanguíneo, para diferenciar los tipos de demencia, evaluar la fase de un tumor cerebral, y para identificar tumores cerebrales, ictus y trastornos convulsivos.
- La oclusión de las arterias carótidas se evalúa determinando la velocidad del flujo sanguíneo con un estudio dúplex carotídeo, y los vasos extracraneales se examinan con un estudio Doppler transcraneal.
- La actividad eléctrica del cerebro se determina con un electroencefalograma (EEG), para diagnosticar una enfermedad cerebral y la muerte cerebral. Un magnetoencefalograma (MEG) determina la actividad eléctrica de las neuronas para señalar la zona del cerebro afectada por un ictus, un traumatismo craneoencefálico, trastornos cerebrales o convulsiones.
- El líquido cefalorraquídeo, extraído por medio de una punción lumbar (PL), se analiza en un laboratorio para diagnosticar diversas enfermedades e infecciones cerebrales.
- Un mielograma sirve para identificar lesiones de la médula espinal, como tumores o hernias de disco.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional enfermero es responsable de explicar el procedimiento y cualquier preparación especial necesaria; valorar los posibles efectos de la medicación en los resultados de las pruebas, apoyando al paciente durante

la exploración, cuando sea necesario; documentar los procedimientos según sea adecuado, y controlar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Cuando realice una entrevista de valoración sanitaria y una exploración física, es importante que el profesional enfermero tenga en cuenta factores genéticos en la salud del adulto. Diversas enfermedades neurológicas que afectan directamente al sistema nervioso tienen un componente genético; algunas se deben a una mutación de un único gen, mientras que otras se transmiten hereditariamente de manera más compleja (*National Institute of Health, 2003*). Durante la entrevista de valoración de la salud, pregunte al paciente sobre familiares con problemas que afecten a la estructura o función nerviosa. Además, infórmese sobre los antecedentes familiares en problemas de coordinación muscular, enfermedad de Parkinson, narcolepsia, temblores, convul-

siones, enfermedad de Alzheimer o esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Durante la exploración física, valore cualquier manifestación que pueda indicar un trastorno genético (v. recuadro en esta página). Si se obtienen datos que indiquen factores de riesgo genético o alteraciones, infórmese del resultado de las pruebas genéticas y derive al paciente al especialista genético para obtener una evaluación adecuada. El capítulo 8  proporciona más información sobre la genética en enfermería medicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

La valoración de la salud para comprobar los problemas en la estructura o la función neurológica, o ambas, puede realizarse durante un reconocimiento sanitario, puede centrarse en un síntoma principal (como cefaleas), o puede ser parte de una valoración total de la salud. Los problemas de salud que afectan al sistema nervioso pueden manifestarse como problemas en la función osteomuscular, siendo necesaria una valoración de ambos sistemas. Si el paciente muestra alteración de la conciencia, el profesional enfermero tendrá que confiar en la información de sus familiares. El nivel de conciencia del paciente puede valorarse mediante la escala de coma de Glasgow (tabla 43-5).

Si el paciente tiene problemas con la estructura o la función neurológica, analice su aparición, características, evolución, gravedad, factores desencadenantes y de alivio, y los síntomas asociados, anotando el momento de aparición y sus circunstancias. Por ejemplo, pregunte al paciente lo siguiente:

- Describa el lugar y la intensidad del dolor que manifiesta en la pierna izquierda. ¿Se agrava al toser, estornudar o caminar?
- ¿Cuándo sintió por primera vez que tenía los dedos entumecidos?
- Describa la dificultad que presenta al caminar.

Entre las preguntas sobre el estado de salud presente incluya información sobre el entumecimiento, las sensaciones de hormigueo, temblores, problemas con la coordinación o el equilibrio, o la pérdida del movimiento en cualquier parte corporal. Pregunte al paciente si tiene dificultad con el habla, la vista, el oído, el gusto o para detectar olores. Además, obtenga información sobre la memoria, sus sentimientos

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos neurológicos

- En todos los tipos de ataxia espinocerebelosa, se manifiesta degeneración de la médula espinal y el cerebelo, que causa pérdida de coordinación muscular y espasticidad.
- Un factor de riesgo recientemente confirmado de la enfermedad de Parkinson es poseer antecedentes familiares de esta enfermedad. Este proceso neurodegenerativo afecta a más de 500.000 personas y se manifiesta con temblores, rigidez muscular y dificultad para mantener el equilibrio y caminar.
- Aunque la esclerosis múltiple (EM) no se hereda directamente, existen factores genéticos que pueden influir en la predisposición familiar frente a este proceso, así como en su gravedad y evolución.
- La narcolepsia, un trastorno del sueño, tiene un componente familiar.
- La enfermedad de Huntington es un trastorno degenerativo hereditario que causa demencia. Actualmente, afecta aproximadamente a 30.000 estadounidenses, y otras 150.000 personas están en riesgo de heredarlo de sus progenitores.
- La ataxia de Friedreich es una enfermedad hereditaria rara que causa la pérdida progresiva de la coordinación muscular voluntaria e hipertrofia cardíaca.
- El temblor esencial, un trastorno primario, afecta a entre 3 y 4 millones de personas. En más de la mitad de los casos, el temblor esencial se hereda como rasgo dominante autosómico, es decir, que los hijos de una persona con esta enfermedad tienen el 50% de probabilidad de manifestarla también.
- La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes, que se caracteriza por la estimulación anómala de las células cerebrales, que provoca convulsiones recurrentes. Las pruebas recientes indican que puede existir una predisposición genética hasta en un 70% de los casos.
- El síndrome de Charcot-Marie-Tooth es la neuropatía periférica hereditaria más frecuente en todo el mundo y se caracteriza por una degeneración lentamente progresiva de los músculos del pie, la parte inferior de la pierna y del antebrazo.
- La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de muerte en los adultos, cuya incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en las mujeres. Suele presentar un componente familiar y se cree que la mutación de cuatro genes es responsable de esta enfermedad.
- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurológica que causa degeneración progresiva de las neuronas motoras del cerebro y la médula espinal, hasta provocar parálisis y la muerte. Se han relacionado anomalías cromosómicas con la ELA familiar.
- Aunque la enfermedad de Tay-Sachs se considera, a menudo, una enfermedad infantil, existe una forma adulta crónica, que causa disfunción nerviosa y psicosis.

TABLA 43-5 Escala de coma de Glasgow

VALORACIÓN	RESPUESTA	PUNTUACIÓN*
Apertura ocular (Anote C si los ojos están cerrados por hinchazón.)	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
Mejor respuesta motora (Anote la mejor respuesta de los miembros superiores.)	Obedece órdenes	6
	Localiza el punto de dolor	5
	Flexión y retirada	4
	Flexión anómala	3
	Extensión anómala	2
	Sin respuesta	1
Mejor respuesta verbal (Anote T si se coloca una sonda endotraqueal o de traqueostomía.)	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
Puntuación total:		_____

*Una puntuación superior indica un mayor grado de funcionamiento.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema nervioso

NOMBRE DE LA PRUEBA Radiografía craneal y de columna vertebral

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realizan radiografías estándares del cráneo y la columna vertebral para identificar fracturas, desplazamiento

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Permite identificar una hemorragia intracerebral, tumores, quistes, aneurismas, edema, isquemia, atrofia y necrosis tisular. También puede servir para evaluar un cambio en los contenidos intracraneales y diferenciar entre los tipos de ictus. Consiste en la obtención de placas de distintos cortes transversales de la parte corporal examinada, mediante guía informática; se puede realizar con o sin contraste.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Obtener su consentimiento informado.
- Comprobar la política del centro hospitalario sobre el consumo de alimento y líquidos. Normalmente, se indica a los pacientes que no tomen nada por la boca (salvo el medicamento prescrito como parte de la prueba) durante 8 horas antes de la prueba, si se realiza por la mañana. Si se realiza por la tarde, el paciente puede tomar un desayuno ligero.
- Administrar los medicamentos hasta 2 horas antes de la prueba.
- Valorar una posible reacción frente al colorante yodado (preguntar al paciente si tiene alergia al marisco). Anotar la información sobre alergia e informar al facultativo y al departamento de radiología.

NOMBRE DE LA PRUEBA Resonancia magnética (RM)
RM funcional

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza una RM para identificar y controlar enfermedades cerebrales y de la médula espinal, como ictus, tumores, traumatismos, convulsiones y esclerosis múltiple. La técnica utiliza energía magnética para obtener imágenes. Se puede emplear un medio de

NOMBRE DE LA PRUEBA Angiografía por resonancia magnética (ARM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Puede aportar información sobre los vasos sanguíneos cerebrales e identificar lesiones vasculares. Emplea señales de los vasos sanguíneos para reconstruir sólo los vasos con flujo sanguíneo. También se puede realizar con un medio de contraste.

NOMBRE DE LA PRUEBA Espectroscopia por resonancia magnética (ERM)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Emplear un escáner para confirmar la presencia de la enfermedad de Alzheimer, determinar la extensión de una lesión cerebral a causa de un traumatismo o ictus, e identificar las causas de un coma.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía por emisión de positrones (PET)
Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Cuando se emplea para estudiar el cerebro, una PET puede valorar la función cerebral normal y el flujo y el volumen de sangre cerebral; puede diferenciar los distintos tipos de demencia, e identificar las fases de los tumores cerebrales. Se administra una sustancia que contiene un radionúclido por gas o inyección, y en el

NOMBRE DE LA PRUEBA Angiograma cerebral

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Es la técnica de diagnóstico definitiva en caso de aneurismas, malformaciones arteriovenosas, permeabilidad y estenosis de los vasos sanguíneos, trombosis, vasoespasmo y lesiones compresivas (como tumores o hematomas). Se puede realizar como parte de una intervención quirúrgica o con anestesia local. En radiología, se inyecta un medio de contraste y las películas se obtienen en varios intervalos.

de las vértebras, curvas en la columna y desplazamiento tisular (como en el caso de tumores).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

- Retirar pasadores de pelo y horquillas metálicas, y pendientes.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- (*Si procede*) No beber ni comer nada antes de la prueba, excepto los medicamentos prescritos.
- Puede recibir una infusión intravenosa. Al inyectar el medio colorante de contraste, puede sentir calor y sabor metálico en la boca.
- La prueba dura de 30 a 90 minutos.
- Le colocarán la cabeza en un canal, y le ajustarán una cinta ancha de goma en la frente durante la prueba (para inmovilizar la cabeza).
- El aparato de TC es circular con una abertura redondeada. Le atarán a una mesa especial y el escáner girará alrededor de la parte corporal que se examina. El aparato emite un sonido de clic.
- La prueba es indolora.
- Durante la prueba habrá siempre una persona disponible inmediatamente.

contraste con gadolinio para aumentar la visualización. Una RM funcional se practica para evaluar las respuestas metabólicas o del flujo sanguíneo del cerebro frente a tareas específicas, como la actividad y el reposo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Comprobar la presencia de implantes metálicos (como un marcapasos o un desfibrilador), *piercing* y metrala, que pudiesen estar contraindicados para las pruebas.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Comprobar la presencia de implantes metálicos (como un marcapasos) y metrala, que pudiesen estar contraindicados para estas pruebas.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Comprobar la presencia de implantes metálicos, como en el caso de la RM, que podrían estar contraindicados en estas pruebas.

ordenador se detectan y muestran cortes transversales del tejido. Una SPECT es similar a una PET, pero utiliza otras sustancias. Se puede utilizar para diagnosticar ictus, tumores cerebrales y trastornos convulsivos.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Indicar al paciente que no beba café ni alcohol, ni fume durante 24 h antes de la prueba. Comprobar la glucemia antes de la prueba. Después de la prueba, recomendar al paciente que beba líquidos para facilitar la excreción de la sustancia radiactiva.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Obtener el consentimiento informado, indicar al paciente que es necesario que no tome nada por boca 8 horas antes de la intervención; explicarle que puede sentir una quemazón durante unos segundos (de 4 a 6), detrás de los ojos o en la mandíbula, dientes, lengua o labios. Tras la intervención, el paciente guardará reposo durante 8 horas, se controlarán las constantes vitales y beberá abundante líquido para acelerar la excreción del medio de contraste.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema nervioso (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Estudio dúplex carotídeo

Estudio Doppler transcraneal

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Un estudio dúplex carotídeo evalúa la velocidad del flujo de sangre a través de las arterias carótidas e identifica un proceso oclusivo. Utiliza las ondas del sonido emitidas por el flujo de

sangre para producir una imagen. Un estudio Doppler transcraneal sigue el mismo procedimiento, pero se emplea para evaluar los vasos sanguíneos intracraneales.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Electroencefalograma (EEG)

Magnetoencefalograma (MEG)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Un EEG sirve para cuantificar la actividad eléctrica del cerebro, para diagnosticar una enfermedad cerebral y la muerte cerebral. Se colocan electrodos en el cuero cabelludo con pinzas para piel, y se obtiene una gráfica (similar al electrocardiograma). Un MEG puede identificar la región cerebral afectada por un ictus, trastornos cerebrales o un traumatismo, o convulsiones. Un MEG detecta campos magnéticos generados por la actividad de las neuronas.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Explicar al paciente el procedimiento, destacando la importancia de su cooperación.
- Interrumpir la administración de líquidos, alimento o medicamentos (como esté indicado) que puedan estimular o deprimir las ondas cerebrales. Entre otros, anticonvulsivos, tranquilizantes, depresivos y productos con cafeína (p. ej., café, té, refrescos con cola y chocolate). Normalmente, se interrumpe la medicación entre 24 y 48 horas antes de la prueba.
- Ayudar al paciente a lavarse el cabello antes de la prueba.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- La prueba dura aproximadamente 1 hora.
- La prueba es indolora y se realizará con el paciente sentado en una silla cómoda o tumbado en una camilla.
- Los electrodos se colocan en el cuero cabelludo con una pasta espesa.
- Durante la prueba, se pedirá al paciente que respire profundamente durante unos minutos. Luego, cerrará los ojos mientras una luz los ilumina, y, finalmente, permanecerá tumbado tranquilo con los ojos cerrados.
- Después de la prueba, el profesional enfermero le ayudará a retirar la pasta del cabello.

NOMBRE DE LA PRUEBA Potenciales provocados

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Determina la conducción nerviosa a lo largo de las vías, para evaluar el potencial provocado de las contracciones musculares. Se utiliza para diagnosticar y evaluar las enfermedades

neuromusculares e identificar la lesión nerviosa. Se colocan electrodos transcutáneos o percutáneos en la piel y se obtienen registros.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Electromiograma (EMG)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Cuantifica la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos en reposo y durante la contracción; es eficaz para diagnosticar las enfermedades neuromusculares. Se introducen electrodos de aguja en el músculo esquelético (p. ej., de la pierna) y se puede oír la actividad eléctrica, ver en un osciloscopio, y registrarla

en papel en forma de gráfica. Normalmente, no se produce actividad eléctrica en reposo.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Indicar al paciente que no beba líquidos con cafeína ni fume durante 3 horas antes de la prueba, ni tome medicamentos como miorrelajantes, anticolinérgicos o colinérgicos.

NOMBRE DE LA PRUEBA Punción lumbar (PL)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se utiliza para determinar la presión del LCR y obtener una muestra de este líquido para diagnosticar esclerosis múltiple o un aumento de la presión intracraneal, como meningitis, hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral, abscesos tumorales, encefalitis e infecciones virales. Se introduce una aguja en L3-L4 o L4-L5 y se aspira el líquido.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA A continuación se describe la asistencia de enfermería relacionada del paciente, en caso de punción lumbar.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Obtener el consentimiento informado (puede ser parte del consentimiento general en el ingreso en el hospital o centro sanitario).
- Pedir al paciente que orine antes de comenzar el procedimiento.
- Ayudar al paciente a adoptar una postura en decúbito lateral, cerca del lado de la cama. El paciente debe adoptar una postura fetal (rodillas flexionadas hacia la cabeza, y la cabeza doblada hacia el tórax), con las manos rodeando las rodillas.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Se inyecta un anestésico local en la piel, en la zona de inyección. Esta medicación puede causar quemazón.
- Se introduce una aguja larga y delgada en la región inferior de la espalda, debajo de la médula espinal. Se extrae líquido cefalorraquídeo.
- Se determina la presión del líquido cefalorraquídeo con un tubo calibrado denominado manómetro.
- Durante el procedimiento, puede sentir un dolor ligero en una pierna.
- Es importante que esté tranquilo durante la prueba.
- Se emplea un apósito pequeño para cubrir el lugar de inyección.
- Después del procedimiento, permanecerá tumbado en la cama el tiempo prescrito por el facultativo (entre 4 y 24 horas). Los profesionales de enfermería controlarán sus constantes vitales y vigilarán en intervalos regulares el lugar de inyección.
- Debe beber líquido para que el organismo reponga el líquido extraído.
- Si se manifiesta cefalea o dolor de espalda, tomar analgésicos.
- Si aumenta el dolor o supura la zona de inyección, comunicarlo al facultativo.

(Continúa)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del sistema nervioso (cont.)

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO (LP)

- Controlar y anotar las constantes vitales como esté indicado en las normas del centro.
- Controlar el estado neurológico al menos cada 4 horas durante 24 horas.
- Controlar el lugar de punción, por si supurase líquido cefalorraquídeo o se formase un hematoma.
- Comprobar que el paciente orine en el intervalo de 8 horas después de la prueba.
- Recomendar al paciente que aumente el consumo de líquidos (hasta 3000 mL en 24 horas).
- Administrar analgésicos, según la prescripción médica.

NOMBRE DE LA PRUEBA Mielograma

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para identificar las lesiones de la médula espinal, como tumores o hernia de disco. Se realiza una punción lumbar, se inyecta un medio de contraste en el espacio subaracnoideo y se obtiene una radiografía.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Obtener el consentimiento informado.
- Generalmente, se omite la comida previa al procedimiento.
- El paciente debe estar bien hidratado.
- Administrar enemas o laxantes, según prescripción, para garantizar la visualización de la columna lumbar.
- Administrar los medicamentos prescritos antes de la prueba, como un sedante o diacepam.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- No ingerir nada por la boca durante varias horas antes de la prueba.
- La prueba dura aproximadamente 1 hora.
- La postura del paciente dependerá del facultativo. Puede permanecer en decúbito prono, sentado e inclinado hacia delante, o sentado con las rodillas flexionadas hacia el tórax.
- Se puede emplear una correa para evitar caídas y se inclinará la mesa durante la exploración.
- Se practica una punción lumbar («punción espinal») para inyectar el colorante. Se emplea un anestésico local en el lugar de inyección. Puede sentirse una presión durante la introducción de la aguja, debajo de la médula espinal.
- Informar al facultativo si siente dolor.
- Permanecer en la cama con el cabecero elevado, durante al menos de 6 a 12 horas (el tiempo depende del facultativo y de las normas del centro hospitalario).

- El profesional enfermero comprobará la presión arterial, el pulso y las respiraciones. También comprobará su capacidad para sentir y moverse, al menos cada 4 horas (o más a menudo) después de la prueba.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

- Obtener y anotar las constantes vitales y valore el estado neurológico, según prescripción médica (y al menos cada 4 horas), durante 24 horas después de la prueba. Anotar cualquier cambio observado.
- Valorar el lugar de la punción lumbar en cuanto a supuración de líquido cefalorraquídeo o hemorragia, cada 4 horas. Comunicar al facultativo si se producen estas situaciones.
- Recomendar al paciente que beba más líquido para reponer el extraído durante la prueba. (También puede ayudar a disminuir la cefalea después del mielograma.)
- Comprobar que el paciente orine en el intervalo de 8 horas después de la prueba. Si la política del centro lo permite, dejar que los varones puedan ponerse de pie junto a la cama o los pacientes de ambos sexos puedan ir al retrete. Informar al facultativo si el paciente no ha podido orinar durante este período de 8 horas.
- Administrar analgésicos, según prescripción facultativa, si presenta dolor, cefalea o espasmos musculares después de la prueba.
- Mantener la cabeza del paciente elevada, al menos 30° (en la cama o en una silla) durante 12 horas, o según prescripción médica.
- El paciente puede empezar a comer si no presenta náuseas ni vómitos.
- Aumentar el consumo de líquidos hasta 2400 a 3000 mL en 24 horas, comenzando inmediatamente después del procedimiento.
- Administrar los medicamentos prescritos frente a las náuseas.
- No administrar derivados de fenotiacina durante 48 horas (para reducir la posibilidad de convulsiones).

(como ansiedad o depresión), cambios recientes en el patrón de sueño, capacidad para realizar el cuidado personal y las actividades cotidianas, la actividad sexual y el peso. Si el paciente toma medicamentos con receta, sin receta o de fitoterapia, infórmese sobre el tipo y sus funciones, así como de la frecuencia y la duración del tratamiento.

Pregunte al paciente si ha padecido anteriormente convulsiones, desmayos, mareos, cefaleas, un traumatismo, tumores o cirugía cerebral, de la médula espinal o de los nervios. Explique las enfermedades que pueden causar manifestaciones neurológicas, como una cardiopatía, ictus, anemia perniciosa, infecciones sinusales, hepatopatía o insuficiencia renal. También, pregunte al paciente sobre los antecedentes familiares de problemas en la salud neurológica, diabetes mellitus, hipertensión, convulsiones o problemas de salud mental.

Infórmese sobre los riesgos laborales del paciente, como la exposición a sustancias o materiales químicos tóxicos, el uso de cascos de protección y el tiempo invertido en movimientos repetitivos (p. ej. entrada de datos y montaje). Obtenga datos sobre el cuidado personal

del paciente, para valorar su dieta, el consumo de tabaco, drogas o alcohol, y si utiliza un casco cuando circula en bicicleta o moto, o practica deportes de contacto, o si utiliza el cinturón de seguridad cuando conduce un vehículo de motor.

Realice preguntas clasificadas según los patrones de salud funcionales, que se indican en el recuadro «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud», en la página siguiente.

Exploración física

La exploración física del paciente comienza cuando el profesional de enfermería entrevista por primera vez al paciente y elabora una primera evaluación de su estado mental y físico. La exploración del estado mental se realiza estando tanto el profesional como el paciente sentados. El resto de la exploración neurológica puede realizarse con el paciente sentado o de pie. A continuación se explica una exploración neurológica completa, pero, en la mayoría de las veces, el profesional enfermero realizará una valoración específica según el estado de salud del paciente.

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

Sistema nervioso



Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha sido intervenido quirúrgicamente alguna vez o padecido enfermedades nerviosas, como convulsiones, tumores o meningitis? En caso afirmativo, describa el problema y su tratamiento. ■ ¿Tiene la presión arterial alta? En caso afirmativo, ¿qué tratamiento sigue? ■ ¿Ha tenido alguna vez problemas para mover alguna parte corporal? Describalo. ■ ¿Cree que piensa con claridad? En caso contrario, ¿cómo y cuándo se produjo este cambio? ■ ¿Tiene problemas con los sentidos de la vista, el oído, el gusto o el olfato? Explíquelo. ■ ¿Le han realizado alguna vez pruebas diagnósticas de un problema neurológico, como una RM o punción lumbar? En caso afirmativo, ¿cuáles fueron los resultados? ■ ¿Toma medicamentos para convulsiones, cefaleas u otros problemas neurológicos? En caso afirmativo, ¿cuáles son y con qué frecuencia los consume? ■ ¿Fuma o ha fumado antes, consume drogas o bebe alcohol? En caso afirmativo, indique el tipo, la frecuencia y desde cuándo consume estas sustancias. ■ ¿Dónde nació y creció durante su infancia?
Nutrición-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su dieta habitual diaria de alimentos y bebidas. ■ ¿Ha notado algún problema para masticar o tragar los alimentos? ■ ¿Tiene dificultad para toser cuando come o bebe?
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Se ha producido algún cambio en sus hábitos de micción y defecación? En caso afirmativo, descríbalos. ■ ¿Utiliza laxantes, supositorios o enemas para facilitar la defecación? En caso afirmativo, ¿qué tipo y con qué frecuencia los emplea? ■ ¿Puede ir al retrete sin ayuda? En caso contrario, describa su rutina habitual.
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa sus actividades habituales diarias. ■ ¿Tiene algún problema con el equilibrio, la coordinación o para caminar? ¿Utiliza algún método de ayuda para caminar, como un bastón o andador? ■ ¿Siente debilidad en los brazos o las piernas? En caso afirmativo, describa la sensación. ■ ¿Puede mover todas sus partes corporales? En caso contrario, explíquelo. ■ ¿Tropieza o se cae con facilidad? ■ ¿Ha tenido temblores? ¿Dónde? ■ Si padece convulsiones, ¿de qué tipo? ¿Sabe cuándo van a producirse? ¿Hay algo específico que cause las convulsiones? ¿Cómo se siente después de una convulsión?
Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere este problema de salud con su capacidad para dormir y descansar? En caso afirmativo, ¿cómo? ■ ¿Toma medicamentos para dormir? En caso afirmativo, ¿cuáles? ■ Describa su grado de energía. ¿Restaura el reposo y el sueño su energía?
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las cefaleas que padece, especialmente, su frecuencia, tipo, localización y factores desencadenantes o de alivio. ■ ¿Se ha mareado o desmayado alguna vez? ¿Ha sentido alguna vez que la habitación gira a su alrededor? Explíquelo. ■ ¿Ha manifestado alguna vez entumecimiento, quemazón u hormigueo? En caso afirmativo, ¿dónde y cuándo? ■ ¿Tiene algún problema visual, como visión doble, visión borrosa o escotoma? ■ ¿Tiene problemas de audición? Explíquelo. ■ ¿Ha tenido problemas con los sentidos del gusto o el olfato? En caso afirmativo, explíquelo. ■ ¿Tiene dificultades para recordar cosas? En caso afirmativo, describa lo que hace.
Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo se siente con esta enfermedad?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo afecta esta situación a su relación con los demás? ■ ¿Esta situación interfiere con su trabajo? Explíquelo. ■ ¿Tiene algún familiar problemas neurológicos de este tipo? Explíquelo.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha afectado esta situación a su actividad sexual?
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le causa esta situación estrés? En caso afirmativo, ¿empeora su problema de salud? ■ ¿Ha manifestado estrés que pueda empeorar su situación? Explíquelo. ■ Describa lo que hace cuando se siente estresado.
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las relaciones o actividades específicas que le ayudan a afrontar este problema. ■ Describa las creencias o prácticas culturales que influyen en la manera de atender y sentir este problema. ■ ¿Existen tratamientos específicos que no emplearía para tratar este problema?

El sistema nervioso se valora mediante inspección, palpación y percusión (con un martillo para reflejos). Al realizar la exploración del estado mental y de las regiones cognitivas, tenga en cuenta que la fatiga o una enfermedad pueden alterar los resultados. Proporcione al paciente períodos de reposo, cuando sea necesario. Al interpretar los resultados, considere la edad del paciente, su formación académica y orientación cultural. En la tabla 43-6 se resumen las observaciones normales asociadas al envejecimiento.

La exploración debe realizarse en un espacio privado y cómodo. Pida al paciente que se quite la ropa exterior, los zapatos y los calcetines y ofrézcale una bata. Es importante explicarle que la exploración neurológica es larga y puede consistir en preguntas y solicitud de información que puede extrañar al paciente. Explíquelo los fundamentos de cada parte de la exploración.

Una versión breve de esta exploración, denominada *neurorrevisión*, se puede efectuar en un período más corto, cuando el paciente precise revisiones frecuentes para valorar su estado neurológico (cuadro 43-1).

CUADRO 43-1 Valoración neurológica abreviada (neurorrevisión)

1. Valore el nivel de conciencia (respuesta a estímulos auditivo o táctil, o ambos).
2. Obtenga las constantes vitales (presión arterial, pulso y frecuencia cardíaca).
3. Compruebe la respuesta pupilar a la luz.
4. Valore la fuerza del agarre de la mano y el movimiento de las extremidades, bilateralmente.
5. Compruebe la sensibilidad al tacto o al dolor en las extremidades.

TABLA 43-6 Cambios neurológicos relacionados con la edad

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	IMPORTANCIA
<ul style="list-style-type: none"> ■ ↓ número de células cerebrales, del flujo de sangre cerebral y del metabolismo. ■ Disminución de la velocidad de conducción nerviosa. ■ Disminución de la rapidez para obtener información de la memoria a largo plazo. ■ Menor respuesta a los cambios en el equilibrio. ■ Puede mostrar menos facilidad para aprender y depender de las experiencias anteriores para resolver los problemas. ■ Las personas mayores se distraen con más facilidad y tienen menos capacidad para mantener la atención. 	<p>Retrasa la respuesta ante múltiples estímulos y disminuye la velocidad de los reflejos; puede necesitar más tiempo para procesar la información y responder ante estímulos verbales.</p> <p>Se manifiesta cierto grado de pérdida de la memoria, debido a la vejez, pero puede mejorarse con métodos de ayuda, como elaborar listas.</p> <p>Puede contribuir al aumento del riesgo de caídas.</p> <p>El aprendizaje de nuevas habilidades o de conocimientos mejora cuando se relaciona con información aprendida anteriormente, y cuando se limita el tiempo de aprendizaje (p. ej., durante no más de 30 minutos cada vez).</p>

VALORACIONES NEUROLÓGICAS

Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

Valoración del estado mental

Valore el aspecto, como el vestido, la higiene, el acicalamiento, la marcha y la postura. *El paciente debe estar adecuadamente vestido, limpio, y mostrar una marcha y postura normales.*

Valore la conducta, como las acciones y la afectividad, el contenido y la calidad del lenguaje, y el nivel de conciencia (NC). Utilice la escala de coma de Glasgow (v. tabla 43-5) para documentar estos resultados. *Una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow indica que el paciente está consciente y orientado.*

- Se puede manifestar desatención unilateral (en un lado corporal) en algunos tipos de ictus. Los pacientes con demencia pueden mostrar una higiene y un acicalamiento deficientes.
- Se puede observar una marcha y postura anómalas en caso de accidente isquémico transitorio (AIT), ictus y enfermedad de Parkinson.
- Se pueden observar cambios en la personalidad de pacientes que han padecido un ictus.
- La cara de los pacientes con la enfermedad de Parkinson tiene aspecto de máscara (el movimiento de los músculos faciales tiene poca expresividad).
- Se observa apatía en los pacientes con demencia.
- Se puede manifestar **afasia** (función del lenguaje deficiente o ausente) en pacientes con AIT e ictus. Se observa afasia cuando se ha producido una lesión en la corteza cerebral izquierda. Las afasias se manifiestan con más frecuencia en caso de ictus en el hemisferio izquierdo que en el hemisferio derecho.
- La **disfonía** (cambio en el tono de la voz) es frecuente en caso de ictus. Se observa cuando hay parálisis de las cuerdas vocales (par craneal X).
- La **disartria** (dificultad para hablar) se observa en caso de lesiones de las neuronas motoras inferiores, el cerebelo y la vía extrapiramidal.
- Una lesión en el tronco encefálico o la corteza cerebral puede alterar el NC.
- El embotamiento y la disminución del NC pueden estar asociados a un traumatismo o infecciones cerebrales, AIT, ictus y tumores cerebrales.
- El nivel de conciencia, que oscila entre confusión y coma, está, normalmente, alterado en caso de un ictus.

Técnica/hallazgos normales

Valore la función cognitiva. Compruebe la orientación respecto a tiempo, lugar y persona.

Compruebe el grado de atención y la memoria reciente y remota.


Pida al paciente que:



1. Repita los números del cinco al siete.
2. Recuerde tres cosas después de 5 minutos.
3. Recuerde su dirección, desayuno o fecha de nacimiento.

Valore los procesos del pensamiento (en contenido y percepciones), anotando las respuestas a las preguntas. Compruebe la capacidad de comprensión del lenguaje y para expresar los pensamientos. Compruebe la capacidad para emitir juicios lógicos y sensatos. *El paciente debe estar orientado respecto a tiempo, lugar y persona; demostrar atención y capacidad para recordar sucesos recientes y pasados; responder adecuadamente a las preguntas, y emitir juicios.*

Valoraciones de los nervios craneales

Prueba del NC I (olfatorio). Compruebe la capacidad del paciente para oler aromas (p. ej., de jabón, café) con cada narina. Esta prueba suele realizarse sólo si se indica un problema con este sentido. *El sentido del olfato debe ser igual en ambas narinas.*

Prueba del NC II (óptico). Valora la vista en cada ojo con el cartel de Snellen (v. capítulo 47  para consultar las pautas). *Teniendo en cuenta los antecedentes visuales anteriores y el uso de ayudas visuales, el paciente debe ser capaz de ver con ambos ojos.*

Prueba de los NC III, IV y VI (oculomotor, troclear y abducens). Valore los movimientos extraoculares pidiendo al paciente que siga su dedo mientras escribe en el aire una *H* (v. capítulo 47 ). Valore si las pupilas son isocóricas y normorreactivas a la luz, tapando un ojo cada vez y enfocando una luz intensa directamente en el ojo descubierto (utilice una linterna de bolígrafo o un oftalmoscopio). Véase el capítulo 47  para consultar las pautas de valoración detalladas. *Hay que observar movimientos extraoculares bilateralmente, y las pupilas tienen que ser igualmente redondas y reactivas a la luz.*

Hallazgos anómalos

- Los pacientes con ictus en el hemisferio cerebral derecho pueden manifestar desorientación respecto a tiempo y lugar.
- En los pacientes con ictus se puede observar a menudo déficit de memoria.
- Se puede observar deficiencia en la percepción en caso de pacientes con ictus. Estas mismas deficiencias se pueden manifestar después de un traumatismo cerebral y en caso de demencia.
- A menudo se observa deterioro del nivel de la conciencia en pacientes con ictus, traumatismo cerebral y tumores cerebrales.

- Se puede manifestar **anosmia** (incapacidad para oler) en caso de lesiones del lóbulo frontal y también se puede observar cuando el flujo sanguíneo está alterado en la arteria cerebral mediana.

- Se puede observar ceguera en un ojo en pacientes con ictus o con AIT. El deterioro de la vista o la ceguera en uno o en ambos ojos (hemianopsia homónima) está asociado a ictus.
- El deterioro visual se puede observar en pacientes con ictus y tumores cerebrales.
- La ceguera o la visión doble se pueden observar en caso de ictus y AIT.


- El **nistagmo** (movimiento ocular involuntario) se puede manifestar en caso de ictus.
- La contracción pupilar está asociada a una alteración del flujo sanguíneo a causa de un ictus.

Técnica/hallazgos normales

Valore si manifiesta **ptosis** (caída de párpados). *Los párpados no deben estar caídos.*

Prueba del NC V (trigémino). Valore la sensibilidad facial fina y a objetos punzantes y romos. En el paciente con los ojos cerrados, compruebe si la sensibilidad es igual en ambos lados de la cara. Aplique unos golpecitos en el carrillo con una bola de algodón para comprobar la sensibilidad fina; con un imperdible cerrado, para comprobar la sensibilidad a objetos puntiagudos, y con un depresor de la lengua para comprobar la sensibilidad a objetos romos. Si se utiliza la punta de un imperdible para valorar la sensibilidad a objetos puntiagudos, evite arañar la piel y deseche el imperdible después de su uso. Valore el reflejo corneal con una bola de algodón. Este reflejo puede estar ausente o disminuido en pacientes con lentillas. *La capacidad para percibir el tacto fino y objetos punzantes y romos debe estar intacta. Normalmente, el paciente parpadea.*

Prueba del NC VII (facial). Valore la capacidad del paciente para discriminar los sabores dulce, amargo y salado en las dos terceras partes anteriores de la lengua, pidiéndole que saque la lengua y colocando en ella una sustancia salada, dulce o amarga. Valore la capacidad para fruncir el ceño, enseñar los dientes, hinchar los carrillos, levantar las cejas, sonreír y cerrar los ojos fuertemente. *La capacidad para percibir los sabores dulce, amargo y salado debe estar intacta. El paciente podrá fruncir el ceño, mostrar los dientes, hinchar los carrillos, levantar las cejas, sonreír y cerrar los ojos con fuerza. El movimiento muscular debe ser igual bilateralmente.*

Prueba del NC VIII (acústico). Valore la capacidad para oír el tic-tac de un reloj y palabras susurradas y habladas (v. capítulo 47 ). *El paciente debe ser capaz de oír por ambos oídos.*

Prueba de los NC IX y X (glosofaríngeo y vago, respectivamente). Si el reflejo faríngeo está intacto, obsérvese si el paciente traga una pequeña cantidad de agua. Compruebe la elevación simétrica del paladar blando y de la úvula, cuando el paciente dice «a».

Hallazgos anómalos

- En caso de ictus, miastenia grave y parálisis del NC III, se produce ptosis (se denomina también síndrome de Horner).
- Se observan cambios en la sensibilidad en caso de alteración del flujo sanguíneo de la arteria carótida.
- En caso de ictus disminuye la sensibilidad facial y corneal en el mismo lado corporal, así como entumecimiento del labio y la boca.
- Se observa pérdida de la sensibilidad facial o de la contracción de los músculos masetero y temporal, en caso de lesiones en el NC V.
- Se observa dolor facial intenso en caso de neuralgia trigémina (tic doloroso).
- El reflejo corneal puede alterarse en caso de lesiones en los nervios craneales V o VII.
- Se puede observar pérdida del gusto en caso de tumores cerebrales o de deterioro nervioso.
- Se observa asimetría o disminución del movimiento de los músculos faciales en caso de lesiones en las neuronas motoras superiores e inferiores.
- La parálisis de las neuronas motoras inferiores a causa de una lesión en el NC VII causa incapacidad para cerrar los ojos, aplanamiento del pliegue nasolabial, parálisis de la parte inferior de la cara e incapacidad para arrugar la frente.
- La parálisis de las neuronas motoras superiores a causa de un ictus provoca debilidad en los párpados y parálisis de la parte inferior de la cara.
- Se observa dolor, parálisis y hundimiento de los músculos faciales del lado afectado, en caso de parálisis de Bell.
- Se puede producir disminución de la capacidad auditiva o sordera, en caso de ictus o tumores en el NC VIII, o en ambos.
- La **disfagia** (dificultad para deglutir) es frecuente en caso de alteración del flujo sanguíneo del cerebro.
- Se observa pérdida unilateral del reflejo faríngeo en caso de lesiones en los nervios craneales IX y X.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos**

Valore el reflejo faríngeo tocando la parte posterior de la garganta del paciente con un depresor lingual. Valore su capacidad para distinguir las sustancias saladas, dulces y amargas en el tercio posterior de la lengua (v. la descripción anterior). *El paciente podrá tragar sin dificultad, levantar simétricamente el paladar blando, mostrar un reflejo faríngeo intacto y percibir los sabores adecuadamente.*

Prueba del NC XI (accesorio espinal).

Valore la capacidad del paciente para encoger los hombros y girar la cabeza contra una resistencia: pida al paciente que gire la cabeza hacia un lado frente a la resistencia de su mano (del examinador); pida al paciente que encoja los hombros mientras usted ejerce una presión hacia abajo. *Compruebe la simetría, fortaleza y el tamaño de los músculos. El paciente podrá encoger los hombros y girar la cabeza frente a una resistencia.*

Prueba del NC XII (hipogloso).

Valore la capacidad del paciente para sacar la lengua y moverla lateralmente contra la resistencia de un depresor lingual. *El paciente podrá sacar la lengua y moverla lateralmente contra una resistencia.*

- Se observa debilidad muscular en caso de una enfermedad de las neuronas motoras inferiores. La hemiparesia contralateral se manifiesta en caso de ictus.

- Se observa atrofia y **fasciculaciones** (contracciones) en la lengua, en caso de enfermedad de las neuronas motoras inferiores. La lengua puede estar desviada hacia el lado corporal afectado.

Hallazgos de valoración de la función sensorial

Valore la capacidad para percibir varias sensaciones.

Toque ambos lados de varias partes corporales (tórax, abdomen, brazos y piernas) con uno o más de los siguientes objetos:

- Una bola de algodón
- Un objeto punzante
- Un objeto romo
- Un diapasón vibrador que se coloca sobre las prominencias óseas. *El paciente puede distinguir entre objetos suaves y punzantes, y sentir las vibraciones adecuadamente.*

Valore el sentido de la posición (**cinestesia**).

Mueva el pulgar del paciente o dedo gordo del pie hacia arriba o hacia abajo. Pida al paciente que describa este movimiento. *El paciente podrá describir con precisión la posición del pulgar o del dedo gordo del pie cuando suba o baje.*

- La sensibilidad ante el dolor disminuye en caso de lesión de la vía espinotalámica.
- Se observa disminución de la sensibilidad a los estímulos de vibración en caso de lesiones en la parte posterior de la columna vertebral.
- En caso de AIT se observa entumecimiento transitorio de la cara, brazo o mano.
- Se observa pérdida sensorial unilateral en caso de lesiones de las vías superiores de la médula espinal.
- Se observa pérdida sensorial bilateral en caso de una polineuropatía (una enfermedad que afecta a múltiples nervios periféricos, como el síndrome de Guillain-Barré o diabetes mellitus). La sensibilidad queda alterada en caso de ictus, tumores cerebrales y traumatismo o compresión de la médula espinal.
- Las lesiones de la columna posterior de la médula espinal pueden afectar al sentido de la posición.

Técnica/hallazgos normales

Valore la capacidad para discriminar el tacto fino.

Pida al paciente que identifique:

1. Un objeto a mano, como una moneda o una llave (prueba la estereognosia).
2. Un número escrito en la mano (prueba la grafestesia) (figura 43-11 ■).
3. Dos puntos de sendos pinchazos simultáneos en la mano (prueba la discriminación de dos puntos) (figura 43-12 ■).
4. El lugar corporal que se toca (prueba de localización).
5. Cuántas sensaciones percibe cuando toca simultáneamente en ambos lados corporales (prueba la extinción). *El paciente podrá identificar y discriminar el tacto fino.*

Hallazgos anómalos

- La incapacidad para discriminar el tacto fino (estereognosia, grafestesia, dos puntos, localización del punto y extinción) puede manifestarse en caso de lesión en las columnas posteriores o de la corteza sensorial.

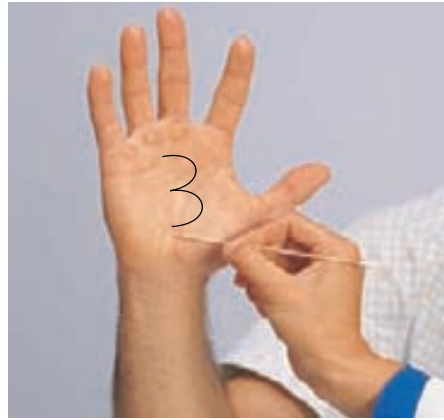


Figura 43-11 ■ Prueba de grafestesia.



Figura 43-12 ■ Prueba de discriminación de dos puntos simultáneos.


Valoraciones de la función motora

Valore la simetría bilateral y el tamaño de los músculos.

Valore los **temblores** (movimientos rítmicos) y fasciculaciones (movimientos irregulares). Observe los movimientos cuando el paciente esté en reposo (sin que realice movimientos intencionados) y con actividad (realizando movimientos intencionados, como coger un vaso de agua). *Los músculos son simétricos y del mismo tamaño bilateralmente. No se observan temblores ni fasciculaciones.*

Valore el tono muscular. *El tono muscular es adecuado.*

Valore la fortaleza y el movimiento muscular bilateralmente. Pida al paciente que:

1. Apriete sus manos (del examinador).
2. Empuje los pies contra la resistencia de sus manos (del examinador).
3. Levante ambas piernas en la cama. Véase el capítulo 40  para consultar la escala de gradación de la fuerza muscular. *La fuerza y el movimiento muscular son iguales bilateralmente.*

- La atrofia de los músculos se observa en caso de enfermedad de las neuronas motoras inferiores.
- El temblor que sucede con la actividad se ve en la esclerosis múltiple y en las enfermedades del sistema del cerebelo.
- Puede observarse temblor en estado de reposo, que desaparece con el movimiento, en caso de la enfermedad de Parkinson.
- Las fasciculaciones se producen en caso de enfermedad o traumatismo en las neuronas motoras inferiores, como efecto colateral de los medicamentos, en caso de fiebre, deficiencia de sodio, y de uremia.

- El tono muscular disminuye (**flacidez**) en caso de enfermedad o traumatismo de las neuronas motoras inferiores y al principio de un ictus.
- El tono muscular es mayor (**espasticidad**) en enfermedades de la vía motora corticoespinal.
- Los músculos están rígidos en caso de lesiones en la vía motora extrapiramidal.
- Los músculos se mueven con movimientos espasmódicos pequeños y regulares (rigidez de rueda dentada) en pacientes con la enfermedad de Parkinson.
- En caso de AIT se observa a menudo debilidad en los brazos, las piernas o las manos.
- En caso de ictus se observa hemiplejía (parálisis de la mitad vertical corporal).
- La parálisis flácida se presenta en caso de ictus.
- La parálisis o disminución del movimiento se da en caso de esclerosis múltiple y miastenia grave.
- Se observa la pérdida total de la función motora debajo del nivel de la lesión, en caso de corte transversal completo de la médula espinal y en lesiones de la parte anterior de la médula espinal.
- La espasticidad de los músculos puede presentarse como resultado de lesiones incompletas en la médula espinal.

Valoraciones de la función cerebelosa

Valore la marcha. Pida al paciente que camine normalmente, luego, pisando con el talón y la punta, de puntillas y, finalmente, sobre los talones.

- La **ataxia** es la falta de coordinación y la torpeza en los movimientos, con una marcha tambaleante, de base amplia y desequilibrada. Se observa a menudo ataxia en caso de ictus y de tumores cerebelosos. En caso de ataxia cerebelosa se observa balanceo y caídas. La incapacidad para caminar de puntillas y sobre los talones puede indicar una enfermedad en las neuronas motoras superiores.

Técnica/hallazgos normales

El paciente presenta una marcha adecuada y puede caminar apoyando el talón y la punta del pie, de puntillas y sobre los talones.

Realice la prueba de Romberg: pida al paciente que permanezca de pie con los pies juntos y los ojos cerrados. (Quédese junto al paciente para evitar caídas.) Se balanceará mínimamente durante 20 segundos.

Valore la coordinación. Observe la capacidad para acariciar la rodilla, alternando la parte anterior y la posterior de las manos, y aumentando la velocidad. Observe la capacidad para tocarse la nariz, luego, uno de sus dedos y la nariz de nuevo. Observe la capacidad para frotarse la espinilla con el talón del pie contrario, en posición supina (figura 43-13 ■). El paciente demuestra movimientos coordinados.

Hallazgos anómalos

- La hemiparesia espástica está causada, a menudo, por ictus o enfermedades de las neuronas motoras superiores. El paciente camina arrastrando una pierna rígida y haciendo círculos hacia fuera y hacia delante con la otra. Un brazo está flexionado y cerca del lado corporal correspondiente.
- La marcha en estepaje se observa en caso de enfermedades de las neuronas motoras inferiores. El paciente arrastra o levanta mucho el pie, y luego golpea el suelo con el pie. El paciente no puede caminar sobre los talones.
- La ataxia sensorial puede estar asociada a una polineuropatía o lesión en las columnas posteriores. El paciente camina sobre los talones antes de bajar los dedos y mantiene los pies muy separados. La marcha empeora si tiene los ojos cerrados.
- Los pacientes con la enfermedad de Parkinson presentan a menudo una marcha parkinsoniana. El paciente se inclina al caminar y arrastra los pies, y mantiene los brazos lateralmente, cerca del cuerpo.
- Se puede observar la prueba de Romberg positiva en caso de ataxia cerebelosa.
- Los pacientes con una enfermedad cerebelosa manifiestan movimientos atáxicos.



Figura 43-13 ■ Prueba de talón a espinilla.

VALORACIONES DE LOS REFLEJOS

Con un martillo para reflejos se golpea el tendón en varios lugares de reflejos. Para probar los reflejos tendinosos profundos, pida al paciente que entrelace los dedos de ambas manos y luego tire de ellos, así se facilita la relajación y estimulan los reflejos de las extremidades inferiores. Los reflejos superficiales se valoran golpeando ligeramente la zona con el extremo de un depresor lingual:

0 = ausente o sin respuesta
 1 = hipoactivo; más débil de lo normal (+)
 2 = normal (++)
 3 = más fuerte de lo normal (+++)
 4 = hiperactivo, clono sostenido (++++)
 Una puntuación de 2 se considera normal.

Técnica/hallazgos normales

Valore los reflejos tendinosos profundos rotuliano, bicipital, braquiorradial, tricipital y aquiliano (figura 43-14 ■).

Valore la presencia de clono por la dorsiflexión del pie del paciente.

Hallazgos anómalos

- Se observan reflejos hiperactivos en caso de lesiones de las neuronas motoras superiores.
- Se observa una disminución de los reflejos en caso de afección de las neuronas motoras inferiores.
- Se observa clono, dorsiflexión rítmica e hiperactiva y flexión plantar, en caso de enfermedad de las neuronas motoras superiores.



A



B



C



D



E

Figura 43-14 ■ Reflejos tendinosos profundos. A. Empleo de una técnica de refuerzo para comprobar el reflejo rotuliano. B. Reflejo bicipital. C. Reflejo braquiorradial. D. Reflejo tricipital. E. Reflejo aquiliano.

Técnica/hallazgos normales

Valore los reflejos abdominales superficiales y cremastéricos.
Reflejo abdominal: golpee ligeramente el abdomen con un depresor lingual por el lado de la línea media. Normalmente, el lado del abdomen tocado se contraerá hacia el ombligo (figura 43-15 ■).
Reflejo cremastérico: golpee ligeramente la parte interna del muslo en los varones, con un depresor lingual. Normalmente, el testículo del lado correspondiente se elevará.

Hallazgos anómalos

■ Los reflejos superficiales pueden estar ausentes en caso de enfermedad de las neuronas motoras inferiores y superiores.

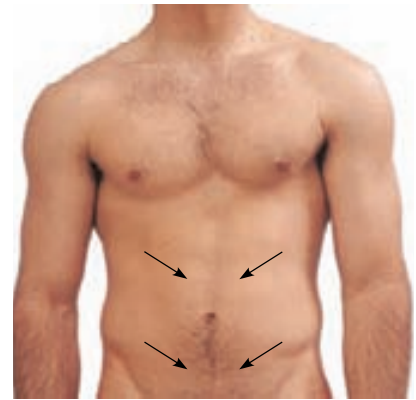


Figura 43-15 ■ Localización de los reflejos abdominales superficiales.

Valore el reflejo de Babinski (figura 43-16 ■).

■ La dorsiflexión del dedo gordo del pie y la apertura en abanico del resto se observa en enfermedades de las neuronas motoras superiores de la vía piramidal.



Figura 43-16 ■ Valoración del reflejo de Babinski.

Valoraciones neurológicas especiales

Valore el signo de Brudzinski. Con el paciente en posición supina, flexione la cabeza hacia el tórax (figura 43-17 ■). *El paciente no debe manifestar dolor, resistencia ni flexión de las caderas o las rodillas.* Valore el signo de Kernig. Con el paciente en posición supina, flexione las rodillas y las caderas, y luego estire las rodillas (figura 43-18 ■). *El paciente no debe manifestar dolor ni resistencia.*

■ El dolor, la resistencia y la flexión de las caderas y las rodillas se produce en caso de irritación meníngea.
 ■ Un exceso de dolor o de resistencia, o de ambos, se produce en caso de irritación meníngea.

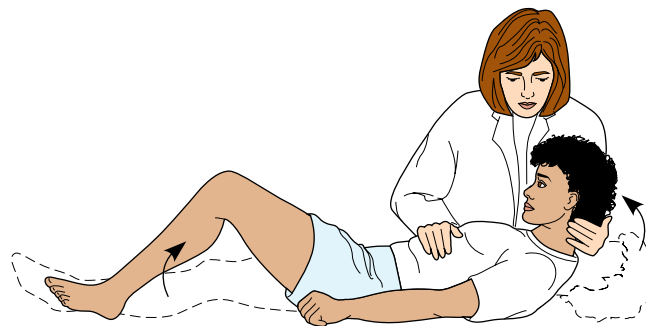


Figura 43-17 ■ Valoración del signo de Brudzinski.

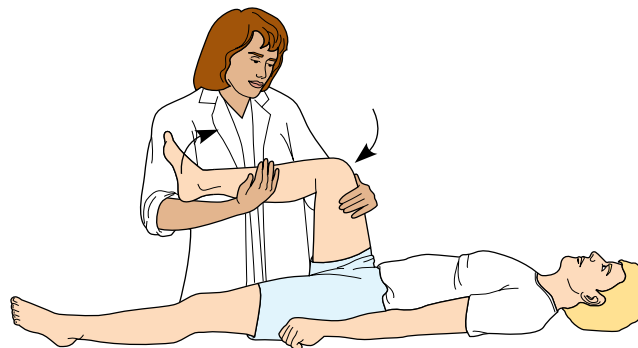


Figura 43-18 ■ Valoración del signo de Kernig.

Técnica/hallazgos normales

Valore las posturas anómalas en pacientes conscientes. *No deben mostrar posturas anómalas.*

Hallazgos anómalos

- Observe si el paciente presenta una **postura de decorticación**, que se caracteriza por disponer la parte superior de los brazos cerca de los lados del cuerpo; los codos, las muñecas y los dedos, flexionados; las piernas, extendidas en rotación interna, y los pies en flexión plantar (figura 43-19 ■).
- Observe si el paciente muestra una **postura de descerebración**, que se caracteriza por tener el cuello extendido, con la mandíbula apretada; los brazos en posición prona, extendidos y cerca del cuerpo; las piernas extendidas rectas, y los pies en flexión plantar (figura 43-20 ■).
- La postura de decorticación se observa en lesiones de las vías corticoespirales.
- La postura de descerebración se produce en lesiones del mesencéfalo, la protuberancia o el diencéfalo.

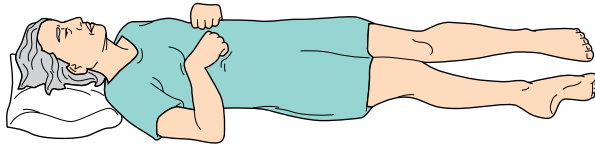


Figura 43-19 ■ Postura de decorticación.

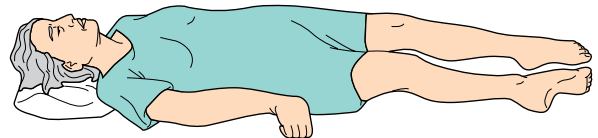


Figura 43-20 ■ Postura de descerebración.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Vídeo
Testing Reflexes

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Neurologic Disorders
Case Study: Assessing an Unconscious Client
MediaLink Application: NIH Stroke Scale
Links to Resources



COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Qué elemento del cerebro lo protege frente a sustancias peligrosas?
 1. la circulación del líquido cefalorraquídeo
 2. la gran demanda de oxígeno
 3. la estructura de las neuronas
 4. la barrera hematoencefálica
- 2 ¿Qué fisiopatología está causada por la lesión de las neuronas motoras inferiores?
 1. pérdida de capacidad cognitiva
 2. incapacidad para comunicar verbalmente
 3. pérdida de reflejos
 4. disminución del nivel de conciencia
- 3 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el líquido cefalorraquídeo (LCR) es verdadera?
 1. Si el LCR contiene glucosa, el paciente tiene un trastorno metabólico.
 2. El LCR circula por el cerebro a través de las meninges.
 3. El LCR protege el cerebro y la médula espinal frente a traumatismos.
 4. La punción lumbar sirve para extraer LCR del cerebro.
- 4 Un paciente presenta una lesión en las raíces espinales posteriores a causa de un accidente de motocicleta. ¿Qué resultados observará en la valoración?
 1. falta de sensibilidad táctil a objetos romos y puntiagudos
 2. parálisis flácida en las piernas
 3. cambios en la visión periférica en ambos ojos
 4. disminución de los sentidos del olfato y el gusto
- 5 Ha estado a punto de sufrir un accidente de tráfico al incorporarse a la autovía. ¿Qué división del sistema nervioso autónomo causa las respuestas corporales a esta situación estresante?
 1. simpático
 2. parasimpático
 3. colinérgico
 4. adrenérgico

- 6** ¿Qué técnica de valoración física **no** se utiliza en la exploración neurológica?
1. inspección
 2. auscultación
 3. percusión
 4. palpación
- 7** ¿Qué necesitará para valorar la función del nervio craneal V (trigémino)?
1. una bola de algodón y un imperdible
 2. un estetoscopio con campana y diafragma
 3. cinta métrica y lapicero
 4. varios aromas, como de café y vainilla
- 8** ¿En qué grupo de pacientes será adecuado valorar el reflejo corneal?
1. con más de 50 años
 2. las personas que utilizan lentillas
 3. pacientes con un traumatismo en la médula espinal
 4. pacientes inconscientes
- 9** Le han pedido que valore el reflejo faríngeo en un paciente. ¿Qué material necesitará?
1. un imperdible
 2. una bola de algodón
 3. un depresor lingual
 4. un estetoscopio
- 10** ¿Qué posición describe mejor la postura de decorticación?
1. cuello extendido, brazos extendidos y en pronación, pies en flexión plantar
 2. brazos cerca del cuerpo, codos y muñecas flexionadas, piernas extendidas
 3. en posición prona con los brazos y las rodillas muy flexionadas
 4. en posición supina, con la columna vertebral extendida y las piernas extendidas

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Aird, T., & McIntosh, M. (2004). Nursing assessment. Nursing tools and strategies to assess cognition and confusion. *British Journal of Nursing*, 13(10), 621–625.
- Amella, E. (2004). Presentation of illness in older adults: If you think you know what you're looking for, think again. *American Journal of Nursing*, 104(10), 40–52.
- Arbour, R. (2004). Intracranial hypertension: Monitoring and nursing assessment. *Critical Care Nurse*, 24(5), 19–20, 22–26, 28–34.
- Arnold, E. (2004). Sorting out the 3 D's: Delirium, dementia, depression. *Nursing*, 34(6), 36–43.
- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2005). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Buck, A. (2004). Assessment and management of dementia. *Practice Nurse*, 28(3), 39–43.
- Chaudhuri, A., & Behan, P. (2004). Fatigue in neurological disorders. *Lancet*, 363(9413), 978–988.
- Cole, E. (2004). Assessment and management of the trauma patient. *Nursing Standard*, 18(41), 45–52, 54.
- Cox, C., Boswell, G., McGrath, A., Reynolds, T., & Cole, E. (2004). Cranial nerve damage. *Emergency Nurse*, 12(2), 14–21.
- Crimlisk, J., & Grande, M. (2004). Neurologic assessment skills for the acute medical surgical nurse. *Orthopaedic Nursing*, 23(1), 3–11.
- Don't overlook mental status changes in elderly. (2003). *ED Nursing*, 6(10), 117–118.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Maher, L. (2000). A quick neurologic examination. *Patient Care*, 34(3), 161–162, 165–168, 171–172.
- Mooney, G., & Comerford, D. (2003). Neurological observations. *Nursing Times*, 99(17), 24–25.
- National Institutes of Health. (2003). *Genes and disease. The nervous system*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section.75>
- Nick, J. (2003). Deep tendon reflexes: The what, why, where, and how of tapping. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 32(3), 297–306.
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Pullen, R. (2004a). Assessing for signs of meningitis. *Nursing*, 34(5), 18.
- Pullen, R. (2004b). Neurologic assessment for pronator drift. *Nursing*, 34(3), 22.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

CAPÍTULO 44

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Comparar y contrastar la fisiopatología, las manifestaciones, la asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería, en pacientes con alteración del nivel de conciencia y aumento de la presión intracraneal.
- Explicar la fisiopatología, las manifestaciones, las complicaciones, la asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería de los trastornos intracraneales, como cefaleas, epilepsia, traumatismo craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central y tumores encefálicos.
- Describir los criterios para diagnosticar el estado vegetativo persistente y la muerte cerebral.
- Explicar los objetivos, las implicaciones de enfermería y la educación para la salud del paciente y su familia, respecto a los medicamentos para tratar la alteración de la función cerebral, las cefaleas, la epilepsia, el traumatismo craneoencefálico, las infecciones del sistema nervioso central y los tumores encefálicos.
- Explicar las posibilidades quirúrgicas para el tratamiento del aumento de la presión intracraneal, la epilepsia, el traumatismo craneoencefálico y los tumores encefálicos.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

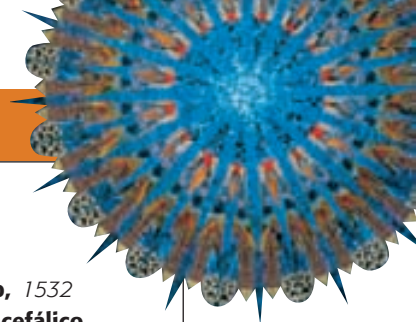
- Valorar el estado funcional de los pacientes con trastornos intracraneales y controlar, documentar e informar de las manifestaciones anómalas.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios, basados en los datos de valoración, para seleccionar y aplicar las intervenciones de enfermería individualizadas para pacientes con trastornos intracraneales.
- Administrar medicamentos orales e inyectables para tratar los trastornos intracraneales, de manera competente y segura.
- Prestar una asistencia especializada a los pacientes que reciben monitorización de la presión intracraneal, presentan convulsiones tónico-clónicas y han sido intervenidos quirúrgicamente de un trastorno intracraneal.
- Coordinar la asistencia interdisciplinaria para el cuidado de los pacientes con trastornos intracraneales.
- Proporcionar una enseñanza adecuada y práctica basada en pruebas, para facilitar la asistencia comunitaria, para fomentar la seguridad y evitar lesiones, y proporcionar la información y el apoyo necesarios para la atención prolongada de pacientes con trastornos intracraneales.
- Revisar el plan de asistencia según sea necesario, para prestar las intervenciones eficaces para fomentar, mantener o restaurar el estado de salud funcional de pacientes con trastornos intracraneales.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>






TÉRMINOS CLAVE

aumento de la presión intracraneal (API), 1535
conciencia, 1529
conmoción, 1559
convulsión, 1547
edema cerebral, 1537

encefalitis, 1565
epilepsia, 1547
estado vegetativo persistente (EVP), 1532
hematoma epidural, 1558
hematoma subdural, 1558

hidrocefalia, 1537
meningitis, 1564
muerte cerebral, 1532
síndrome de cautiverio, 1532
traumatismo craneoencefálico (TCE), 1554

Los pacientes con trastornos intracraneales presentan un reto excepcional para los profesionales de enfermería. Algunos problemas que manifiestan estos pacientes en la fase aguda de su enfermedad son a menudo un preludio de los problemas a largo plazo que requerirán un tratamiento continuo. Estos problemas a largo plazo incluyen desde alteraciones en el funcionamiento básico corporal a disfunciones en los procesos complejos de la mente humana. Se pueden manifestar

problemas sistémicos junto con el trastorno intracraneal o de manera secundaria. Estos trastornos pueden afectar tanto a la calidad de vida del paciente como a la de su familia. Este capítulo explica en primer lugar la alteración en el nivel de conciencia y el aumento de la presión intracraneal, y, a continuación, los trastornos intracraneales que pueden presentarse y otros problemas sanitarios. La información específica sobre los pacientes con ictus se expone en el capítulo 45 .

ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN CEREBRAL

Las manifestaciones de la alteración de la función cerebral se producen a causa de una enfermedad o lesión. La valoración de los tipos de manifestaciones facilita la determinación de la gravedad de la disfunción cerebral y del grado de mejora o deterioro de la función cerebral. Excepto en el caso de una lesión directa en el tronco encefálico y el sistema de activación reticular (SAR), el deterioro de la función cerebral sigue, normalmente, una progresión predecible, es decir, un modelo que se caracteriza por un nivel superior de deterioro funcional ini-

cial, que evoluciona hacia el deterioro de funciones más primitivas. La alteración del nivel de conciencia (NC) y los cambios conductuales son manifestaciones iniciales del deterioro de la función de los hemisferios cerebrales. Las estructuras del mesencéfalo y del tronco encefálico quedan afectadas secuencialmente, con cambios característicos en el NC; en los patrones de la respiración; en las respuestas pupilar y oculomotora, y en la función motora. Las manifestaciones del deterioro progresivo de la función cerebral se resumen en la tabla 44-1.

TABLA 44-1 Evolución del deterioro de la función cerebral

NIVEL DE CONCIENCIA	RESPUESTA PUPILAR	RESPUESTAS OCULOMOTORAS	RESPUESTAS MOTORAS	RESPIRACIÓN
Consciente; orientado respecto a tiempo, lugar y personas	Activa y uniforme; el tamaño es normal	Los ojos se mueven al girar la cabeza La prueba calórica (irrigación en el oído) causa nistagmo	Movimiento intencionado; responde a las órdenes	Patrón regular con frecuencia y profundidad normales
Responde a estímulos verbales; disminuye la concentración; agitación, confusión, letargo; desorientado	Pequeñas y reactivas	Movimientos oculares errantes; «ojos de muñeca» positivo, con la mirada fija hacia el frente; desviación ocular lejos del estímulo calórico frío y hacia el estímulo templado	Movimiento intencionado en respuesta a estímulos dolorosos	Respiraciones con bostezos y suspiros
Requiere una estimulación continua para responder			Postura de decorticación con flexión de las extremidades superiores	Respiraciones de Cheyne-Stokes con una frecuencia y profundidad que siguen un patrón de <i>crescendo-decrescendo</i> , seguido de un período de apnea
Postura reflexiva ante estímulos dolorosos	Las pupilas están fijas (no reaccionan) en la posición central	La prueba calórica produce nistagmo	Postura de descerebración con aducción y extensión rígida de las extremidades superiores e inferiores	Hiperventilación neurógena central con respiraciones rápidas, regulares y profundas; respiración apnéusica con inspiración prolongada y pausas en la inspiración total y después de la espiración
Sin respuesta ante estímulos	Las pupilas están fijas en la posición central	Ausencia de movimiento ocular espontáneo o de nistagmo	Extensión de las extremidades superiores con flexión de las extremidades inferiores; flacidez	Respiración en accesos o atáxica, con un patrón irregular y respiraciones profundas; respiraciones jadeantes o apnea

EL PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

La **conciencia** es el estado por el que una persona es consciente de sí misma y de su medio, y es capaz de responder adecuadamente a los estímulos. Una conciencia total requiere tanto una activación cerebral normal como un conocimiento total.

- La *activación cerebral*, o estado de vigilia, depende del SAR, un sistema difuso de neuronas presentes en el tálamo y la parte superior del tronco encefálico.
- El *conocimiento* es un proceso complejo que comprende todas las actividades mentales que controlan los hemisferios cerebrales, como el procesamiento de los pensamientos, la memoria, la percepción, la resolución de los problemas y la emoción.

Estos dos elementos de la conciencia dependen de la normalidad de las funciones fisiológicas y de las conexiones entre los mecanismos de activación de la formación reticular y de las funciones cognitivas de los hemisferios cerebrales. Como la activación y el conocimiento son elementos independientes de la conciencia, cada uno puede actuar independientemente sobre los estímulos. Por ejemplo, el SAR reacciona ante la molestia que causa la vejiga urinaria llena, despertando a la persona en medio de la noche. Sin embargo, una vez despierta, la corteza frontal alerta a la persona de que la vejiga está llena y la incita a ir al baño a orinar.

Las situaciones que afectan, tanto al SAR como a la función de los hemisferios cerebrales pueden interferir con el nivel de conciencia. Los términos que describen la alteración del NC se indican y definen en la tabla 44-2. Los profesionales de enfermería deben recordar que la conciencia es un estado dinámico: un paciente puede pasar de un estado de conciencia total a coma en unas horas, o manifestar una disminución lenta de su conciencia, sin que sea evidente hasta después de semanas o meses. El profesional de enfermería puede proporcionar una asistencia eficaz a los pacientes con alteración en el NC, investigando más allá de los términos diagnósticos de conciencia y valorando con precisión la conducta y la respuesta a los estímulos del paciente.

Fisiopatología

El nivel de conciencia puede alterarse por procesos que afecten a las funciones de activación del tronco encefálico, las funciones cognitivas de los hemisferios cerebrales, o de ambas. Las causas principales son: 1) lesiones que afecten a los hemisferios cerebrales, directa y ampliamente, o que compriman o destruyan las neuronas del SAR, y 2) trastornos metabólicos.

Activación cerebral y conocimiento

El lugar fisiológico de la conciencia, la formación reticular, es una masa de células y fibras nerviosas que constituyen el núcleo del tronco encefálico, y se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el mesencéfalo. Los axones de las neuronas reticulares son, excepcionalmente, largos y se ramifican fuera de las células en el hipotálamo, el tálamo, el cerebelo y la médula espinal. Un sistema de neuronas reticulares del SAR pasa corrientes continuas de impulsos a través de relevos talámicos, para estimular la corteza cerebral y mantener el estado de vigilia. Las vías sensoriales corporales interactúan con las neuronas del SAR; esta interrelación ayuda a controlar la fuerza del efecto de activación del SAR en los hemisferios cerebrales.

Una lesión en el SAR deteriora la capacidad de la persona para mantener el estado de vigilia y de activación. El ictus es la causa más frecuente de destrucción del SAR. Otras causas incluyen las enferme-

TABLA 44-2 Términos empleados para describir el nivel de conciencia

TÉRMINO	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE
Conciencia total	Despierto; orientado respecto a tiempo, lugar y personas; comprende las palabras habladas y escritas
Confusión	Incapaz de pensar rápidamente y con claridad; se desconcierta con facilidad, falta de memoria y período de atención breve; interpreta incorrectamente los estímulos; el juicio está alterado
Desorientación	No es consciente o no está orientado respecto a tiempo, lugar o personas
Embotamiento	Letárgico, somnoliento; responde a los estímulos verbales o táctiles, pero se vuelve a dormir rápidamente
Estupor	Generalmente, no responde a los estímulos; puede despertarse ligeramente con un estímulo enérgico, repetido o doloroso; pueden alejarse del estímulo o sujetarlo
Semicomatoso	No se mueve espontáneamente; no responde a los estímulos, aunque estímulos enérgicos o dolorosos pueden provocar agitación, gemidos o retirada del estímulo, sin despertarse realmente
Coma	No se despierta; no se agita ni gime en respuesta a ningún estímulo; puede manifestar una respuesta no intencionada (movimiento ligero) de la zona estimulada, pero sin intentos de retirada
Coma profundo	No se despierta nunca ni responde ante ningún estímulo, ni siquiera doloroso; ausencia de reflejos del tronco encefálico, corneales, pupilares y faríngeos, tendinosos y plantares

dades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple, los tumores, los abscesos y el traumatismo craneoencefálico. La función del SAR puede quedar suprimida por la compresión del tronco encefálico, que produce edema e isquemia. La presión y compresión del tronco encefálico pueden deberse a tumores, hipertensión intracraneal, hematomas o hemorragia, o un aneurisma. Aunque es posible valorar el NC o la activación cerebral en pacientes con una lesión en el SAR, una alteración en la activación puede imposibilitar la valoración de la función cognitiva.

La función del cerebro, especialmente de los hemisferios cerebrales, depende del flujo continuo de sangre con aportes ininterrumpidos de oxígeno y glucosa. Los procesos que alteran este flujo de sangre y de nutrientes pueden causar una lesión extensa en los hemisferios cerebrales, deterioro de la activación cerebral y del conocimiento. Las lesiones bilaterales hemisféricas (como la isquemia global) o los trastornos metabólicos (como la hipoglucemia) son las causas más frecuentes de alteración del NC, asociado a la disfunción cerebral de los hemisferios. Las masas localizadas, como un hematoma o un edema cerebral, que desplazan las estructuras normales y causan presión directa o indirecta en el hemisferio opuesto o en el tronco encefálico, pueden también afectar al NC. Un paciente con una lesión extensa en los hemisferios cerebrales, pero un SAR intacto, presenta ciclos de sueño y vigilia y puede responder ante estímulos; sin embargo, no se puede afirmar que este paciente esté consciente, porque su conocimiento está alterado.

Tanto los procesos neurológicos como los trastornos sistémicos pueden alterar el NC. Los procesos que se producen en el cerebro, que pueden destruir o comprimir directamente las estructuras neurológicas, incluyen los siguientes:

- Aumento de la presión intracraneal
- Ictus
- Hematoma
- Hemorragia intracraneal
- Tumores
- Infecciones
- Lesión por aminoácidos excitatorios
- Trastornos desmielinizantes.

Cualquier situación sistémica que afecte al aporte cerebral de sangre, oxígeno y glucosa, o altere las membranas celulares, puede modificar también el NC. Si el flujo de sangre cerebral está alterado o el paciente presenta hipoxia o hipoglucemia, se altera el metabolismo cerebral y el nivel de conciencia disminuye rápidamente. Una hipoxia grave causa rápidamente isquemia. La isquemia puede ser focal (p. ej., después de un ictus) o global (en caso de parada cardíaca o de shock hipovolémico). Una isquemia global extensa causa casi inmediatamente inconsciencia (Porth, 2005). Los pacientes con diabetes insuficientemente controlada y los que presentan insuficiencia cardíaca o respiratoria tienen un riesgo especial de manifestar este problema.

Otras alteraciones metabólicas que pueden afectar al NC incluyen desequilibrios hídricos y electrolíticos, como hiponatremia o hiperosmolalidad, y alteraciones acidobásicas, como hipercapnia (aumento de la concentración de dióxido de carbono arterial). La acumulación de productos de desecho y de toxinas, a causa de una insuficiencia hepática o renal, puede afectar a la función neuronal y de los neurotransmisores, alterando el NC. Las sustancias que deprimen el sistema nervioso central (p. ej., alcohol, analgésicos, anestésicos) suprimen las actividades metabólicas de membrana en el SAR y los hemisferios cerebrales, y, por ello, afectan al NC. El glutamato, el neurotransmisor excitatorio principal del cerebro, puede acumularse durante una isquemia prolongada, y causa toxicidad aguda por glutamato y muerte cerebral.

La actividad convulsiva, con descargas eléctricas anómalas desde una zona local del cerebro o desde todo el cerebro, afecta frecuentemente al NC. Parece que la descarga de actividad espontánea y desordenada que se produce durante una convulsión agota los metabolitos de energía o produce moléculas tóxicas localmente, alterando el NC durante un tiempo después de la convulsión. La conciencia se recupera cuando se restaura el equilibrio metabólico neuronal.

A medida que evoluciona la función cerebral, se necesitan más estímulos para provocar una respuesta del paciente. Inicialmente, el paciente puede despertar ante estímulos verbales y responder adecuadamente a preguntas, y mostrarse orientado en cuanto a tiempo, lugar y personas. Con el deterioro de la función neurológica, cada vez es más difícil despertar al paciente, que se muestra agitado y confuso al despertar. Inicialmente, pierde la orientación respecto al tiempo, y después, respecto al lugar y las personas. Es necesaria una estimulación continua o una agitación enérgica para mantener al paciente despierto, cuando el NC disminuye. Finalmente, el paciente no responde, ni siquiera ante estímulos dolorosos profundos.

Patrones de la respiración

Un deterioro progresivo de la función nerviosa causa también cambios predecibles en los patrones de la respiración, al quedar afectados los centros de la respiración. En las respiraciones normales, los centros nerviosos de la protuberancia y el bulbo raquídeo mantienen un patrón rítmico, que responde a los cambios en la concentración arterial de oxígeno (PaO₂) y de dióxido de carbono (PaCO₂). Cuando se produce una lesión en el SAR o los hemisferios cerebrales, el control neural de estos centros se pierde, y los centros de la parte inferior del tronco encefálico regulan los patrones de la respiración, y responden sólo ante los cambios en la PaCO₂, causando un patrón respiratorio irregular. Las manifestaciones iniciales del deterioro de la función cerebral son el bostezo y el suspiro. Como se resume en la tabla 44-1 y se ilustra en la tabla 44-3, el deterioro progresivo de la función cerebral se acompaña de una disminución del NC y de cambios en los patrones de la respiración. El tipo de las respiraciones, según la zona de la lesión cerebral, es el siguiente:

- **Diencefalo:** *respiraciones de Cheyne-Stokes* (períodos regulares de respiración rápida, seguidos de períodos alternantes de apnea)
- **Tronco encefálico:** *hiperventilación neurógena* (puede superar 40 por minuto), resultado de la estimulación no inhibida de los centros de la respiración.
- **Protuberancia:** *respiraciones apnéusticas*, que se caracterizan por suspiros a la mitad de la respiración o inhalación y exhalación prolongadas; están causadas por una estimulación excesiva de los centros respiratorios.
- **Médula oblongada:** *respiraciones atáxicas/apneicas* (totalmente descoordinadas e irregulares), como resultado, probablemente, de la pérdida de respuesta ante el CO₂.

TABLA 44-3 Patrones característicos de la respiración en caso de alteración del nivel de conciencia

PATRÓN	DESCRIPCIÓN
Respiraciones de Cheyne-Stokes	Patrón regular de <i>crescendo-decrescendo</i> , con aumento y luego, disminución de la frecuencia y la profundidad respiratorias, seguido de un período de apnea
Hiperventilación neurógena central	Patrón constante de respiraciones rápidas, regulares y profundas (hiperapnea)
Respiración apnéustica	Inspiración prolongada con una pausa después de la inspiración total, seguida de espiración y de una posible pausa a continuación
Respiración en accesos	Accesos de varias respiraciones con períodos regulares de apnea entre los accesos
Respiraciones atáxicas	Las respiraciones son totalmente irregulares en cuanto a tipo y profundidad, con períodos irregulares de apnea

La cabeza está en posición neutra



Los ojos están en la línea media

La cabeza gira hacia el lado izquierdo del paciente



Se observa movimiento de «ojos de muñeca»: los ojos se mueven a la derecha, en relación con la cabeza



Ausencia de movimiento de «ojos de muñeca»: los ojos no se mueven en relación con la cabeza. La dirección de la vista acompaña a la cabeza a la izquierda.

Figura 44-1 ■ Movimientos de «ojos de muñeca», característicos en caso de alteración del nivel de conciencia.

Respuestas pupilares y oculomotoras

Las regiones del tronco encefálico que controlan el estado de vigilia están junto a las que controlan las pupilas. A medida que el nivel de conciencia se deteriora hasta el estado de coma, se produce una progresión previsible de las respuestas pupilar y oculomotoras (v. tabla 44-1). Si la lesión o el proceso que afecta a la función neurológica está localizado, los efectos pueden observarse inicialmente en la pupila ipsilateral (la pupila del mismo lado de la lesión). En caso de procesos generalizados o sistémicos, las pupilas están afectadas igualmente. Si las pupilas son pequeñas e igualmente reactivas, pueden manifestarse procesos metabólicos que afectan al NC. En caso de compresión del par craneal III en el mesencéfalo, las pupilas pueden adquirir una forma ovalada o excéntrica. Según evoluciona el deterioro funcional, las pupilas quedan fijas (no responden a la luz) y, finalmente, se dilatan.

En casos de deterioro del NC o de coma, se pierde el movimiento ocular espontáneo y se alteran los movimientos oculares reflejos. Normalmente, ambos ojos se mueven simultáneamente en la misma dirección; una lesión en los núcleos de los nervios craneales en el mesencéfalo y la protuberancia pueden alterar el movimiento normal. Los *movimientos de ojos de muñeca* son movimientos reflejos oculares en dirección contraria a la rotación de la cabeza, y son un indicador de la función del tronco encefálico (figura 44-1 ■). Como resultado del reflejo oculocefálico, los ojos se mueven hacia arriba con una flexión pasiva del cuello y hacia abajo, con una extensión pasiva del cuello. A medida que la función del tronco encefálico se deteriora, este reflejo se pierde; los ojos ya no giran a la vez y, finalmente, permanecen fijos en la posición media cuando se gira la cabeza.

Respuestas motoras

Las respuestas motoras pueden valorar el grado de disfunción cerebral y el lado cerebral afectado. Estas respuestas son el mejor método para identificar los cambios en el estado mental. Cuando el NC está alterado, las respuestas motoras frente a los estímulos oscilan desde una respuesta adecuada a una orden (p. ej., «apriete mi mano» o «empuje mis manos con los pies») hasta flacidez (v. tabla 44-1). Inicialmente, el paciente puede realizar movimientos intencionados frente a un estímulo nocivo, por ejemplo retirar la mano del examinador de la cara. Según disminuye la función, los movimientos se generalizan (retirada, muecas) y son menos intencionados. Se

pueden observar respuestas motoras reflexivas, como la postura de decorticación, con flexión de las extremidades superiores, y extensión de las extremidades inferiores. Cuando aumenta el deterioro, se observa la postura de descerebración, con aducción y extensión rígida de las extremidades superiores e inferiores. Sin intervención, el paciente mostrará, finalmente, flacidez con poca o nula respuesta motora a los estímulos.

Estados de coma y muerte cerebral

Los posibles resultados en caso de alteración del NC y de coma incluyen la total recuperación sin efectos residuales prolongados, la recuperación con lesiones residuales (como deficiencias para el aprendizaje, dificultad emocional o alteración del juicio), o consecuencias más graves, como un estado vegetativo persistente (muerte de los hemisferios cerebrales) o la muerte cerebral. Los recursos para las familias se indican en el cuadro 44-1.

CUADRO 44-1 Organizaciones que informan a las familias de pacientes en coma

Coma Recovery Association
807 Carman Avenue
Westbury, NY 11590
Tel: 516-997-1826

Brain Injury Association of America, Inc.
8201 Greensboro Drive, Suite 611
McLean, VA 22102

FamilyHelpline@blausa.org
Tel: 800-444-6443

Brain Trauma Foundation
523 East 72nd Street, 8th Floor
New York, NY 10021
www.braintrauma.org
Tel: 212-772-0608

Family Caregiver Alliance/National Center on Caregiving
180 Montgomery Street, Suite 1100
San Francisco, CA 94104
Tel: 800-445-8106

ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE El **estado vegetativo persistente** (llamado también coma irreversible) es una situación permanente de inconsciencia completa de uno mismo y de su medio, y la pérdida de las funciones cognitivas. Normalmente, es el resultado de un traumatismo craneoencefálico o de isquemia global, que causan la muerte de los hemisferios cerebrales, aunque siguen funcionando el tronco encefálico y el cerebelo. Aunque las funciones reguladoras homeostáticas cerebrales sigan activas, el individuo carece de la capacidad para responder adecuadamente al medio. El diagnóstico de un estado vegetativo persistente requiere que esta situación continúe durante al menos 1 mes (Porth, 2005).

El paciente presenta ciclos de sueño y vigilia y retiene la capacidad para masticar, deglutir y toser, pero no puede interactuar con el medio. Cuando está despierto, puede recorrer la habitación con los ojos moviéndolos hacia delante y hacia atrás, pero no puede seguir con la mirada a un objeto ni a una persona. En un estado de conciencia mínima, el paciente es consciente del medio y puede cumplir órdenes sencillas, manipular objetos, gesticular o verbalizar, para indicar respuestas de «sí o no», y realizar movimientos intencionados (como parpadear o sonreír), en respuesta a un estímulo. Con una asistencia complementaria adecuada, el paciente puede permanecer en este estado durante años.

SÍNDROME DE CAUTIVERIO El **síndrome de cautiverio** se diferencia claramente del estado vegetativo persistente en que el paciente está despierto y totalmente consciente de su medio y tiene sus capacidades cognitivas intactas, pero es incapaz de comunicarse por medio del habla o el movimiento, debido al bloqueo de las vías eferentes cerebrales. La parálisis motora afecta a todos los músculos voluntarios, aunque los nervios craneales superiores (del I al IV) pueden estar intactos, de manera que el paciente puede comunicarse con movimientos oculares y parpadeos. Esencialmente, el paciente está «encerrado» dentro de un cuerpo paralizado, aunque permanece totalmente consciente de sí mismo y su medio. Una infección o hemorragia en la protuberancia, que altere las vías nerviosas eferentes, pero deje intacto el SAR es la causa frecuente del síndrome de cautiverio. Esta situación puede presentarse también cuando se interrumpen las vías corticoespinales, entre el mesencéfalo y la protuberancia. Los trastornos de las neuronas motoras inferiores o musculares, como una polineuritis aguda, miastenia grave o esclerosis lateral amiotrófica (ELA), pueden paralizar también las respuestas motoras, causando este síndrome.

MUERTE CEREBRAL La **muerte cerebral** es el cese irreversible de todas las funciones cerebrales, incluso del tronco encefálico. Aunque los criterios exactos para definir la muerte cerebral pueden variar según los estados [de EE. UU.], está generalmente aceptado que la muerte cerebral se produce cuando no hay signos de función cerebral ni del tronco encefálico durante un período prolongado (normalmente, de 6 a 24 horas), en un paciente que presenta una temperatura corporal normal y no está afectado por una droga depresora o intoxicación etílica. Generalmente, los criterios reconocidos son los siguientes:

- Coma resistente al tratamiento con ausencia de movimientos motores y reflejos
- Ausencia de respiración espontánea (apnea)
- Pupilas fijas (sin respuesta a la luz) y dilatadas
- Ausencia de respuestas oculares frente al giro de la cabeza y la estimulación calórica (la estimulación calórica se realiza irrigando el oído con agua fría para comprobar el reflejo oculovestibular, que está controlado por el tronco encefálico. Normalmente, el frío produce primero un movimiento de los ojos hacia el lado irrigado, seguido de su regreso a la línea media)

- Un electroencefalograma (EEG) plano y ausencia de sangre cerebral en la angiografía (si se realiza)
- Persistencia de estas manifestaciones durante 30 minutos a 1 hora, y durante 6 horas después del inicio del coma y la apnea.

La apnea se comprueba en un paciente en coma mediante la prueba de apnea. Se retira el respirador, aunque se mantiene la oxigenación por cánula traqueal, y se deja que la PCO_2 aumente hasta 60 mm Hg o más. Esta concentración de dióxido de carbono es lo suficientemente alta para estimular la respiración, si el tronco encefálico está funcional. Se puede utilizar el EEG para comprobar la ausencia de actividad cerebral cuando se sospecha de muerte cerebral. Un EEG plano (isoelectrico) durante un período de 6 a 12 horas en un paciente que no está hipotérmico, o bajo los efectos de drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC), se acepta, generalmente, como indicador de muerte cerebral.

Pronóstico

El pronóstico en pacientes con alteración del nivel de conciencia y en coma varía, según la causa subyacente y el proceso patológico. La edad y la situación médica general influyen también en la determinación de los resultados. Los pacientes jóvenes pueden recuperarse totalmente después de un coma profundo a causa de un traumatismo craneoencefálico, una sobredosis de droga, o por otras causas. La recuperación del conocimiento en 2 semanas está asociada a resultados favorables. En general, el pronóstico es deficiente en pacientes sin reacción pupilar o movimientos oculares reflejos, 6 horas después del inicio del coma.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




El diagnóstico y tratamiento del paciente con alteración del NC o en coma deben ser inmediatos. El objetivo principal de esta atención es identificar la causa subyacente, conservar la función y evitar el deterioro, si es posible. Hay que mantener las vías respiratorias y la respiración durante la fase inicial aguda, hasta que se emita un diagnóstico y un pronóstico. Se administran líquidos intravenosos para mantener la circulación y corregir los desequilibrios hídrico, electrolítico y acidobásico. Se pueden iniciar los protocolos de tratamiento para reducir la hipertensión intracraneal o controlar las convulsiones (que se explicarán más adelante en este capítulo). Los cambios en el NC asociados a un traumatismo craneoencefálico, como hematomas, requieren a menudo una intervención quirúrgica inmediata.

Diagnóstico

Aunque los resultados de la anamnesis y la exploración física del paciente indiquen a menudo la causa de las alteraciones en el NC, algunas pruebas diagnósticas pueden ser eficaces para emitir un diagnóstico. Las pruebas que se utilizan para evaluar posibles trastornos metabólicos, tóxicos o inducidos por drogas, incluyen pruebas radiológicas y analíticas.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se emplean para detectar una lesión neurológica a causa de una hemorragia, tumores, quistes, edema, infarto de miocardio o atrofia cerebral. Estas pruebas pueden identificar también el desplazamiento de estructuras cerebrales a causa de lesiones grandes expansivas. Se obtiene una gammagrafía cerebral por radioisótopos para identificar lesiones anómalas en el cerebro y evaluar el flujo de sangre cerebral. La angiografía cerebral permite la visualización radiológica del sistema vascular cerebral. Esta prueba puede identificar lesiones, como aneurismas, oclusión de vasos, o tumores, y se puede emplear también para

comprobar el cese del flujo de sangre cerebral y la muerte cerebral. Las pruebas de Doppler transcraneales utilizan un detector de velocidad ultrasónica que registra ondas de sonido de los eritrocitos presentes en los vasos sanguíneos, para valorar el flujo de sangre cerebral. El análisis de una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar se realiza cuando se sospecha de meningitis como causa de la alteración del NC. El EEG se emplea para evaluar la actividad eléctrica del cerebro. (Véase el capítulo 43 , para consultar más información sobre el tema y las implicaciones de enfermería de las pruebas neurológicas.)

Las pruebas analíticas sirven para identificar y controlar la alteración del NC. Incluyen una o todas de las indicadas a continuación:

- La *glucemia* se controla inmediatamente cuando se desconoce el origen del coma y se sospecha de una hipoglucemia. Cuando la glucemia es inferior al intervalo de 40 a 50 mg/dL, la función cerebral disminuye rápidamente. Un paciente con diabetes del tipo I tiene un riesgo especial de sufrir un coma causado por hipoglucemia.
- Los *electrolitos séricos*—sodio, potasio, bicarbonato, cloruro y calcio, en particular— se analizan para valorar los trastornos metabólicos y orientar el tratamiento intravenoso. La hiponatremia, estado en que la concentración de sodio sérico es inferior a 115 mEq/L (concentración normal: 135 a 145 mEq/L) se asocia al coma y a las convulsiones, especialmente, si se manifiesta rápidamente.
- Se evalúa la *osmolalidad sérica*. El coma puede estar causado tanto por un estado hiperosmolar como hipoosmolar. La hiperosmolalidad (superior a 320 mOsm/kg de H₂O) causa deshidratación celular del tejido cerebral, pues el líquido pasa al sistema vascular por ósmosis. La hipoosmolalidad (inferior a 250 mOsm/kg de H₂O), por el contrario, causa edema e hinchazón cerebral, que provoca deterioro de la conciencia.
- La *gasometría arterial (GA)* permite evaluar sendas concentraciones arteriales de oxígeno y de dióxido de carbono, y el equilibrio acidobásico. La hipoxemia es una causa frecuente de alteración del NC; un aumento de la concentración de dióxido de carbono es también tóxico para el cerebro y puede causar coma, particularmente, cuando el inicio de la hipercapnia es agudo.
- Las *pruebas de función hepática*, como bilirrubina, AST, ALT, LDH, albúmina sérica y concentración de amoníaco sérico, se determinan para evaluar la función hepática. El aumento de la concentración de amoníaco que se observa en caso de insuficiencia hepática interfiere con el metabolismo cerebral y los neurotransmisores, y afecta al NC.
- Las *pruebas toxicológicas* en sangre y orina sirven para determinar si la alteración del NC es el resultado de una intoxicación aguda farmacológica o por drogas, o etílica. Se analiza la concentración sérica de alcohol y la sangre para comprobar la presencia de sustancias como barbitúricos, monóxido de carbono o plomo.

Medicamentos

Los medicamentos se administran para mantener la homeostasis y la función normal de un paciente con alteración del NC, y para tratar trastornos subyacentes específicos. Se introduce una sonda intravenosa y se mantiene el equilibrio hídrico con soluciones isotónicas o ligeramente hipertónicas, como una solución normal salina o lactato de Ringer. La respuesta del paciente a la administración hídrica se controla rigurosamente para comprobar si hay signos de aumento de edema cerebral.

En caso de hipoglucemia, se administra un 50% de glucosa intravenosamente para restaurar rápidamente el metabolismo cerebral. Por

el contrario, se administra insulina al paciente con hiperglucemia para reducir la glucemia y, con ello, la osmolalidad sérica. En caso de sobredosis narcótica, se administra naloxona. La naloxona es un narcótico antagonista que compite por los lugares de los receptores narcóticos, bloqueando eficazmente el efecto depresor del narcótico. Se puede administrar tiamina con glucosa, particularmente, si el paciente está desnutrido o es alcohólico, para evitar una exacerbación de la encefalopatía de Wernicke, una encefalopatía hemorrágica debida a la deficiencia de tiamina asociada al alcoholismo crónico (Tierney y cols., 2005).

Cualquier desequilibrio subyacente hídrico y electrolítico se corrige mediante la administración de medicamentos o de electrolitos adecuados. En caso de pacientes hiponatremicos y con una osmolalidad sérica baja, se puede administrar furosemida o un diurético osmótico, como manitol, para estimular la excreción de agua. Cuando se sospeche o confirme una meningitis, se administrará al paciente antibióticos adecuados por vía intravenosa.

Cirugía

Aunque la cirugía no está indicada en la mayoría de los pacientes con alteración del NC, puede ser necesaria si la causa del coma es un tumor intracerebral, una hemorragia o un hematoma. La intervención quirúrgica se explica más adelante en este capítulo, en la sección de los tumores cerebrales. Cuando existe riesgo de hipertensión intracraneal, se controla al paciente continuamente. Estas medidas se analizan en la sección de hipertensión intracraneal que sigue a continuación.

Otros tratamientos

El mantenimiento de las vías respiratorias y de las respiraciones es vital en pacientes con alteración del NC. El paciente que se muestre somnoliento pero despierto, puede necesitar sólo intubación endotraqueal para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, particularmente, si la tos y el reflejo faríngeo están ausentes. La respiración mecánica está indicada en caso de hipoventilación o de apnea. Salvo que exista una orden de no reanimación (NRA), se iniciará la respiración mecánica, incluso si no se ha comprobado que el trastorno sea irreversible; sin soporte respiratorio, se produce rápidamente anoxia cerebral, que causa la muerte cerebral. Se controla la GA con frecuencia para comprobar si la ventilación es suficiente. Se puede utilizar una hiperventilación cautelosa para reducir la PaCO₂ y estimular la vasoconstricción cerebral, para reducir el edema cerebral.

Nutrición

En pacientes con alteración prolongada del NC, como en caso de estado vegetativo o síndrome de cautiverio, se inician las medidas para mantener el estado nutricional. Es preferible utilizar la alimentación por sonda de gastrostomía si el paciente es incapaz de tomar suficiente alimento por la boca sin que le cause aspiración. En algunos casos se puede aplicar la nutrición parenteral total.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La planificación e implementación de la asistencia de enfermería en pacientes con alteración del NC se elaboran para lograr resultados en el paciente y en su familia.

Apoyo de la familia

Los familiares de un paciente con alteración del nivel de conciencia muestran a menudo ansiedad. Es difícil para la familia afrontar la situación de un pronóstico incierto del paciente. Pueden mani-

festar emociones conflictivas, como culpa e ira. Refuerce la información aportada por el facultativo y anime a la familia a hablar con el paciente, como si fuera capaz de comprender. Explique que esta comunicación puede parecer al principio extraña, pero con el tiempo será adecuada. Analice la disponibilidad de la familia para recibir explicaciones sobre el tratamiento y el cuidado del paciente. La presencia de muchos tubos (p. ej., vía intravenosa, catéter, respirador) puede abrumar a la familia. Puede que no perciban la gravedad de la situación si no reciben una información exhaustiva. Incluya a los familiares en la asistencia del paciente, todo lo que deseen implicarse.

Cuando sea posible, permita que los allegados estén con el paciente. Refuerce la necesidad de que los familiares deben cuidarse, recomendándoles que coman y descansen suficientemente. Ofrezcales contactar con servicios de apoyo, como amigos, vecinos y servicios sociales que puede proporcionar el hospital. Pida a los familiares un número de teléfono donde se les pueda localizar, y garantícelos que les llamarán si se produce cualquier cambio importante. Anímelos a llamar al hospital si tienen preguntas o inquietudes.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos y las intervenciones de enfermería de esta sección están dirigidos hacia el paciente inconsciente y se fundamentan en los problemas con el mantenimiento de las vías respiratorias, la integridad cutánea, las contracturas y la nutrición.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas


La limpieza ineficaz de las vías aéreas, causada por la pérdida del reflejo tusígeno y la incapacidad para expectorar, es un problema principal en el paciente inconsciente. El reflejo tusígeno puede estar ausente o alterado cuando las situaciones que causan coma deprimen la función de los centros medulares.

- Valore la capacidad para eliminar las secreciones. Controle los ruidos respiratorios, la frecuencia y la profundidad de las respiraciones, la disnea, el pulsioxímetro y la presencia de cianosis. *La capacidad del paciente para eliminar las secreciones sirve como base de valoración inicial para preparar otras intervenciones.*
- En pacientes inconscientes o con un reflejo tusígeno intacto, mantenga abiertas las vías respiratorias mediante una succión periódica, limitando el tiempo de succión entre 10 y 15 segundos, o menos. Puede ser necesaria una succión periódica para limpiar las vías respiratorias de moco, sangre u otro drenaje. *La succión durante más de 15 segundos en un paciente con hipertensión intracraneal puede causar hipercapnia, que causa a su vez vasodilatación de los vasos cerebrales, aumento del volumen de sangre cerebral e hipertensión intracraneal.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Si el paciente presenta una fractura en la base del cráneo o supuración de LCR por los oídos o la nariz, no succione nunca nasalmente.

- Gire al paciente lateralmente, cada 2 horas, y manténgalo en decúbito lateral con el cabecero elevado, aproximadamente, 30°. No coloque a un paciente inconsciente en decúbito supino. *El giro del paciente lateralmente facilita las respiraciones, evita que la lengua obstruya las vías respiratorias y previene la acumulación de secreciones en una región de los pulmones (disminuyendo, con ello, el riesgo de neumonía).*

- Si el paciente tiene una traqueotomía, vigile el punto de traqueotomía cada 4 horas y succione las secreciones cuando estén presentes (v. capítulo 37 ) para *mantener abiertas las vías respiratorias.*
- Controle los resultados de la gasometría arterial y la pulsioximetría. Anote los registros de las tendencias. *La GA y la pulsioximetría determinan directamente el contenido de oxígeno en la sangre y son buenos indicadores de la capacidad de los pulmones para oxigenar la sangre.*

Riesgo de aspiración

El paciente inconsciente con ausencia o disminución de los reflejos faríngeos y de la deglución presenta un riesgo alto de aspiración. Los drenajes, la mucosidad o la sangre pueden obstruir las vías respiratorias e interferir con la oxigenación. La acumulación de las secreciones por aspiración en los pulmones aumenta también el riesgo de neumonía.

- Valore los reflejos de deglución y faríngeo cada cambio de turno, según sea adecuado en función del nivel de conciencia del paciente. *Niveles bajos de conciencia pueden causar la pérdida de estos reflejos.*
- Controle e informe de las manifestaciones de aspiración: crepitaciones y estertores, matidez a la percusión sobre una zona pulmonar, disnea, taquipnea y cianosis. *Una identificación precoz facilita la intervención inmediata.*
- Proporcione información para evitar la aspiración:
 - Mantenga el estado de ayuno del paciente.
 - Coloque al paciente en decúbito lateral.
 - Proporcione una higiene bucal y succión, cuando sea necesario. *La posición en decúbito lateral permite que las secreciones drenen por la boca, en lugar de hacia la faringe. Una higiene bucal y la succión elimina las secreciones que podrían, de lo contrario, aspirarse.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

No administre nunca a los pacientes inconscientes alimentos ni líquidos oralmente, debido al riesgo de aspiración.

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

El paciente inconsciente tiene riesgo de deterioro de la integridad cutánea como resultado de la inmovilidad y por la incapacidad de poder atender su cuidado personal. Como media, las personas sanas cambian de postura durante el sueño cada 11 minutos; a menudo, el paciente inconsciente no puede mantener el movimiento necesario para evitar presión en la piel, especialmente, sobre las prominencias óseas. Como resultado, la piel y los tejidos subcutáneos pueden manifestar isquemia y tendencia a presentar úlceras de decúbito. La sudoración y la incontinencia urinaria y fecal pueden exacerbar este problema. Las intervenciones de enfermería están dirigidas a mantener la integridad, no sólo de la piel, sino también de los labios y de las membranas mucosas.

- Valore el estado de la piel en cada cambio de turno, especialmente, sobre las prominencias óseas, la parte posterior del cuero cabelludo, y alrededor de los genitales y las nalgas. *La gran superficie cutánea soporta el peso y está en contacto constante con la superficie de la cama. La piel, el tejido subcutáneo y los músculos, especialmente los tejidos sobre las prominencias óseas, soportan una presión constante. Esto deteriora el flujo de sangre capilar normal, que interfiere con el intercambio de nutrientes y de productos de desecho. Se puede producir isquemia tisular y necrosis, que provocan el desarrollo de úlceras de decúbito.*
- Coloque a los pacientes adecuadamente. Cambie de postura a los pacientes, al menos cada 2 horas, si es compatible con los objetivos

generales del tratamiento. Mantenga el cabecero de la cama elevado no más de 30°, salvo que la prescripción facultativa indique otro dato. Proporcione almohadas y colchones especiales que distribuyan el peso más uniformemente (p. ej., almohadas rellenas de silicona, cojines tipo cascarón de huevo, estructuras para girar, almohadas de flotación). Considere solicitar o emplear una cama terapéutica especial para girar al paciente automáticamente en intervalos regulares. Levante al paciente en lugar de arrastrarlo por la sábana. *Cuando el cabecero de la cama está elevado más de 30°, el torso del paciente tiende a inclinarse hacia el pie de la cama. El roce y la sudoración hacen que la piel y la fascia superficial queden fijas sobre la sábana, mientras que la fascia profunda y el esqueleto se deslizan hacia abajo. Cuando se tira de una persona en lugar de incorporarla, la piel permanece fija en la sábana mientras se tira de la fascia y los músculos hacia arriba. Estas fuerzas de cizallamiento favorecen la lesión cutánea.*

- Ofrezca intervenciones para evitar la lesión cutánea y de las membranas mucosas:
 - Mantenga las sábanas limpias, secas y sin arrugas.
 - Bañe al paciente a diario con un jabón suave.
 - Limpie la piel después de orinar y defecar con un producto suave.
 - Proporcione una limpieza bucal y lubricación de los labios cada 2-4 horas.
 - Mantenga un registro del balance hídrico.
 - Mantenga la córnea húmeda aplicando gotas de solución de metilcelulosa (del 0,5% al 1%), y aplique protectores oculares o cierre los párpados con cinta adhesiva si el paciente carece del reflejo corneal.

El mantenimiento de las sábanas limpias, secas y sin arrugas disminuye el riesgo de lesión por la fuerza de cizallamiento causada por el reposo en cama, y protege al paciente frente a factores ambientales que causen sequedad. Una hidratación suficiente del estrato córneo puede proteger la piel frente a agresiones mecánicas. La prevención de la deshidratación mantiene la circulación y disminuye la concentración de orina, minimizando, por ello, la irritación cutánea en personas con incontinencia. Un cuidado ocular adecuado evita la abrasión y la irritación corneal.

Deterioro de la movilidad física

Los pacientes que están inconscientes no pueden mantener un movimiento osteomuscular normal y tienen riesgo de presentar contracturas causadas por la disminución del movimiento. Como los músculos flexores y aductores son más fuertes que los extensores y los abductores, las contracturas en los primeros se manifiestan más rápidamente si no se toman medidas preventivas. Hay que ejecutar ejercicios pasivos de amplitud de movimiento (ADM) sistemáticamente, para mantener el tono y la función muscular, evitar una discapacidad complementaria y ayudar a restaurar la función motora alterada.

- Mantenga las extremidades en posiciones funcionales, con la ayuda de aparatos de apoyo. Retire los aparatos de apoyo cada 4 horas para cuidar la piel y realizar los ejercicios pasivos de amplitud de movimiento. Coloque almohadas en la región axilar; toallas enrolladas debajo de las manos elevadas, y férulas para evitar la flexión plantar (pie caído). *Las almohadas en la región axilar ayudan a evitar la aducción de los hombros. Las toallas enrolladas ayudan a disminuir el edema y la contractura por flexión en los dedos. Las férulas se emplean para evitar la flexión plantar.*
- Colabore con un fisioterapeuta para elaborar una serie de ejercicios de amplitud de movimiento pasivo (salvo que esté contraindicado, como en el caso del paciente con hipertensión intracraneal), y

hacerlos con una frecuencia de al menos cuatro veces al día, y teniendo en cuenta los siguientes principios:

- Coloque una mano encima de la articulación que se va a ejercitar y con la otra mueva suavemente la articulación en su amplitud normal.
- Mueva la parte corporal hasta el punto de resistencia y luego, pare. *Al colocar una mano encima de la articulación, se ofrece soporte contra la gravedad y evita un movimiento perjudicial. Los ejercicios de ADM ayudan a evitar contracturas, al estirar los músculos y los tendones y mantener la movilidad articular.*

Desequilibrio nutricional por defecto

El paciente inconsciente tiene riesgo de presentar alteración de la nutrición, a causa de la reducción o la incapacidad total para comer. Esto es especialmente verdadero si la causa de este estado es una infección o un traumatismo, pues ambos factores aumentan las necesidades metabólicas.

- Controle el estado nutricional por medio del peso diario (con una báscula para cama) y los datos analíticos. Para mayor precisión, pese al paciente a la misma hora cada día, utilizando la misma báscula. Compruebe que el paciente lleva la misma ropa. *Los cambios en los resultados analíticos con una disminución de la nutrición incluyen descenso de la concentración de prealbúmina sérica y de transferrina.*
- Valore la necesidad de utilizar métodos alternativos de soporte nutricional (alimentación por sonda o nutrición parenteral total), en colaboración con el dietista. *Los pacientes que no puedan tomar alimentos por la boca necesitan una nutrición parenteral o la administración de líquidos a través de una sonda nasogástrica, de gastrostomía o de yeyunostomía. Las necesidades de proteínas, calorías, cinc y de vitamina C aumentan durante la cicatrización de las heridas.*

EL PACIENTE CON AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

El **aumento de la presión intracraneal (API)** (denominado también hipertensión intracraneal) es la elevación constante de la presión (10 mm Hg o superior) en la cavidad craneal (Wilensky y Bloom, 2005). Se producen aumentos transitorios de la PI durante actividades normales, como toser, estornudar, hacer esfuerzo al defecar o inclinarse hacia delante. Estos aumentos temporales no son peligrosos; sin embargo, un API puede causar isquemia tisular importante y lesionar el delicado tejido neural. El edema cerebral es la causa más frecuente de un aumento constante de la PI. Otras causas incluyen un traumatismo craneoencefálico, tumores, abscesos, ictus, inflamación y hemorragia.

Fisiopatología

En la persona adulta, la cavidad craneal rígida formada por el cráneo está, normalmente, ocupada totalmente por tres elementos esencialmente no comprimibles: el cerebro (80%), el líquido cefalorraquídeo (8%) y la sangre (12%). Existe un equilibrio dinámico; si el volumen de cualquiera de estos tres elementos aumenta, el volumen del resto debe disminuir para mantener las presiones normales dentro de la cavidad craneal. Este fenómeno se denomina *hipótesis de Monro-Kellie*. La presión intracraneal normal es de 5 a 10 mm Hg (medida intracranealmente con un transductor de presión, estando el paciente tumbado con la cabeza elevada 30 grados) o de 60 a 180 cm H₂O (medida con un manómetro de agua, estando el paciente en decúbito lateral).

El flujo de sangre y la perfusión cerebral son conceptos importantes para comprender el desarrollo y los efectos de un aumento de la presión intracraneal. Aunque la sangre y el LCR contribuyen en la misma proporción al volumen intracraneal normal, los factores vasculares contribuyen al aumento de la PI dos veces más que los relativos al LCR. El cerebro requiere un aporte constante de oxígeno y de glucosa para satisfacer las demandas metabólicas; del 15% al 20% del gasto cardíaco en reposo sirve para satisfacer las necesidades metabólicas cerebrales. La interrupción del flujo de sangre cerebral causa isquemia y trastorno del metabolismo cerebral.

La autorregulación bórica y química son mecanismos de compensación que permiten a las arteriolas cerebrales cambiar de diámetro, para mantener el flujo de sangre cerebral cuando aumenta la PI. En la autorregulación bórica, los receptores de estiramiento de los pequeños vasos sanguíneos cerebrales causan la contracción del músculo liso de las arteriolas. Un aumento de la presión arterial estimula estos receptores, causando vasoconstricción; cuando la presión arterial es baja, disminuye la estimulación de estos receptores, causando relajación y vasodilatación. La autorregulación química, o metabólica, actúa en gran parte igual que la bórica. En este caso, el estímulo es la acumulación de productos finales del metabolismo celular, como el ácido láctico, el ácido pirúvico, el ácido carbónico y el dióxido de carbono. El dióxido de carbono y una concentración elevada de iones de hidrógeno son vasodilatadores potentes cerebrales, que pueden actuar local o sistémicamente para aumentar el flujo de sangre cerebral. Por el contrario, una caída en la PaCO_2 causa vasoconstricción cerebral. La tensión de oxígeno arterial (PaO_2) afecta también al flujo de sangre cerebral, aunque es un mecanismo menos potente que el causado por el dióxido de carbono y los iones de hidrógeno.

La hipertensión intracraneal puede producirse por un aumento del contenido intracraneal debido a lesiones compresivas, hidrocefalia, edema cerebral (hinchazón), exceso de líquido cefalorraquídeo o hemorragia intracraneal. El desplazamiento de parte del LCR hacia el espacio subaracnoideo y el aumento de la absorción del LCR son mecanismos iniciales de compensación. El sistema venoso de baja presión está también comprimido, y las arterias cerebrales se contraen para reducir el flujo sanguíneo. La capacidad del tejido cerebral para acomodar un cambio es relativamente limitada. La relación entre el volumen de los elementos intracraneales y la presión intracraneal se denomina *distensibilidad*. Cuando se supera la capacidad para compensar el aumento de la presión intracraneal, se produce un aumento de la presión intracraneal (hipertensión). La hipertensión intracraneal es un estado constante de aumento de la PI y es, potencialmente, mortal.

Los mecanismos de autorregulación tienen una capacidad limitada para mantener el flujo de sangre cerebral. Cuando fracasa la autorregulación, el tono cerebrovascular se reduce y el flujo de sangre cerebral depende de los cambios en la presión arterial. La autorregulación puede perderse local o globalmente, por varios factores, como un aumento de la presión intracraneal, isquemia tisular cerebral o inflamación local o difusa, hipotensión prolongada e hipercapnia o hipoxia.

Manifestaciones

Con la pérdida de la autorregulación, la presión intracraneal continúa subiendo y descendiendo la perfusión cerebral. Esto causa isquemia cerebral y las manifestaciones de hipoxia celular. Las manifestaciones de aumento de la PI se indican en el recuadro de esta página.

Nivel de conciencia


Como las neuronas de la corteza cerebral son más sensibles a la deficiencia de oxígeno, los cambios en la función cortical son las manifes-

MANIFESTACIONES del aumento de la presión intracraneal

- Disminución del nivel de conciencia. *Al principio*: confusión; inquietud, letargo; desorientación, primero respecto del tiempo, y luego, respecto del lugar y las personas. *Al final*: comatoso sin respuesta a estímulos dolorosos.
- Disfunción pupilar. Respuesta lenta a la luz, que evoluciona hacia la fijación pupilar; en caso de que el proceso esté localizado, la disfunción pupilar se observa primero en el lado ipsolateral.
- Disfunción oculomotora. Incapacidad para mover uno o ambos ojos hacia arriba; ptosis del párpado.
- Anomalías visuales. Disminución de la agudeza visual, visión borrosa, diplopía.
- Papiledema. Puede ser un signo tardío.
- Deterioro motor. *Al principio*: hemiparesia o hemiplejía del lado contralateral. *Al final*: respuestas anómalas como una postura de decorticación o de descerebración; flacidez.
- Cefalea. Es infrecuente, pero puede producirse en caso de procesos que aumenten lentamente la PI; es peor al levantarse por la mañana y al cambiar de postura.
- Vómitos explosivos sin náuseas.
- Respuesta de Cushing. Aumento de la presión arterial sistólica y de la presión diferencial, bradicardia.
- Respiraciones. Alteración del patrón de la respiración, asociado al nivel de disfunción cerebral.
- Temperatura. Puede estar notablemente elevada cuando los mecanismos de compensación no responden.

taciones más iniciales del API (Porth, 2005). Se producen cambios en la conducta y la personalidad; el paciente puede mostrar irritación y agitación, y se observa deterioro de la memoria y el juicio, y cambios en el habla. El NC del paciente disminuye. A medida que evoluciona la hipertensión cerebral y la hipoxia, el NC sigue disminuyendo de manera previsible hacia el coma y la ausencia de respuestas ante los estímulos.

Respuestas motoras

La presión en la vía piramidal causa a menudo debilidad (hemiparesia) en el lado opuesto, en la fase inicial del API. A medida que sigue aumentando la PI, se manifiestan hemiplejía y respuestas motoras anómalas, como una postura de decorticación o de descerebración (v. capítulo 43 , para consultar sus características).

Vista y pupilas

La alteración de la vista es una manifestación inicial del API; está causada por una presión en las vías visuales y los nervios craneales. La visión borrosa, la disminución de la agudeza visual y la diplopía son frecuentes. También, se alteran las respuestas pupilar y oculomotora. Como al principio, la causa del API está a menudo localizada, los cambios pupilares, como la dilatación gradual y una respuesta lenta a la luz, pueden quedar limitados, inicialmente, al lado ipsolateral.

Constantes vitales

La isquemia del centro vasomotor en el tronco encefálico desencadena una respuesta isquémica en el SNC, un signo tardío del API. La isquemia neuronal en el centro vasomotor causa un

aumento notable de la presión arterial media (PAM), con una elevación importante en la presión arterial sistólica y aumento de la presión diferencial. El aumento de la PAM provoca una disminución reflexiva de la frecuencia cardíaca. Esta tríada de manifestaciones (aumento de la PAM, aumento de la presión diferencial y bradicardia) se denomina *respuesta de Cushing* (o tríada), y representa el esfuerzo final del tronco encefálico para mantener la perfusión cerebral (Porth, 2005). El patrón de la respiración cambia también, a menudo según una evolución previsible, como se ha explicado anteriormente en la tabla 44-1. Aunque la temperatura es, generalmente, normal en las fases iniciales, si continúa aumentando la PI, se altera la función hipotalámica y la temperatura puede elevarse notablemente.

Otras manifestaciones

Otras manifestaciones del API incluyen cefalea, particularmente, al levantarse, que empeora con los cambios de postura. La cefalea es más frecuente en caso de un desarrollo lento del API, y está causada por la presión en las estructuras sensibles al dolor, como las arterias meníngeas medias, los senos venosos y la duramadre en la base del cráneo. Se puede observar papiledema (edema e hinchazón del disco óptico) durante la exploración oftalmoscópica. El paciente puede presentar vómitos, a menudo, explosivos sin signos previos.

Edema cerebral

El **edema cerebral** es un aumento del volumen de tejido cerebral debido a una acumulación anómala de líquido. El edema cerebral está asociado a menudo a un aumento de la presión intracraneal; puede producirse como un proceso local en la zona de un tumor o una lesión, o puede afectar a todo el cerebro. Se han identificado dos tipos de edema cerebral, que se describen a continuación (Porth, 2005):

- El *edema vasógeno*, aumento de la permeabilidad capilar de los vasos cerebrales, se produce por una alteración en la barrera hematoencefálica, que permite la difusión de agua y de proteínas hacia los espacios intersticiales del cerebro. Diversos procesos patológicos, como isquemia, hemorragia, tumores y lesiones cerebrales e infecciones (como meningitis), pueden causar un aumento de la permeabilidad capilar. El lugar de la lesión cerebral, el grado de aumento de la permeabilidad capilar y la presión arterial sistémica del paciente influyen en la velocidad y el grado de difusión del edema. El edema vasógeno se manifiesta por déficits neurológicos focales (localizados), alteración del nivel de conciencia e hipertensión intracraneal intensa.
- El *edema citotóxico*, hinchazón real de las células cerebrales a causa de un aumento del líquido intracelular, comprende cambios en la integridad funcional o estructural de la membrana celular, debido a procesos patológicos, como una intoxicación hídrica (como en el caso del síndrome de secreción inadecuada de vasopresina [SIADH]) o isquemia grave, hipoxia intracraneal, acidosis y traumatismo cerebral. En caso de perfusión anormalmente baja, se agotan el oxígeno y los nutrientes, el metabolismo de las células intracraneales se vuelve anaeróbico y se altera la bomba de sodio-potasio en la pared celular. El sodio pasa al interior celular llevando consigo agua. Las células se hinchan y aumenta la presión intracraneal. La acumulación de productos de desecho metabólicos, como el ácido láctico, contribuyen a un deterioro rápido de la función celular. El edema citotóxico es un proceso de evolución lenta que causa alteración de la conciencia. El edema puede ser tan grave que cause infarto cerebral con necrosis tisular cerebral.

El edema cerebral suele ser proporcional a la gravedad del proceso patológico desencadenante. El edema cerebral no altera la función cerebral, salvo que cause un aumento de la PI. Entonces, se produce un ciclo vicioso: el edema cerebral aumenta la PI, y a su vez disminuye el flujo de sangre cerebral. El tejido cerebral se vuelve hipóxico e isquémico, aumentan los productos finales tóxicos del metabolismo, la concentración de los iones de hidrógeno, y la concentración de dióxido de carbono en el tejido. Los mecanismos de autorregulación causan vasodilatación y aumento del flujo de sangre cerebral, e incremento del edema cerebral y de la presión intracraneal. Sin una intervención eficaz, la situación del paciente puede deteriorarse rápidamente; la presión intracraneal aumenta hasta el punto en que las estructuras cerebrales se hernian.

Hidrocefalia

La **hidrocefalia** se refiere a una situación progresiva del sistema ventricular, que se dilata al superar la producción de LCR a su absorción (Hickey, 2003). La hidrocefalia puede aumentar la PI cuando es grave. Generalmente, se clasifica en hidrocefalia no comunicante o comunicante.

La hidrocefalia no comunicante se produce cuando se obstruye el drenaje del LCR del sistema ventricular. Se puede manifestar cuando una masa o tumor, inflamación o hemorragia, o una malformación congénita obstruye el sistema ventricular. La hidrocefalia comunicante es una situación en que el LCR no se reabsorbe eficazmente a través de las vellosidades aracnoideas. Se puede producir secundariamente a una hemorragia subaracnoidea o por una cicatriz a causa de una infección. En caso de *hidrocefalia con presión normal*, que se observa a menudo en personas de 60 o más años, la dilatación ventricular causa compresión del tejido cerebral, pero la presión del LCR en la punción lumbar es normal. Esta situación puede producirse después de un traumatismo o cirugía cerebral, o por causas desconocidas.

Las manifestaciones de la hidrocefalia dependen de la velocidad de su desarrollo. Pueden tener un inicio leve y gradual, presentándose como disfunciones cognitivas progresivas, trastornos en la marcha e incontinencia urinaria. Si el proceso que causa hidrocefalia es agudo, las manifestaciones son las observadas en caso de API.

Herniación del encéfalo

Si no se trata el API, el tejido cerebral se desplaza hacia otra zona para acomodarse. Esto puede causar la herniación del encéfalo, que es el desplazamiento de tejido cerebral desde su compartimento normal por debajo de los pliegues de la duramadre de la hoz del cerebro, o por la escotadura de la tienda del cerebelo (Porth, 2005). La herniación del cerebelo a través de la tienda causa presión en el tronco encefálico, con la consiguiente hernia a través del agujero magno. Esta complicación del API es letal porque presiona los centros vitales del bulbo raquídeo.

Los síndromes de herniación del encéfalo se clasifican, generalmente, como supratentorial o infratentorial, según su localización por encima o por debajo de la tienda del cerebelo (figura 44-2 ■). Los síndromes de herniación supratentorial incluyen la hernia cingulada, la hernia central o transtentorial, la hernia transtentorial uncal o lateral, y la hernia infratentorial.

- La *hernia cingulada* (figura 44-2A) se produce cuando la circunvolución del cíngulo queda desplazada debajo de la hoz del cerebro. El aporte de sangre local y el tejido cerebral quedan comprimidos, causando isquemia y un mayor aumento de la presión intracraneal.

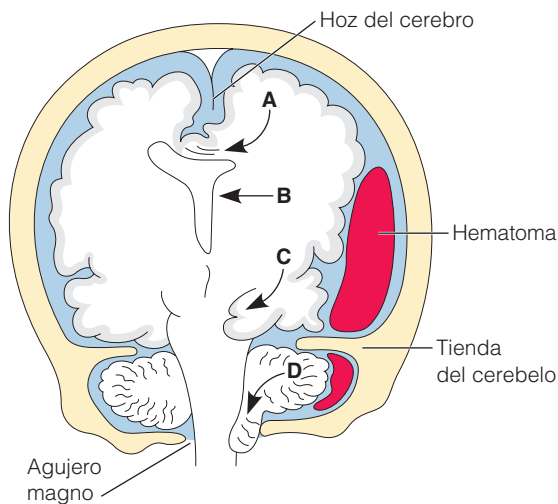
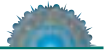


Figura 44-2 ■ Formas de hernia cerebral por hipertensión intracraneal. *A.* La hernia cingulada se produce cuando la circunvolución del cíngulo queda comprimida debajo de la hoz del cerebro. *B.* La hernia central se produce cuando una lesión central comprime las estructuras central y del mesencéfalo. *C.* La hernia lateral se produce cuando una lesión cerebral localizada lateralmente comprime el gancho o la circunvolución del hipocampo. *D.* La hernia tentorial se produce cuando las amígdalas cerebelosas quedan hundidas, y comprimen el bulbo raquídeo y la parte superior de la médula espinal.

- La *hernia central o transtentorial* es el desplazamiento hacia abajo de las estructuras cerebrales, como los hemisferios cerebrales, los núcleos basales, el diencéfalo, y el mesencéfalo, a través de la incisura tentorial (figura 44-2B). Los signos neurológicos del paciente pueden deteriorarse rápidamente, con disminución del NC que evoluciona a coma, respiraciones de Cheyne-Stokes que evolucionan a una hiperventilación neurógena central, y las pupilas evolucionan desde un tamaño normal y reactivas a la luz, a un tamaño mediano y fijas. El paciente puede mostrar respuestas motoras anómalas con una postura unilateral de decorticación.
- La *hernia transtentorial uncal o lateral* se produce cuando una masa lateral desplaza el tejido cerebral centralmente, y empujando la cara medial del lóbulo temporal debajo del borde de la incisura tentorial (figura 44-2C). A menudo, el nervio oculomotor (par craneal III) queda atrapado entre el gancho y la tienda del cerebelo, causando dilatación pupilar ipsilateral. Otras manifestaciones incluyen alteraciones del NC, déficits motores (que pueden producirse en el mismo lado de la hernia debido a la compresión del pedúnculo cerebral del lado opuesto), disminución de la sensibilidad, cambios respiratorios, postura anómala, y, finalmente, parada respiratoria.
- La *hernia infratentorial* se produce por un aumento de la presión dentro del compartimento infratentorial. La hernia puede producirse hacia arriba, desplazando las estructuras por la incisura de la tienda, o hacia abajo, desplazándolas a través del agujero magno (figura 44-2D). El desplazamiento hacia abajo comprime la médula, incluso sus centros de control de las funciones vitales. Las manifestaciones asociadas a la compresión medular comprenden coma, alteración de los patrones de la respiración, pupilas fijas y postura de decorticación y descerebración. Se puede manifestar parada respiratoria o cardíaca.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de pacientes con API se orienta hacia la identificación y el tratamiento de la causa subyacente del trastorno, y al control de la PI, para evitar el síndrome de hernia. El API es una urgencia médica, y hay poco tiempo para completar las pruebas diagnósticas largas. El diagnóstico debe efectuarse en función de la observación y la valoración neurológica; incluso los cambios sutiles pueden ser clínicamente importantes.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas se basan en la identificación de la presencia de API y de su causa subyacente. La TC o la RM son, normalmente, las pruebas iniciales para identificar las posibles causas de un API (como lesiones compresivas o hidrocefalia), y para evaluar las opciones terapéuticas. En general, no se realiza una punción lumbar cuando se sospecha de API porque la liberación repentina de la presión en el cráneo puede causar hernia encefálica.

Además de las pruebas diagnósticas indicadas en la sección anterior de alteración del NC, se prescriben, normalmente, las siguientes pruebas específicas y sus resultados se controlan rigurosamente:

- La osmolalidad sérica es un indicador del estado de hidratación del paciente con API. Esta prueba determina el número de partículas disueltas (electrólitos, urea, glucosa) en el suero. El intervalo normal en el adulto es de 280 a 300 mOsm/kg H₂O. Además de la limitación de líquidos en el paciente con API, la osmolalidad se mantiene en una concentración ligeramente elevada (325 mOsm/kg H₂O) para que pase el exceso de líquido intracelular al sistema vascular.
- Se controla la GA frecuentemente para valorar el pH y la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono. Los iones de hidrógeno y de dióxido de carbono son potentes vasodilatadores; la hipoxemia causa también vasodilatación, aunque en menor grado.

Medicamentos

Los medicamentos tienen una función importante en el tratamiento del API. Los diuréticos, particularmente los osmóticos, se emplean con frecuencia para reducir la PI y son el fundamento del tratamiento farmacológico. Las implicaciones de enfermería de estos medicamentos se describen en el recuadro «Administración de medicamentos» de la página siguiente.

Los diuréticos osmóticos actúan aumentando la osmolaridad de la sangre, y, por ello, va pasando agua del tejido cerebral edematoso al sistema vascular para su eliminación renal. Los efectos de estos fármacos varían según el tipo de lesión. Independientemente del fármaco empleado, la dosis óptima es la más pequeña capaz de reducir la PI. El manitol es el diurético osmótico más empleado. La glucosa, la urea y el glicerol son otros diuréticos osmóticos que pueden utilizarse. Se controla la diuresis por medio de una sonda de Foley. Se valoran rigurosamente la concentración de electrolitos y se repone el potasio, cuando esté indicado.

Se pueden prescribir diuréticos de asa, como furosemida (el fármaco de elección) y el ácido etacrínico, en algunos pacientes con API. Estos diuréticos actúan en los túbulos renales y son muy eficaces para estimular la diuresis. Además, los diuréticos de asa se pueden emplear para controlar el efecto de rebote que puede producirse con la administración de manitol.

La sedación y la parálisis se emplean como métodos químicos de sujeción, para controlar la inquietud y la agitación del paciente, porque estos movimientos aumentan la presión arterial, la PI y el metabolismo



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

en caso de aumento de la presión intracraneal

DIURÉTICOS OSMÓTICOS

Manitol

Urea

Glucosa

Los diuréticos osmóticos (hiperosmóticos) extraen líquido de las células cerebrales al aumentar la osmolalidad de la sangre. Los efectos de estos fármacos varían según el tipo de lesión. El tratamiento con manitol suele iniciarse si la PI del paciente supera el intervalo de 15 a 20 mm Hg durante al menos 10 minutos. Se emplean tanto la administración intravenosa rápida como la infusión continua. El uso repetido de manitol puede causar un aumento continuo de la osmolalidad sérica, con el riesgo asociado de convulsiones y de desequilibrio grave hídrico y electrolítico. La urea raramente se administra por vía intravenosa porque su derrame en el punto de inyección puede causar una reacción local grave. El manitol y la urea se administran con precaución, en caso de nefropatía.

Nota: Como el paciente con aumento de la presión intracraneal tiene a menudo alterado el nivel de conciencia, la educación sanitaria del paciente y la familia no se explican en este recuadro.

Responsabilidades de enfermería

- Controle las constantes vitales, la diuresis, la presión venosa central (PVC) y la presión de la arteria pulmonar (PAP), antes y cada hora, durante toda la administración.
- Valore al paciente por si presenta signos de deshidratación.
- Valore al paciente por si muestra debilidad muscular, entumecimiento, hormigueo, parestesia, confusión y sed excesiva.
- Valore al paciente por si presenta edema pulmonar, mientras se administra la medicación.
- Controle el estado neurológico del paciente y las lecturas de la presión intracraneal.
- Controle la función renal y los electrolitos séricos durante el tratamiento.
- No administre el medicamento si se observan cristales en la solución. Administre con un filtro *in-line*. Obsérvese el punto de infusión con frecuencia por si se produce infiltración.
- No administre solución de manitol con sangre.
- No interrumpa la medicación bruscamente. Se pueden producir migrañas de rebote.

DIURÉTICOS DE ASA

Furosemida

Ácido etacrínico

Los diuréticos de asa, como furosemida y ácido etacrínico, inhiben la reabsorción de sodio y de cloruro en el asa ascendente de Henle. Al reducir la producción de LCR, disminuye la PI.

Responsabilidades de enfermería

- Controle rigurosamente las constantes vitales y los valores de electrolitos.
- Valore el estado hídrico durante todo el tratamiento.
- Controle la presión arterial y el pulso, antes y durante la administración.
- Controle rigurosamente las pruebas renales analíticas.
- Utilice una bomba de infusión para garantizar la precisión de la dosis.

LÍQUIDOS INTRAVENOSOS

El mantenimiento del paciente moderadamente hidratado para conservar la osmolalidad sérica puede ser eficaz para reducir el edema cerebral. Cuando se administren líquidos intravenosos, controle minuciosamente la osmolalidad de las soluciones; si se administra a los pacientes con API soluciones hipoosmolares, se puede producir un aumento del edema cerebral. Las soluciones preferibles incluyen cloruro sódico entre el 0,45% y el 0,9%.

Responsabilidades de enfermería

- Controle minuciosamente el estado hídrico.
- Controle minuciosamente el estado neurológico.
- Evite administrar soluciones hipoosmolares, como dextrosa en agua.
- Una solución salina normal de concentración media (cloruro sódico al 0,45%) se considera un líquido adecuado para administrar a un paciente con aumento de la presión intracraneal.
- Tenga cuidado de no limitar excesivamente los líquidos, en pacientes que reciben sustancias deshidratantes (como diuréticos osmóticos de asa).

OTRAS INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS CONTRA EL API

- Los antipiréticos, como paracetamol, se emplean para reducir la hipertermia, disminuyendo por ello el alto metabolismo cerebral que contribuye al API.
- Los fármacos contra las úlceras, como antagonistas de histamina H₂ (p. ej., ranitidina) o sucralfato, se emplean en pacientes con API, para disminuir la manifestación de úlceras por estrés.
- Los antihipertensivos, como bloqueantes betaadrenérgicos, se pueden utilizar si la presión arterial media es alta.
- Los vasopresores pueden administrarse si la presión arterial media es baja.
- Los anticonvulsivos pueden administrarse para evitar o tratar convulsiones.

cerebral. La parálisis con un bloqueante neuromuscular se logra a menudo con pancuronio. Hay que controlar rigurosamente a los pacientes durante el tratamiento por si mostrasen debilidad muscular residual y signos de disnea. Se puede utilizar un estimulador nervioso periférico para lograr este objetivo.

La hipertermia se trata con antipiréticos, como paracetamol, solos o en combinación con una manta de hipotermia. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y exacerba el aumento existente de PI. A menudo, es necesario administrar anticonvulsivos para controlar las convulsiones causadas por una lesión cerebral y el API. A menudo se emplea una profilaxis gastrointestinal con antagonistas de histamina H₂ por vía intravenosa o inhibidores de la bomba de protones, porque los pacientes con API tienen un mayor riesgo de manifestar gastritis por estrés y úlceras (Tierney y cols., 2005).


La administración intravenosa de líquidos es, normalmente, necesaria para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico del paciente,


así como el volumen vascular. Si la presión arterial del paciente es inestable, se pueden administrar medicamentos vasoactivos para mantener la PAM en un intervalo que mantenga la perfusión cerebral, pero reduciendo el aumento de la PI. Cuando no es posible la alimentación enteral, se puede administrar nutrición parenteral total.

Cirugía

En los pacientes con API se pueden realizar varias intervenciones quirúrgicas intracraneales, para tratar la causa subyacente (v. la explicación en la última sección de los tumores cerebrales). Además, se puede extirpar el tejido infartado o necrosado para reducir una masa cerebral. Se puede introducir lateralmente un tubo de drenaje o una derivación, a través de un orificio realizado con una fresa en un ventrículo, para drenar el exceso de líquido cefalorraquídeo y reducir la hidrocefalia. La extracción de incluso una pequeña cantidad de LCR puede reducir notablemente el API y restaurar la presión de perfusión cerebral.

Control de la presión intracraneal

Para mantener la función cerebral y evitar una lesión secundaria en el cerebro a causa del API es fundamental realizar valoraciones y controles rigurosos con monitores de la PI, comprobar el flujo de sangre cerebral y la presión de perfusión cerebral, y cuantificar la concentración de oxígeno del tejido cerebral. Los monitores de presión intracraneal facilitan una valoración continua de la PI y los efectos del tratamiento médico y de las intervenciones de enfermería para la PI. Además, se puede calcular rápidamente la presión de perfusión cerebral (la diferencia entre la PAM y la PI), con lo que se puede manipular con mayor precisión las medidas terapéuticas para mantener la perfusión cerebral y, con ello, evitar la isquemia. Los criterios para controlar la PI dependen del paciente, pero, en general, hay que controlar a los pacientes en coma y tienen una puntuación de la escala de coma de Glasgow (descrita en el capítulo 43 ) de 8 o inferior.

Los sistemas básicos de control incluyen un catéter intraventricular, un perno o tornillo subaracnoideo y una sonda epidural (figura 44-3 ). Los catéteres intraventriculares llenos de líquido se colocan en el asta anterior del ventrículo lateral (en la mayoría de los casos, en el lado derecho). Los catéteres ventriculares pueden drenar LCR y controlar la PI. El valor de la PI se determina en una zona profunda del cerebro y se considera el dato más indicativo de toda la presión cerebral. Los dispositivos subaracnoideos se colocan en el espacio subaracnoideo. Se puede introducir un catéter de fibra óptica con transductor en la punta, en el espacio epidural, subdural o parenquimatoso, que ofrece un valor de la PI muy preciso. Cuando se implanta el sensor intracraneal, se conecta a un transductor que convierte los impulsos en una señal que el sistema de registro puede traducir a una señal de osciloscopio, un valor digital o una gráfica. Los factores que aumentan el riesgo de infección durante el control de la PI se indican en la tabla 44-4.

El flujo de sangre transcraneal se controla con pruebas de Doppler transcraneal (DTC) para medir la velocidad del flujo de sangre en los vasos cerebrales. La presión de perfusión cerebral (PPC) es la presión que necesita el corazón para llevar sangre al cerebro, y se calcula restando la PI de la presión arterial media (la PPC normal es de 70 a 95 mm Hg). Se puede controlar la oxigenación cerebral con un monitor de la saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular (Sv_jO_2), que se conecta a un catéter de fibra óptica pequeño introducido en la vena yugular. (La Sv_jO_2 normal es del 50% al 75%). Otro método que se emplea para controlar la oxigenación del tejido cerebral es el sistema LICOX, que incluye información sobre el estado de oxigenación y de la temperatura del tejido cerebral (Brettler, 2004). Además, los catéteres de microdialísis cerebrales pueden ofrecer información sobre la naturaleza del líquido intersticial cerebral.

Ventilación mecánica

Los pacientes con PI precisan a menudo intubación y se conectan a un respirador para controlar su respiración. La ventilación mecánica puede servir para mantener la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono, evitando, con ello, la hipoxemia y la hiper-

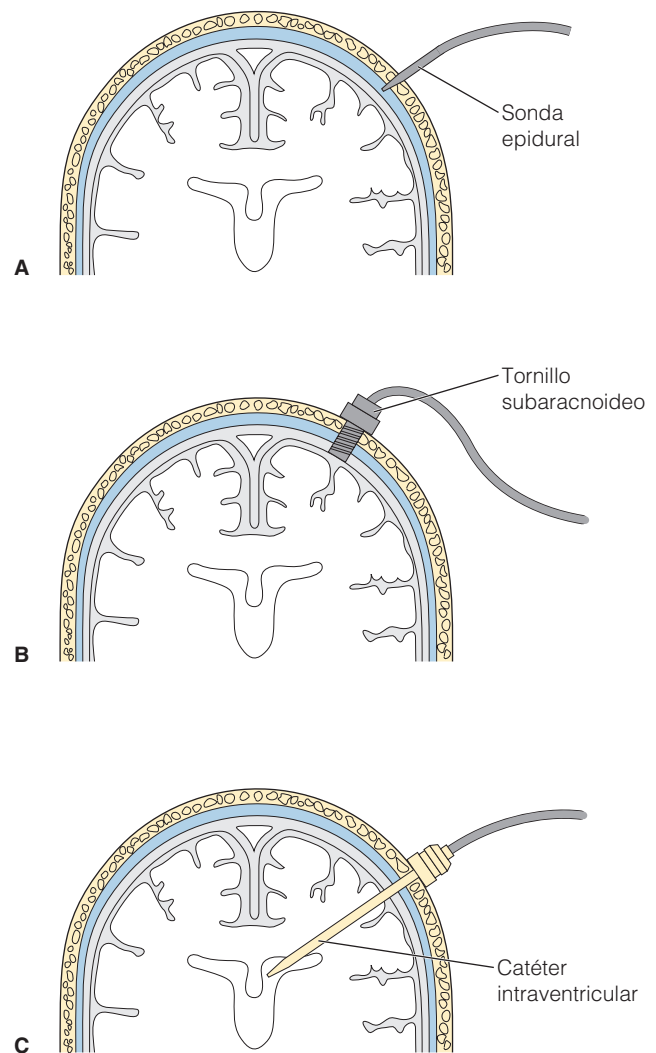


Figura 44-3 ■ Tipos de monitorización de la presión intracraneal. A. Sonda epidural. B. Tornillo subaracnoideo. C. Catéter intraventricular.

capnia, que pueden aumentar la presión intracraneal. Es importante mantener una oxigenación suficiente con una presión parcial de oxígeno arterial de, aproximadamente, 100 mm Hg y una presión parcial de dióxido de carbono arterial de, aproximadamente, 35 mm Hg. Al paciente con API y signos de una hernia inminente se le puede administrar con fundamento hiperventilación para provocar vasoconstricción cerebral; sin embargo, esto aumenta también la isquemia cerebral.

TABLA 44-4 Factores de riesgo de infección en caso de monitorización de la presión intracraneal

FACTOR

Catéter intraventricular
Traumatismo craneoencefálico o neurocirugía
Hemorragia intracraneal
Persona anciana
Monitorización durante más de 3 a 5 días; o un sistema abierto o irrigación frecuente

FUNDAMENTO

Es más cruento que otros sistemas de monitorización
Altera la piel protectora y las barreras óseas
Necesita un lavado frecuente del catéter para mantener la permeabilidad
Suele tener disminución de las defensas inmunitarias
Aumentan las posibilidades de entrada y de crecimiento de los microorganismos patógenos



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de pacientes con API comprende la identificación de los que presenten riesgo y el control de los factores que aumentan la presión intracraneal. Un objetivo principal es proteger al paciente frente a una subida repentina de la PI o una disminución del flujo de sangre cerebral.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería incluyen la realización de valoraciones neurológicas, el mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, la garantía de una ventilación suficiente, posturas y movimientos, tomar precauciones contra las convulsiones, y controlar el equilibrio hídrico y electrolítico. Además, tanto el paciente como su familia necesitan apoyo emocional durante este período. El paciente con API muestra distintas respuestas ante los cambios reales o potenciales de los procesos fisiológicos.

Perfusión tisular ineficaz: cerebral

Diversos trastornos pueden causar API, como el edema cerebral, hidrocefalia, lesiones compresivas y una hemorragia, síndromes de hernia y cambios en las concentraciones de dióxido de carbono. Un aumento de la presión intracraneal altera la perfusión cerebral y la oxigenación de las células cerebrales. El paciente con API precisa cuidados intensivos y, a menudo, necesita respiración mecánica.

- Valore y notifique las manifestaciones de API cada 15 minutos durante 1 hora, y cuando sea necesario. Las áreas para valorar incluyen el NC, la conducta, las funciones motoras y sensoriales, el tamaño y la reacción pupilar a la luz, y las constantes vitales, incluso la temperatura. Compruebe si muestra una tendencia, porque las constantes vitales no sólo se relacionan bien con un deterioro inicial. *La valoración del estado neurológico determina la situación clínica del paciente y proporciona una referencia para cuantificar los cambios. Los cambios repentinos en los signos neurológicos indican, a menudo, desorientación. Un aumento de la temperatura con incremento del consumo de oxígeno eleva más la presión intracraneal. Las respuestas pupilares reflejan el estado del mesencéfalo y la protuberancia. La presión sobre el tronco encefálico puede afectar a la función de los pares craneales IX y X, y a los mecanismos de protección, como los reflejos faríngeo y tusígeno.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

A menudo, las manifestaciones iniciales de un cambio en la presión intracraneal son alteraciones en el nivel de conciencia y en las respiraciones.

- En caso de un paciente con respirador: mantenga la permeabilidad de las vías respiratorias; preoxigene con oxígeno al 100% antes de succionar; limite la succión a 10 segundos y succione suavemente. *La preoxigenación ayuda a mantener la concentración de oxígeno durante la succión. La succión estimula el reflejo tusígeno y la maniobra de Valsalva. Una succión correcta minimiza el riesgo de hipoxemia.*
- Controle la GA. *La GA es un indicador eficaz de las concentraciones de oxígeno y de dióxido de carbono. Si la concentración de oxígeno es baja, se puede administrar o aumentar el oxígeno.*
- Levante el cabecero de la cama 30° o mantenga la cama en posición horizontal, según prescripción médica; mantenga la alineación de la cabeza y el cuello para evitar la hiperextensión o una flexión cervical

exagerada; evite la postura en decúbito prono. *Al mantener el cabecero elevado se facilita el drenaje venoso del cerebro. La obstrucción de las venas yugulares puede dificultar el drenaje venoso cerebral.*

- Controle la distensión vesical y el estreñimiento. Administre ablandadores de heces y utilice la técnica de Credé (aplicación de presión en la región suprapúbica con los dedos de una o ambas manos) para vaciar la vejiga. Si la técnica de Credé no es eficaz, analice las ventajas y los inconvenientes del sondaje urinario si la vejiga sigue distendida. *El estreñimiento y la distensión vesical aumentan la presión intratorácica o intraabdominal, y comporta un riesgo para el paciente de trastorno del drenaje venoso cerebral.*
- Si el paciente está despierto, ayúdele a incorporarse en la cama. No le pida empujar con los talones o los brazos, ni contra un tablero. Evite el uso de un tablero para los pies y de métodos de sujeción. *La incorporación en la cama requiere una fuerza de empuje. Al ayudar al paciente a moverse evita el inicio de la maniobra de Valsalva, que aumenta la presión intracraneal.*
- Planifique la asistencia de enfermería, de manera que las actividades no coincidan; evite girar al paciente, colocarlo en la cuña o succionar las secreciones en el mismo período. Planifique la asistencia de enfermería para proporcionar períodos de reposo entre las intervenciones. *Diversas intervenciones, especialmente, las actividades de asistencia de enfermería, pueden aumentar la PI. Una constante estimulación suele aumentar la PI. Una asistencia de enfermería individualizada garantiza una separación temporal óptima de las actividades y el reposo.*
- Proporcione un ambiente tranquilo, limitando los estímulos nocivos. Evite sacudir la cama. Intente limitar las situaciones que causen molestias emocionales; mantenga una actitud serena y tranquilizadora; advierta a los familiares de que eviten conversaciones desagradables o que puedan estimular emocionalmente al paciente. *Los estímulos nocivos y las molestias emocionales causan aumento de la PI.*
- Mantenga la restricción hídrica. *La limitación de líquido ayuda a disminuir el edema cerebral al reducir el agua total corporal.*

Riesgo de infección

Aunque cualquier paciente con una herida abierta en la cabeza tiene riesgo de infección, las intervenciones que se explican a continuación están señaladas para pacientes con un sistema de monitorización intracraneal. La mayoría de las unidades clínicas disponen de protocolos escritos para controlar estos sistemas. Las siguientes acciones de enfermería sirven sólo como una guía general.

- Mantenga seco el apósito que cubre el catéter, y cámbielo según prescripción médica (normalmente, cada 24 a 48 horas). *Los apósitos húmedos favorecen el crecimiento bacteriano.*
- Controle el lugar de inserción por si presenta salida de LCR, o supuración. Compruebe si presenta manifestaciones de infección, como cambios en las constantes vitales, escalofríos, aumento del recuento de leucocitos y cultivo positivo del drenaje. *Un control riguroso permite detectar los signos precoces de una infección y evita complicaciones mayores. Normalmente, se considera la fiebre el signo clave de la valoración. Sin embargo, la fiebre en un paciente con un trastorno neurológico puede deberse a una lesión en el hipotálamo. La cefalea, el dolor muscular generalizado y los escalofríos se pueden observar también en pacientes con una infección.*
- Utilice técnicas asépticas rigurosas cuando toque el dispositivo. Compruebe el sistema de drenaje por si las conexiones están flojas. *El empleo de una técnica aséptica y el control de los sistemas de drenaje para comprobar que las conexiones no estén flojas ayuda a evitar infecciones nosocomiales. La mayoría de estas infecciones*

son transmitidas por los profesionales de atención sanitaria, cuando no se lavan las manos adecuadamente, no se cambian los guantes después de la asistencia a un paciente, o no siguen los protocolos de una técnica aséptica. Las intervenciones cruentas proporcionan una oportunidad excelente para la entrada de microorganismos en el organismo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

Señale al paciente con riesgo de presentar API (y que sea capaz de cumplir las instrucciones) que evite toser, limpiarse la nariz, hacer esfuerzos al defecar, empujar contra las barras de la cama, o realizar ejercicios isométricos (de contracción muscular). Recomiende a estos pacientes que mantengan la cabeza y el cuello alineados al girarse en la cama y que tengan períodos de reposo.

Anime a los familiares a hablar con el paciente, pero en un ambiente tranquilo y con pocos estímulos. Informe a los familiares de que molestar al paciente puede aumentar la presión intracraneal y que deben evitar discusiones que puedan alterarlo. Si el paciente no puede tomar decisiones sobre el tratamiento ni firmar el consentimiento informado, la familia lo hará en su lugar.

EL PACIENTE CON CEFALEA

La cefalea, una de las manifestaciones de un problema de salud que con más frecuencia presentan las personas, se caracteriza por dolor dentro de la bóveda craneal. Las cefaleas pueden producirse como resultado de una situación patológica benigna, procesos intra- o extracraneales, enfermedades de otros sistemas corporales, estrés, tensión osteomuscular o una combinación de estos factores.

La mayoría de las cefaleas son leves y transitorias, y se alivian con un analgésico leve. Sin embargo, algunas cefaleas son crónicas, intensas y recurrentes. Las manifestaciones de una cefalea varían según su causa, tipo y síntomas desencadenantes.

Fisiopatología

Los huesos y el tejido cerebral carecen de fibras nerviosas sensibles al dolor, pero algunas estructuras determinadas de la bóveda craneal son sensibles al dolor. La cefalea se manifiesta cuando se produce tracción, presión, desplazamiento, inflamación o dilatación de los nociceptores (terminaciones nerviosas que son receptores de los estímulos nocivos), en áreas sensibles al dolor (Hickey, 2003). Las estructuras sensibles al dolor incluyen estructuras de sostén, como la piel, los músculos, el periostio; las cavidades y los senos nasales, las meninges, los pares craneales II, III, IV, V, IX y X, y los vasos cerebrales, como las arterias extracraneales y los senos venosos. La mayoría de las estructuras faciales y del cuero cabelludo son sensibles al dolor. Los tipos más frecuentes de cefaleas son migraña, cefalea en brotes y cefalea de tensión (tabla 44-5).

Migraña

La *migraña* es una cefalea vascular recurrente que dura de 4 a 72 horas, que se inicia a menudo por un suceso desencadenante y, normalmente, se acompaña de una disfunción neurológica. Afecta a casi el 15% de la población, tres veces más a las mujeres que a los varones (eMedicine Health, 2006). Es más frecuente entre los 25 y 55 años. Más del 80% de las personas con migraña tienen antecedentes familiares. La migraña puede manifestarse diariamente o infrecuentemente, como una vez al año.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Migraña

- Ocho de cada 10 personas con migraña presentan crisis graves o muy graves.
- Una de cada cuatro personas con migraña solicita tratamiento de urgencia.
- El 51% de las personas con migraña informa que la migraña reduce su productividad laboral o escolar en al menos el 50%.
- Los costes anuales directos e indirectos de la migraña son, aproximadamente, de 13.000 millones de dólares (National Headache Foundation, 2005).

TABLA 44-5 Comparación entre migraña, cefalea en brotes y cefalea de tensión

TIPO	FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA Y DURACIÓN	DESCRIPCIÓN	MANIFESTACIONES PRODRÓMICAS Y ASOCIADAS
Migraña	Sexo femenino Antecedentes familiares de migrañas.	Episódica: ■ Suele presentarse en situaciones de estrés y crisis. ■ A menudo está asociada al ciclo menstrual. ■ Puede durar de horas a días.	Inicio lento; el dolor se agrava, afectando a un lado de la cabeza más que a otro.	Manifestaciones prodrómicas; defectos visuales, confusión, parestesias. Manifestaciones asociadas: náuseas, vómitos, escalofríos, fatiga, irritabilidad, sudoración.
Cefalea en brotes	Sexo masculino Consumo de alcohol o de nitratos. Puede comenzar a comienzos de la infancia.	Los episodios se presentan en brotes, en sucesión rápida, durante unos días o semanas con remisiones que duran meses. Puede durar de minutos a horas.	Puede comenzar en la región infraorbitaria y extenderse hacia la cabeza y el cuello; dolor pulsátil, intenso y, a menudo, unilateral.	Manifestaciones prodrómicas: infrecuentes. Manifestaciones asociadas: rubor, lagrimeo, congestión nasal, sudoración e hinchazón de los vasos temporales.
Cefalea de tensión	Asociada a tensión y ansiedad. Sin antecedentes familiares. A menudo, comienza en la adolescencia.	Episódica: ■ Varía según el grado de estrés. ■ La duración varía también; puede ser constante.	Presión, como si apretasen la cabeza con un tornó; puede afectar al cuello y los hombros.	Manifestaciones prodrómicas: infrecuentes. Manifestaciones asociadas: contracción constante de los músculos del cuello.

Existen dos tipos de migrañas: migraña común (sin aura) y migraña clásica (con aura; se manifiesta más a menudo como un trastorno visual antes del dolor). Las migrañas comunes se presentan en el 80% de las personas afectadas por este trastorno. Las cefaleas que se clasifican como migrañas pueden variar en intensidad, duración y frecuencia. Las causas exactas de la migraña se desconocen, pero se piensa que son el resultado de anomalías en el flujo de sangre cerebrovascular, una reducción de la actividad cerebral y eléctrica, o el aumento de la liberación de sustancias sensoriales, como serotonina, noradrenalina, sustancia P, óxido nítrico o glutamato.

Se piensa que existen varios factores desencadenantes del inicio de una migraña. Cambios rápidos en la glucemia, estrés, excitación emocional, fatiga, cambios hormonales por la menstruación, estímulos como luces intensas, y alimentos con un contenido alto en tiramina u otras sustancias vasoactivas (p. ej., queso fuerte, nueces, chocolate y bebidas alcohólicas) se han asociado a las crisis de migraña. La hipertensión y la fiebre pueden empeorar este trastorno.

MIGRAÑA COMÚN Este tipo es el más frecuente y está asociado a factores hereditarios. La fase de aura está ausente; los pacientes son conscientes sólo de que la cefalea es inminente. La cefalea se presenta gradualmente, dura de horas a días, y pueden manifestarla mujeres durante los períodos de tensión premenstrual y de retención hídrica. A menudo, los pacientes presentan escalofríos, náuseas y vómitos, fatiga y congestión nasal.

MIGRAÑA CLÁSICA La migraña clásica tiene varias fases, que son las siguientes:

- La fase de aura se caracteriza por manifestaciones sensoriales, normalmente, trastornos visuales como manchas brillantes o destellos en forma de zigzag en los campos visuales. Esta fase dura de 5 a 60 minutos. Otros síntomas sensoriales menos frecuentes incluyen entumecimiento u hormigueo en la cara o una mano, debilidad en un brazo o una pierna, afasia leve, confusión, somnolencia y descoordinación. Además, algunos pacientes sienten una premonición de la crisis el día anterior; pueden sentirse nerviosos o con cambios en el estado de ánimo. El período de aura corresponde al cambio fisiológico inicial de vasoconstricción.
- La fase de la cefalea se caracteriza por vasodilatación, disminución de la concentración de serotonina y el inicio de una cefalea pulsátil. Parece que el dolor se debe a un aumento de la permeabilidad vascular y a la exudación de polipéptidos por las terminaciones nerviosas perivasculares, en lugar de la vasodilatación en sí misma. Las arterias cerebrales se dilatan y muestran edema y rigidez en su pared. La cefalea suele comenzar unilateralmente, y puede afectar, finalmente, a ambos lados según aumenta su intensidad en las siguientes horas. A menudo se presentan náuseas y vómitos. El paciente puede sentirse gravemente enfermo y a menudo se muestra muy irritable. Los órganos sensoriales se vuelven a menudo hipersensibles, y el paciente evita los ruidos y la luz. El paciente presenta sensibilidad en el cuero cabelludo. La cefalea puede durar desde varias horas a 1 o 2 días.
- Durante la fase posterior a la cefalea, la zona está sensible al tacto, y el paciente muestra un dolor intenso. El paciente está agotado. El tamaño vascular y la concentración de serotonina vuelven a la normalidad.

Cefalea en brotes

La *cefalea en brotes* es un ardor muy intenso, unilateral, por detrás o alrededor de los ojos. Se manifiesta, predominantemente, en varones de 20 a 40 años. Las cefaleas se presentan en grupos o en «brotes» de

uno a ocho cada día, durante varias semanas o meses, seguidas de períodos de remisión que duran de meses a años (Hickey, 2003). El mecanismo fisiológico causal de las cefaleas en brotes se desconoce, pero comprende un trastorno vascular, la alteración de los mecanismos serotoninérgicos, un defecto simpático, o la alteración en la regulación del hipotálamo.

Aunque se puede manifestar la cefalea en cualquier momento, comienza, normalmente, entre 2 y 3 horas después del comienzo del sueño, despierta a la persona, y luego, dura de 15 a 180 minutos. Los signos prodrómicos están ausentes. Un dolor intenso unilateral alrededor o detrás de un ojo acompañan a rinorrea, lagrimeo, rubor, sudoración, edema facial y una posible miosis o ptosis en el lado afectado. El mismo lado de la cabeza está afectado en cada brote.

Las cefaleas se producen, a menudo, en primavera y otoño y luego, desaparecen durante un período prolongado. Las crisis pueden desencadenarse por beber alcohol, comer algunos alimentos, tomar medicamentos como nitroglicerina, o pueden tener una causa desconocida.

Cefalea de tensión

La *cefalea de tensión* se caracteriza por dolor bilateral, con una sensación de una banda tirante o compresiva alrededor de la cabeza. Se pueden manifestar puntos dolorosos claramente localizados (puntos desencadenantes). El inicio es gradual y la intensidad, frecuencia y duración de la crisis varía notablemente. Este tipo de cefalea está causado por la contracción constante de los músculos de la cabeza y el cuello. Está desencadenada, a menudo, por situaciones estresantes y ansiedad. Entre las causas secundarias se incluyen el uso prolongado del ordenador y trastornos oculares, auditivos, sinusales o de las vértebras cervicales. Una postura anómala asociada a trabajos que requieran la inclinación del torso sobre una mesa (p. ej., oficinistas, estudiantes) precipita, a menudo, una cefalea de tensión. Además, bajar los hombros mientras se lee o ve la televisión puede causar contracción muscular. La mayoría de las cefaleas son del tipo de tensión.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La identificación de la causa o causas subyacentes de una cefalea es el objetivo principal de la asistencia interdisciplinaria. Si la causa subyacente es tratable, la cefalea disminuirá, a menudo, o desaparecerá. Un diagnóstico preciso del tipo de cefalea es la clave del tratamiento.

El tratamiento de la migraña comprende una combinación de educación del paciente, medicación, y medidas para controlar los factores que contribuyan a su manifestación. Puede ser necesario introducir cambios dietéticos, como la eliminación de la cafeína, las carnes curadas, el glutamato monosódico (GMS) y alimentos que contengan tiramina (vino tinto, queso curado, entre otros). El control del estrés o la biorretroalimentación son también parte importante de la estrategia general. Los protocolos de tratamiento de la cefalea en brotes incluyen la eliminación de factores agravantes (p. ej., consumo de alcohol) y el consumo de medicamentos y de inhalación de oxígeno. El tratamiento de la cefalea de tensión tiene como objetivo reducir el grado de estrés del paciente y aliviar el dolor con hielo y ácido acetilsalicílico o fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Diagnóstico

El diagnóstico y el tratamiento se basan en la anamnesis, la identificación de sucesos desencadenantes, y el tipo de cefalea. Una anamnesis y exploración física completas son parte integral de la valoración. Las pruebas neurodiagnósticas permiten descartar un proceso patológico estructural. Las pruebas pueden incluir una

gammagrafía cerebral, RM, radiografías del cráneo y de la columna cervical, EEG o punción lumbar para analizar el LCR, si se sospecha de inflamación. También, se pueden realizar pruebas metabólicas y de hipersensibilidad si se sospecha de problemas sistémicos.

Medicamentos

El tratamiento farmacológico depende del tipo de cefalea. Los objetivos del tratamiento son reducir la frecuencia y la gravedad de las cefaleas y limitar o aliviar una cefalea que comienza o está en progreso.

El tratamiento de una migraña incluye la administración de medicamentos para prevenir el dolor (tratamiento profiláctico), así como fármacos para detener (o frenar) una cefalea en progreso. El paciente con migrañas frecuentes es candidato para un tratamiento profiláctico. Los fármacos que se emplean para reducir la frecuencia y la gravedad de una migraña son los siguientes:

- Maleato de metilsergida, antagonista de la serotonina que bloquea competitivamente los receptores de la serotonina en el SNC y es también un vasoconstrictor potente.
- Clorhidrato de propranolol es un betabloqueante que evita la dilatación vascular en la piamadre e inhibe la captación de serotonina.
- Topiramato y ácido valproico son fármacos que actúan en el SNC y anticonvulsivos. Han sido autorizados por la FDA (*Food and Drug Administration*) para prevenir migrañas (*National Headache Foundation*, 2005).

Cuando las manifestaciones de una migraña se identifican precozmente, se pueden emplear varios medicamentos para frenar o limitar la gravedad y la duración de una cefalea. El tartrato de ergotamina es un fármaco complejo que reduce el flujo de sangre extracraneal, disminuye la amplitud del pulso arterial craneal, y disminuye la hiperperforación arterial basal. La ergotamina, si se administra al inicio de una crisis, controla hasta el 70% de las crisis agudas. El sumatriptán está disponible en forma oral, como nebulizador nasal, o para inyección subcutánea. Se une a los receptores de la serotonina₁ y muestra una eficacia rápida. El zolmitriptán, agonista de los receptores selectivos de serotonina₁, se administra oralmente y es eficaz para tratar cefaleas agudas. Cuando la migraña está en progreso, puede ser necesario administrar un analgésico narcótico, como codeína o meperidina. Se pueden prescribir antieméticos para controlar las náuseas y los vómitos.

Muchos de los medicamentos que se emplean para tratar la migraña sirven también para prevenir o tratar las cefaleas en brote. Como el inicio es brusco, no se puede emplear un tratamiento de interrupción. Se pueden administrar medicamentos, como tartrato de ergotamina en supositorios antes de acostarse, para prevenir una cefalea durante las crisis episódicas. Algunos pacientes pueden mostrar alivio al inhalar oxígeno al 100%, en dosis de 7 L/min durante 15 minutos, cuando se inicia la crisis (Tierney y cols., 2005).

Los analgésicos no narcóticos, como el ácido acetilsalicílico o paracetamol, pueden aliviar las cefaleas de tensión. Además, los tranquilizantes, como diazepam, pueden reducir la tensión muscular.

Las implicaciones de enfermería relativas a la administración de fármacos para cefaleas se describen en «Administración de medicamentos», en la página siguiente.

Terapias alternativas y complementarias

Las siguientes terapias alternativas y complementarias se emplean para aliviar el dolor de las cefaleas.

- Vitamina D, calcio elemental, riboflavina (vitamina B) y magnesio
- Acupuntura
- Relajación, imágenes guiadas, masaje
- Melatonina, 5-HTP, CoQ10
- Tratamiento con campos magnéticos
- Fitoterapia
- Osteopatía



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Además de la asistencia de enfermería que se explica en esta sección, en la página 1547 se indica un «Plan asistencial de enfermería» para pacientes con migraña.

Promoción de la salud

Enseñe a los pacientes con cefaleas de tensión técnicas de relajación, como masajes o biorretroalimentación. También puede ser eficaz el asesoramiento para controlar la ansiedad crónica. Hay que identificar los desencadenantes de la migraña o de la cefalea en brotes y, si es posible, eliminarlos. Por ejemplo, se pueden incorporar hábitos eficaces a la vida cotidiana, como evitar el estrés físico y emocional, tener patrones de sueño regulares y constantes, comer con regularidad, y evitar alimentos específicos o alcohol. Algunas recomendaciones específicas se resumen en el cuadro 44-2.

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física.

- *Anamnesis*: antecedentes de un traumatismo, tumor o infección intracerebral; antecedentes detallados y descripción de las características de la cefalea; antecedentes familiares; factores desencadenantes; dieta habitual; efectos de las cefaleas recurrentes en el estilo de vida, las actividades cotidianas (AC) y el desempeño de los roles.
- *Exploración física*: piel (diaforesis, palidez, rubor), ojos (fotosensibilidad, lagrimeo), fuerza movimiento muscular.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La respuesta principal de un paciente que precise de intervenciones de enfermería es dolor agudo. Elabore intervenciones de enfermería que ayuden al paciente a identificar estrategias para controlar el dolor y las molestias de la cefalea.

CUADRO 44-2 Recomendaciones para disminuir la incidencia de migrañas

- Despertarse a la misma hora por la mañana.
- Hacer ejercicio al menos tres veces a la semana.
- No fumar ni consumir café después de las 15 horas.
- No consumir edulcorantes artificiales.
- No consumir glutamato monosódico.
- Reducir o eliminar el consumo de vino tinto, queso, alcohol, chocolate y cafeína.
- Probar una dieta sin gluten.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Cefalea

BETABLOQUEANTES**Clorhidrato de propranolol****Nadolol****Atenolol****Maleato de timolol**

Los betabloqueantes son eficaces como tratamiento profiláctico de las cefaleas. Actúan al combinarse con los receptores betaadrenérgicos, para bloquear la respuesta a los impulsos nerviosos simpáticos, las catecolaminas circulantes o los fármacos adrenérgicos.

Responsabilidades de enfermería

- Antes de comenzar el tratamiento, comprobar el pulso y la presión arterial en ambos brazos, en el paciente tumbado, sentado y de pie.
- Valorar los datos de referencia de la glucemia, el hemograma, los electrolitos y las pruebas hepáticas.
- Comprobar si el paciente tiene antecedentes de diabetes o trastorno de la función renal.
- Comprobar la frecuencia y la calidad de las respiraciones; los fármacos de esta categoría pueden causar disnea y broncoespasmo.
- Administrar el fármaco con las comidas para evitar trastornos digestivos.
- Tener en cuenta que los betabloqueantes causan bradicardia y puede que la frecuencia cardíaca no aumente en respuesta al estrés, como un ejercicio o la fiebre. Informar al facultativo si el pulso desciende por debajo de 50 o si la presión arterial cambia notablemente.
- Enseñar al paciente o a un familiar cómo analizar el pulso y la presión arterial.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar los medicamentos con las comidas para proporcionar una cubierta de protección al aparato digestivo y evitar trastornos digestivos.
- Repetir el análisis de sangre, según prescripción médica.
- Tomar la última dosis del día antes de acostarse.
- Levantarse de la silla o la cama lentamente, para evitar mareos y caídas.
- Controlar el pulso y la presión arterial cada día y anotar los valores.
- Evitar el consumo excesivo de alcohol, café, té o bebidas con cola. Consultar con el facultativo antes de consumir medicamentos sin receta.
- Informar al facultativo de síntomas de tos, congestión nasal o sensación de depresión.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS**Clorhidrato de imipramina****Clorhidrato de amitriptilina**

Los antidepresivos tricíclicos se han utilizado satisfactoriamente como tratamiento profiláctico de las cefaleas en brotes y de las migrañas. Aunque se desconoce el mecanismo exacto, evitan la recaptación de noradrenalina o serotonina, o ambas. Están químicamente relacionadas con las fenotiacinas, y manifiestan, igualmente, muchos de sus efectos farmacológicos (p. ej., efecto anticolinérgico, antiserotonina, sedante, antihistamínico e hipotensor).

Responsabilidades de enfermería

- Valorar el hemograma de referencia y las pruebas hepáticas, los ruidos cardíacos y el estado neurológico, antes de iniciar el tratamiento prescrito.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Cambiar de postura lentamente.
- Masticar chicle sin azúcar para aliviar la sequedad de boca.
- No interrumpir bruscamente la medicación.

DERIVADOS DE ALCALOIDES DEL CORNEZUELO DEL CENTENO**Maleato de metisergida**

La metisergida es un derivado del alcaloide del cornezuelo del centeno, asociado estructuralmente al LSD (dietilamida del ácido lisérgico, del

inglés, *lysergic acid diethylamide*). Actúa estimulando el músculo liso, y causando vasoconstricción. Se piensa que la metisergida evita las cefaleas al bloquear los efectos de la serotonina, un vasodilatador potente que parece que actúa en las cefaleas vasculares. También inhibe la liberación de histamina por los mastocitos y evita la liberación de serotonina por las plaquetas.

Responsabilidades de enfermería

- Comprobar si existen antecedentes de nefropatía o hepatopatía.
- Valorar el recuento de referencia de eosinófilos y basófilos, antes de comenzar el tratamiento.
- Administrar el fármaco con las comidas o leche, para reducir la irritación digestiva, debido al aumento de la producción de ácido clorhídrico.
- Valorar las complicaciones renales, del SNC y cardiovasculares.
- La dosis del fármaco se reducirá gradualmente durante 2 a 3 semanas, para evitar cefaleas de rebote. Es necesario un intervalo de 3 a 4 semanas sin medicación, por cada período de tratamiento de 6 meses para evitar complicaciones.
- Controlar los signos de ergotismo, como frío o entumecimiento en los dedos de las manos y de los pies, náuseas, vómitos, cefalea, mialgia y debilidad. La vasoconstricción puede alterar más la circulación periférica y aumentar la presión arterial.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación con las comidas o leche para reducir las molestias digestivas.
- Comunicar al facultativo los síntomas de inquietud, debilidad, exantema, caída del cabello o hinchazón en las extremidades.
- Controlar a diario el peso y comunicar al facultativo cualquier ganancia de peso anómala.
- Acudir a las revisiones médicas, al menos cada 6 meses, o según prescripción facultativa. No tomar el fármaco sistemáticamente durante más de 6 meses, pero no interrumpir bruscamente su consumo.
- Repetir el análisis de sangre según esté indicado.

AGONISTA SELECTIVO DE SEROTONINA**Succinato de sumatriptán****Zolmitriptán****Benzoato de rizatriptán**

Se unen a los receptores vasculares para causar vasoconstricción de los vasos sanguíneos y aliviar las migrañas.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar los antecedentes de una enfermedad vascular periférica, problemas renales o hepáticos y gestación.
- Evaluar el alivio de la migraña, y valorar los efectos secundarios de fotofobia, sensibilidad al ruido, náuseas y vómitos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- No emplear más de dos inyecciones en 24 horas y dejar al menos 1 hora entre las inyecciones.
- Utilizar el autoinyector para administrar la medicación, y seguir las instrucciones para utilizar el método adecuado de inyección y de eliminación de la jeringuilla.
- Comunicar al facultativo inmediatamente si presenta estornudos, palpitations cardíacas, exantema cutáneo, hinchazón de los párpados o la cara o dolor de tórax.

BLOQUEANTES DEL CANAL DE CALCIO**Verapamilo****Nifedipina**

Los bloqueantes del canal de calcio pueden ser eficaces para controlar los vasoespasmos cerebrales por dos mecanismos: inhibición de la entrada de calcio a la arteria cerebral e interferencia con la destrucción de eritrocitos y la agregación de plaquetas.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS **Cefalea (cont.)****Responsabilidades de enfermería**

- Estos fármacos causan vasodilatación periférica. En consecuencia, controlar la presión arterial y el pulso durante la administración inicial del fármaco. Una respuesta hipotensora excesiva y taquicardia pueden desencadenar una angina. Solicitar parámetros escritos para que la administración sea segura.
- Controlar el balance hídrico y el peso diariamente. Valorar las posibles manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva: aumento de peso, edema periférico, disnea, estertores y distensión de la vena yugular.
- Enseñar al paciente y su familia a tomarse el pulso y la presión arterial.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación con las comidas para reducir la irritación digestiva.
- Controlar el pulso y la presión arterial antes de tomar el medicamento, a diario y a la misma hora, y seguir las instrucciones sobre la retirada del medicamento y cuándo ponerse en contacto con el facultativo. Anotar los datos del pulso y de la presión arterial.
- Comunicar al facultativo cualquier efecto secundario, como mareos, vértigo, rubor anómalo, calor facial o cefaleas.
- Comunicar inmediatamente cualquier signo de hinchazón en las manos o los pies, mareos intensos, dolor torácico acompañado de sudor, disnea o cefaleas intensas.

FÁRMACO ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDEO (AINE): SALICILATO**Ácido acetilsalicílico**

El ácido acetilsalicílico es un analgésico no narcótico, antipirético y antiinflamatorio, que se utiliza para aliviar la cefalea.

Responsabilidades de enfermería

- Comprobar el tipo de dolor. Si se ha empleado este fármaco anteriormente, comprobar su eficacia.
- Comprobar si hay antecedentes de úlcera péptica u otras situaciones que puedan indicar posibles problemas con el uso de salicilatos.
- Valorar los pacientes que reciben un tratamiento anticoagulante frente a hematomas, hemorragia de las membranas mucosas o sangre en la orina o las heces.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar el medicamento después de las comidas o antes con un antiácido, y un vaso entero de agua, para reducir la irritación gástrica.
- Informar al facultativo si manifiesta zumbidos en los oídos, sangrado anómalo de las encías, hematomas o heces alquitranadas.
- Controlar la glucemia rigurosamente (si presenta diabetes) y comunicar al facultativo si manifiesta hipoglucemia.

ERGOTAMINA**Combinación de cafeína y tartrato de ergotamina****Tartrato de ergotamina**

Los alcaloides del cornezuelo son vasoconstrictores de los vasos sanguíneos, y disminuyen la amplitud de las pulsaciones de las arterias craneales. El uso principal de estos alcaloides es el tratamiento de las migrañas. La combinación de cafeína y tartrato de ergotamina tiene las mismas acciones del tartrato de ergotamina, y, además, la cafeína tiene acción vasoconstrictora, que aumenta los efectos de la ergotamina.

Responsabilidades de enfermería

- Como el fármaco se acumula en el organismo y se elimina lentamente, se puede producir una intoxicación por ergotamina. Una septicemia, nefropatía o vasculopatía, tabaquismo intenso, desnutrición, embarazo, uso de anticonceptivos hormonales y fiebre pueden aumentar el riesgo de intoxicación por ergotamina.
- Estos fármacos están contraindicados en pacientes con diabetes mellitus, septicemia, hepatopatía o nefropatía, enfermedad arterial periférica y coronaria, hipertensión y embarazo.

Educación sanitaria del paciente y la familia

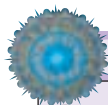
- Tomar el medicamento inmediatamente cuando se inicie la cefalea.
- Comunicar al facultativo los siguientes síntomas: dolor muscular en las piernas, debilidad y frío o entumecimiento en los dedos de las manos o los pies.
- El consumo de una dosis de la combinación de cafeína y tartrato de ergotamina por la tarde puede impedir el sueño, a causa de los efectos de la cafeína.

Dolor agudo

Las cefaleas tienen un origen, tanto intra- como extracraneal, y su gravedad varía desde molestias benignas y transitorias hasta un dolor intenso e incapacitante. Las intervenciones se centran en la enseñanza al paciente de medidas de autocuidado para controlar o aliviar el dolor y reducir cualquier problema asociado, como náuseas y vómitos, o ansiedad.

- Enseñe al paciente a llevar un diario de las cefaleas, que incluya su duración, inicio, localización, relación con la menstruación o la ingestión de determinados alimentos, y las manifestaciones asociadas, como factores que alivien o intensifiquen el dolor. *Una valoración rigurosa de la cefalea es esencial, tanto para el paciente como para el profesional sanitario, para identificar las circunstancias y los patrones de su incidencia.*
- Pida al paciente que puntúe el dolor o malestar en un escala del 0 al 10 (siendo el 10 el dolor más intenso). *El empleo de una escala para puntuar el dolor proporciona una medida objetiva de la experiencia subjetiva del paciente de su dolor o molestia. También se puede emplear la escala para evaluar la eficacia de las medidas de alivio del dolor.*

- Enseñe al paciente a reducir la iluminación, los ruidos y la actividad, y a descansar en un ambiente tranquilo y sin estímulos, cuando presente cefaleas. *El control ambiental ayuda a reducir los estímulos nocivos que pueden aumentar el dolor.*
- Enseñe al paciente a utilizar medidas de alivio del dolor incruentas y no farmacológicas, como respiraciones profundas o relajación, para facilitar el autocontrol del dolor (v. capítulo 9 ∞). *Las estrategias alternativas para controlar el dolor pueden ayudar a reducir la tensión y ayudan a aumentar la sensación del paciente de control del dolor.*
- Recomiende la aplicación de compresas frías o de calor seco en la cabeza y el cuello. *La aplicación de frío causa vasoconstricción, que ayuda a reducir el dolor en las cefaleas vasculares. La aplicación de calor puede reducir la tensión muscular y mejorar la circulación.*
- Enseñe al paciente a seguir unas buenas pautas de alimentación, a realizar ejercicio habitualmente, dormir lo suficiente y a reducir el estrés. *Las cefaleas suelen presentarse cuando el paciente está enfermo, cansado o estresado.*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con migraña

Betty Friedman tiene 25 años y es maestra de educación primaria. Sus amigos y colegas la consideran una persona entusiasta, que fija objetivos altos para sí misma y busca la perfección. Durante el semestre de primavera, la Srta. Friedman comienza a faltar al trabajo y a veces se muestra muy nerviosa. Un día, otra maestra observa cómo la Srta. Friedman corre hacia el baño y al ir tras ella la encuentra vomitando. Mientras se lava, la Srta. Friedman le dice a su colega que siempre ha tenido cefaleas desde que tiene la menstruación, pero que nunca han sido tan intensas ni tan frecuentes como durante el último año. La Srta. Friedman acepta acudir a la enfermera de la clínica del colegio, Jane Schickadanz, para ser evaluada.

VALORACIÓN

Durante la anamnesis, la Srta. Friedman refiere que cada mañana, antes del ciclo menstrual, se muestra nerviosa y ve destellos luminosos; también, tiene dificultad para expresarse y pensar con claridad. Al día siguiente presenta una «cefalea intensa», que puede durar de 1 a 2 días y después no puede cepillarse el cabello porque le duele el cuero cabelludo. La Srta. Friedman atribuye estos síntomas al síndrome premenstrual y añade que piensa que es alérgica al queso y a las nueces, porque se pone enferma cuando los come. Después de la valoración y de consultar con el facultativo, la Srta. Schickadanz le diagnostica migraña con aura y le prescribe succinato de sumatriptán.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* asociado a la vasodilatación de los vasos cerebrales y a la disminución de la concentración de serotonina
- *Conocimientos deficientes* sobre el tratamiento del dolor
- *Desempeño ineficaz del rol*, a causa del dolor

RESULTADOS ESPERADOS

- Manifestará una reducción de la frecuencia y la duración del dolor.
- Identificará los recursos disponibles para autocontrolar el dolor.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Pedir a la paciente que mantenga un diario de las cefaleas el próximo mes, anotando el momento de su aparición, localización y duración del dolor, y los factores que desencadenan su inicio, como el período menstrual o algunos alimentos.
- Indicar a la paciente que tome el medicamento tras la primera señal de comienzo inminente de cefalea.
- Proponer una cita con un asesor para que aprenda métodos de relajación y de alivio del estrés.
- Solicitar asesoramiento dietético para eliminar los alimentos que puedan desencadenar cefaleas.

EVALUACIÓN

Cuatro semanas después del comienzo de la medicación con succinato de sumatriptán, y de las técnicas de relajación, la Srta. Friedman ha observado una disminución de la intensidad de las cefaleas. Informa que el medicamento ha evitado las cefaleas, que, según ha comprobado, presenta con más frecuencia justo antes del período menstrual. Camina 30 minutos al día y ha efectuado cambios en su dieta habitual. La Srta. Friedman afirma: «Me siento bien en el trabajo con mis niños y sabiendo que puedo controlar el dolor».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Enumere las preguntas que incluiría en la anamnesis para identificar los factores estresantes que causan la migraña.
2. Elabore un plan de educación para la Srta. Friedman, que incluya métodos para reducir la retención hídrica antes de su período menstrual, así como para proponer una dieta basada en la pirámide alimentaria.
3. Diseñe un plan de asistencia de la Srta. Friedman para el diagnóstico de enfermería *Alteración del patrón de sueño*. Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

Asistencia comunitaria

Además de aplicar medidas de confort, la educación del paciente tiene una prioridad elevada. Debe elaborar un plan de educación para ayudar al paciente para que aprenda cómo limitar las crisis (p. ej., evitando los factores desencadenantes entre otros) y también a reducir los efectos de la cefalea. Proporcione información específica sobre los medicamentos prescritos. Puede ser necesario derivar al paciente a especialistas para orientarle sobre los métodos para reducir el estrés, en el caso de que padezca de cefaleas o migrañas prolongadas.

EL PACIENTE CON EPILEPSIA

La **epilepsia** (denominado también trastorno convulsivo) es un trastorno crónico de descargas eléctricas neuronales anómalas, recurrentes, excesivas y de resolución espontánea. La epilepsia se caracteriza por convulsiones recurrentes que se acompañan de algún tipo de cambio en la conducta.

Una **convulsión** es un suceso único de descarga eléctrica cerebral anómala, que causa una alteración abrupta y temporal del estado de la función cerebral (Hickey, 2003). Esta actividad neuronal anómala, que puede afectar a todo o a parte del cerebro, altera la función motora esquelética, la sensibilidad, la función autónoma de las vísceras, la conducta o la conciencia, o todo ello. La epilepsia se clasifica como un trastorno paroxísmico, porque sus manifestaciones son discontinuas; es decir, pueden pasar minutos, días, semanas o incluso años entre convulsiones.

Incidencia y prevalencia

La epilepsia es una de las situaciones neurológicas más frecuentes, que afecta hasta 2,5 millones de estadounidenses. Existe un claro factor genético. Aunque afecta a personas de cualquier edad, la prevalencia y la incidencia de la epilepsia aumenta notablemente en las personas ancianas (v. recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales», en la página 1548).

INFORMACIÓN RÁPIDA

Epilepsia

- La epilepsia afecta a personas de todas las edades, razas y grupos étnicos.
- Cada año, más de 181.000 personas manifiestan epilepsia por primera vez (*Epilepsy Foundation*, 2005a).
- La epilepsia no es un trastorno mental.

La incidencia de la epilepsia está aumentando. Los investigadores proponen que este aumento puede deberse a los avances tecnológicos en la asistencia obstétrica y pediátrica, que permite la supervivencia de neonatos de alto riesgo, y a otros avances tecnológicos que han mejorado la supervivencia después de un traumatismo craneoencefálico.

Se pueden producir episodios aislados de convulsiones en personas sanas por diversas razones, como fiebre alta, infección, un trastorno metabólico o endocrino (como hipoglucemia) o la exposición a sustancias tóxicas. La epilepsia puede ser idiopática (es decir, de causa desconocida), o puede ser secundaria a una lesión de nacimiento, infección, anomalías vasculares, traumatismo, o tumores.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

La epilepsia en los ancianos

Durante años, se pensó que la epilepsia era una enfermedad que sólo afectaba a la población infantil. Actualmente, la investigación ha revelado que la incidencia de la epilepsia en los adultos de 75 o más años de edad es superior a la manifestada en los 10 primeros años de vida, y afecta al 7% de los ancianos (Spitz, 2005). Estos datos tienen implicaciones importantes para la valoración y la asistencia de enfermería.

- La causa más frecuente de epilepsia en los ancianos es la arteriosclerosis del sistema cerebrovascular (hasta el 80% de los ancianos padece esta enfermedad).
- Las manifestaciones de la epilepsia en los ancianos son diferentes a las que muestran los adultos jóvenes y los niños. Aunque el 60% de los

jóvenes manifiesta convulsiones tónicoclónicas generalizadas, sólo el 30% de los ancianos las presenta. El tipo más frecuente de convulsión en los ancianos es una convulsión parcial compleja.

- Los ancianos suelen presentar manifestaciones después de las convulsiones más duraderas que los jóvenes.
- La epilepsia que comienza en los ancianos es, a menudo, más fácil de controlar con antiepilépticos, que en los jóvenes. Sin embargo, algunos antiepilépticos disminuyen el efecto de las estatinas que se emplean para tratar la arteriosclerosis (la causa más frecuente de epilepsia en los ancianos).

Fisiopatología

Normalmente, cuando la mente está funcionando activamente, la actividad eléctrica cerebral está desincronizada; cuando la mente está en reposo, la actividad eléctrica está ligeramente sincronizada. Se piensa que la mayoría de las convulsiones se originan en unas pocas neuronas inestables, hipersensibles e hiperreactivas del cerebro. Durante la convulsión, estas neuronas producen una descarga hiper-sincrónica, rítmica y repetitiva. Aunque el factor de iniciación exacto de la actividad convulsiva no se ha identificado, se han propuesto varias teorías (Porth, 2005):

- Alteraciones en la permeabilidad o en la distribución iónica a través de la membrana celular.
- Alteraciones en la excitabilidad de las neuronas de la neuroglia (la neuroglia está formada por las células de tejido conjuntivo o de sostén del SNC, que incluye los astrocitos, la oligodendroglía y la microglía).
- Cicatrización o disminución de la inhibición de la actividad de la corteza cerebral o de la región talámica.
- Desequilibrio de los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, como por ejemplo acetilcolina (ACh) o ácido gammaaminobutírico (GABA).

Todas las personas tienen un umbral de convulsiones; cuando este umbral se supera, se puede producir una convulsión. En algunas personas, el umbral de convulsiones puede ser anormalmente bajo, lo que aumenta su riesgo de manifestar convulsiones; en otras personas, los procesos patológicos pueden alterar el umbral de convulsiones (Porth, 2005). Las neuronas que inician una actividad convulsiva se denominan *foco epileptogénico*. La actividad neuronal anómala puede permanecer localizada, causando una convulsión parcial o focal, o puede propagarse para afectar a todo el cerebro, causando una actividad convulsiva generalizada.

Las convulsiones pueden ser también provocadas o no provocadas. Las convulsiones no provocadas (primarias o idiopáticas) no tienen una causa identificable, y se presentan como múltiples episodios que se diagnostican como un trastorno convulsivo. Las convulsiones provocadas (secundarias) incluyen las causadas por un estado febril en niños, toxemia de la gestación, la abstinencia rápida de alcohol o barbitúricos, situaciones metabólicas sistémicas (como hipoglucemia, hipoxia, uremia y desequilibrios electrolíticos) y enfermedades cerebrales (como meningitis, hemorragia cerebral o edema cerebral).

Las necesidades metabólicas del cerebro aumentan notablemente durante la actividad convulsiva. La demanda de trifosfato de adenosina (ATP), la fuente de energía del cerebro, se incrementa, aproximadamente, un 250%. Por ello, la demanda de glucosa y de oxígeno

(necesarios para producir ATP) aumenta, y el consumo de oxígeno se incrementa, aproximadamente, un 60%. Para satisfacer este aumento de la necesidad de oxígeno y de eliminación de dióxido de carbono y otros productos finales del metabolismo, aumenta el flujo de sangre cerebral en, aproximadamente, 2,5 veces respecto de la normalidad. Mientras que la oxigenación, la glucemia y la función cardíaca sean normales, el flujo de sangre cerebral puede responder a este aumento de la demanda metabólica cerebral. Sin embargo, si el flujo de sangre cerebral no puede satisfacer estas necesidades, se produce agotamiento y destrucción celular.

Manifestaciones

Aunque las convulsiones se pueden clasificar de distintas maneras, la clasificación elaborada por la *International League Against Epilepsy* es la más útil clínicamente (Tierney y cols. 2005). En esta clasificación, las convulsiones se dividen en las que afectan sólo a parte del cerebro (convulsiones parciales) y las generalizadas (afectan a todo el cerebro). Una persona puede presentar más de un tipo, en cuyo caso se denominan convulsiones mixtas.

Convulsiones parciales

Las convulsiones parciales comprenden la activación de sólo una parte limitada de un hemisferio cerebral. Una convulsión parcial sin alteración de la conciencia se denomina *convulsión parcial simple*; si la conciencia está alterada, se denomina *convulsión parcial compleja*.

CONVULSIONES PARCIALES SIMPLES Las manifestaciones de las convulsiones parciales simples dependen de la zona afectada del cerebro. Las manifestaciones pueden incluir alteraciones en la función motora, signos sensoriales o síntomas autónomos o psíquicos. Normalmente, está afectada la porción motora de la corteza, que causa contracciones musculares recurrentes de la cara o de la parte contralateral del cuerpo, como un dedo o la mano. Esta actividad motora puede estar confinada en una zona o propagarse secuencialmente a las zonas adyacentes, fenómeno que se denomina *marcha jacksoniana* o *convulsión jacksoniana*.

Las manifestaciones de una convulsión parcial simple que afecten a la parte sensorial del cerebro pueden incluir sensaciones anómalas o alucinaciones. Asimismo, el paciente puede manifestar trastornos en la función del sistema nervioso autónomo, que causan taquicardia, rubor, hipotensión e hipertensión, o manifestaciones psíquicas, como una sensación de «déjà vu» (sensación de que «esto ya ha ocurrido antes») o temor o ira inadecuados, durante una convulsión parcial simple.

CONVULSIONES PARCIALES COMPLEJAS Durante una convulsión parcial compleja, la conciencia queda alterada y el paciente puede presentar una actividad no intencionada y repetitiva, como chasquido con los labios, caminar sin rumbo o tirarse de la ropa. Estas conductas se denominan *automatismos*. Durante una convulsión, el paciente pierde el contacto con su medio; es frecuente que manifieste amnesia después de la convulsión, y pueden pasar varias horas hasta que el paciente recupere totalmente la conciencia. Las convulsiones parciales complejas se originan, normalmente, en el lóbulo temporal y pueden estar precedidas de un aura, como un olor infrecuente, una sensación de «déjà vu» o una emoción intensa repentina.

Convulsiones generalizadas

Las convulsiones generalizadas comprenden ambos hemisferios del cerebro así como las estructuras cerebrales más profundas, como el tálamo, los núcleos basales y la región superior del tronco encefálico. En caso de convulsiones generalizadas, la conciencia está siempre alterada. Las crisis de ausencia y las convulsiones tonicoclónicas son las formas más frecuentes de actividad convulsiva generalizada; se producen con más frecuencia (especialmente, en los niños) que las parciales.

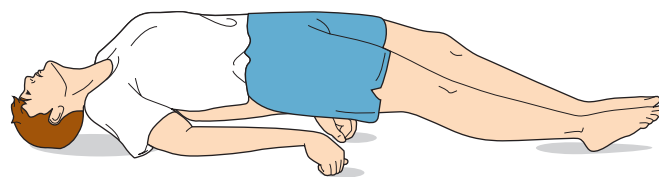
CRISIS DE AUSENCIA Las *crisis de ausencia (petit mal)* se caracterizan por el cese breve y repentino de la actividad motora, que se acompaña de una mirada en blanco y de falta de respuesta a los estímulos.

Las crisis de ausencia son más frecuentes en los niños que en los adultos. La crisis dura, normalmente, de 5 a 10 segundos, aunque algunas pueden durar 30 o más segundos. Durante una crisis de ausencia, se pueden observar movimientos como aleteo de los párpados o automatismos, como chasquido con los labios. La actividad convulsiva puede variar desde episodios ocasionales hasta varios cientos al día.

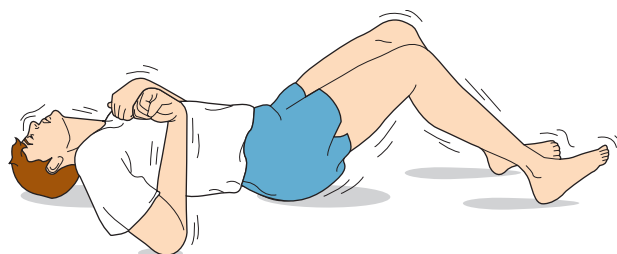
CONVULSIONES TONICOCLONICAS Las *convulsiones tonicoclónicas (grand mal)* son el tipo más frecuente de convulsiones en los adultos. Este tipo de convulsiones sigue un patrón característico. Un *aura* de aviso puede preceder a la convulsión generalizada. El aura puede ser una sensación vaga de intranquilidad o una sensación anómala gustativa, visual, auditiva o visceral (como un gusto metálico en la boca, olor a goma quemada o la visión de una luz brillante). Sin embargo, a menudo la convulsión se presenta sin previo aviso.

La convulsión comienza con la pérdida repentina de la conciencia y contracciones musculares tónicas intensas (fase tónica de la convulsión). La contracción muscular provoca la expulsión del aire de los pulmones y el paciente puede gritar. El paciente pierde el control de la postura y cae al suelo en una postura opistotónica (figura 44-4A ■). Los músculos están rígidos, con los brazos y las piernas extendidas y la mandíbula apretada. Es frecuente la incontinencia urinaria; también, se puede observar incontinencia fecal. La respiración cesa y se manifiesta cianosis durante la fase tónica de una convulsión. Las pupilas están fijas y dilatadas. La fase tónica dura, como tiempo medio, unos 15 segundos, aunque puede persistir hasta 1 minuto.

La fase clónica, que sigue a la fase tónica, se caracteriza por la alternancia de contracción y relajación de los músculos en todas las extremidades, junto con hiperventilación (figura 44-4B). El paciente tiene los ojos en blanco y suelta espuma por la boca. La fase clónica



A



B

Figura 44-4 ■ Convulsiones tonicoclónicas (gran mal). A. Fase tónica. B. Fase clónica.

ca tiene una duración variable y remite gradualmente. Toda la fase tonicoclónica de la convulsión dura, generalmente, no más de 60 a 90 segundos.

Después de la fase clónica de la convulsión, el paciente permanece inconsciente y no responde a los estímulos. Este período se denomina postictal o fase. El paciente está relajado y respira con tranquilidad; recupera la conciencia gradualmente y puede mostrar confusión y desorientación al caminar. Después de una convulsión, el paciente puede manifestar a menudo cefalea, mialgia y fatiga, y dormir durante varias horas. La amnesia de la convulsión es normal; también, es posible que el paciente no recuerde sucesos previos a la convulsión.

Debido a la falta de avisos en caso de las convulsiones tonicoclónicas, el paciente puede lesionarse. Se pueden producir un traumatismo craneoencefálico, fracturas, quemaduras o accidentes de tráfico de manera secundaria a las convulsiones.

Estado epiléptico


El *estado epiléptico* se puede manifestar durante una actividad convulsiva. En este caso, la convulsión es continua, con períodos breves de calma entre convulsiones intensas y persistentes. Las convulsiones repetitivas pueden ser de cualquier clase, aunque, generalmente, son del tipo tonicoclónico (Porth, 2005). Las convulsiones repetitivas tienen un efecto acumulativo, y producen contracciones musculares que pueden interferir con las respiraciones. El paciente presenta un riesgo elevado de manifestar hipoxia, acidosis, hipoglucemia, hipertermia y agotamiento, si no se detiene la actividad convulsiva. El estado epiléptico se considera una situación médica de urgencia y potencialmente mortal, que precisa un tratamiento inmediato.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento inicial se centra en controlar la convulsión; el objetivo a largo plazo es determinar su causa y evitar futuras convulsiones. La asistencia interdisciplinaria incluye las pruebas diagnósticas, la medicación y, en algunos casos, la intervención quirúrgica.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas sirven para confirmar el diagnóstico de la convulsión y confirmar las causas tratables y los factores desencadenantes (v. capítulo 43  para consultar la descripción de las pruebas neurológicas y la asistencia de enfermería relacionada). Las exploraciones radiológicas incluyen la RM y la TC para comprobar anomalías en el cerebro, y una radiografía de cráneo para identificar problemas óseos. Un electroencefalograma (EEG) ayuda a localizar lesiones cerebrales y confirmar el diagnóstico. Se puede realizar una punción lumbar para analizar el LCR y confirmar una infección (aumento de leucocitos) o la presencia de tumores (aumento de la concentración de proteínas). El análisis de sangre sirve para comprobar el hemograma, los electrolitos, la urea en sangre y la glucemia.

Medicamentos

Los fármacos antiepilépticos (AE) (denominados también anticonvulsivos) pueden reducir o controlar la actividad convulsiva. Más de 20 fármacos se emplean para tratar la epilepsia. Estos medicamentos no curan el trastorno; sólo pueden controlar sus manifestaciones. Los AE actúan, generalmente, de una o dos maneras: elevando el umbral de las convulsiones o limitando la propagación de la actividad anómala cerebral.

Los objetivos de los medicamentos contra la epilepsia son proteger al paciente frente a una lesión, y reducir o evitar las convulsiones sin alterar la función cognitiva ni producir efectos secundarios. Idealmente, se prescribe la dosis menor de un único anticonvulsivo; sin

embargo, a menudo se intenta con varios medicamentos antes de identificar al más eficaz, y puede ser necesario administrar al paciente una combinación de fármacos para controlar las convulsiones. El tratamiento es individualizado, y se basa en el tipo de la convulsión y la respuesta del paciente al medicamento. La *American Academy of Neurology* recomienda monoterapia (un fármaco en cada tratamiento) con cuatro fármacos en caso de adultos recientemente diagnosticados, con convulsiones parciales o mixtas, que son gabapentina, lamotrigina, oxcarbacepina y topiramato. Las implicaciones de enfermería y algunos ejemplos en caso de administración de fármacos AE se describen en «Administración de medicamentos»; las interacciones farmacológicas se indican en el cuadro 44-3.

Si el paciente no ha padecido convulsiones durante al menos 3 años, se puede valorar la retirada de la medicación, reduciendo la dosis de un fármaco gradualmente durante semanas o meses. No es posible prever si los pacientes no manifestarán convulsiones sin la medicación, pero si reinciden, la misma medicación proporciona, generalmente, un buen control.

El estado epiléptico requiere una intervención inmediata para conservar la vida. Es prioritario establecer y mantener las vías respiratorias. Se administra una solución de dextrosa al 50% intravenosamente para evitar la hipoglucemia. Diacepam o loracepam se administran intravenosamente, y se repite la dosis a los 10 minutos, si es necesario para detener la actividad convulsiva. Se administra fenitoína intravenosamente para controlar las convulsiones durante un mayor período. También se puede administrar fenobarbital a pacientes en estado epiléptico.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS Convulsiones

FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (AE)

Algunos ejemplos son:

Fenitoína

Fenobarbital

Primidona

Carbamacepina

Ácido valproico

Etosuximida

Clonacepam

Gabapentina

Lamotrigina

Clorhidrato de tiagabina

Los AE se emplean para controlar las convulsiones crónicas y los espasmos musculares involuntarios, o movimientos característicos de algunas enfermedades neurológicas. Estos fármacos actúan en la corteza motora del cerebro para reducir la propagación de las descargas eléctricas, que se originan con rapidez en el foco epiléptico en esta zona. Estos fármacos controlan las convulsiones sin alterar las funciones normales del SNC. Puede que los fármacos eficaces contra un tipo de convulsión no sean eficaces contra otro diferente; el tratamiento anticonvulsivo debe ser individualizado.

Responsabilidades de enfermería

- Controlar la presión arterial, el pulso y las respiraciones.
- Comprobar si hay signos de efectos secundarios en el SNC, como visión borrosa, disminución de la vista, habla ininteligible, nistagmo o confusión. Se puede observar hiperplasia gingival en pacientes que consumen fenitoína.
- Tener en cuenta que si los pacientes tienen que seguir un tratamiento prolongado, pueden necesitar una dieta rica en vitamina D.

- Analizar la concentración de calcio sérico, según prescripción médica; la fenitoína puede contribuir a la desmineralización ósea.
- Al administrar anticonvulsivos por vía intravenosa, controlar rigurosamente si se produce depresión respiratoria y colapso cardiovascular.
- Administrar gabapentina 2 horas después de los antiácidos.
- Administrar clorhidrato de tiagabina con los alimentos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la dosis exacta prescrita de medicamento. No aumentar, disminuir ni interrumpir la dosis sin la autorización del facultativo; de lo contrario, podría causar convulsiones.
- No realizar tareas peligrosas hasta que se normalice la medicación. Los AE pueden disminuir al principio la alerta mental y causar somnolencia, cefalea, mareos y descoordinación muscular. Estos efectos están, normalmente, asociados a la dosis y pueden desaparecer con un cambio de dosis o la continuidad del tratamiento.
- Si está tomando fenitoína, mantener una buena higiene bucal: utilizar un cepillo dental suave, aplicar masajes a las encías y emplear la seda dental a diario.
- Es muy importante analizar las pruebas hepáticas sistemáticamente, según lo prescriba el facultativo. Esto permitirá detectar los signos precoces de hepatitis y otros problemas hepáticos. Acudir a las revisiones analíticas, especialmente, para obtener el hemograma, las pruebas hepáticas y renales, y la concentración del fármaco.
- Llevar una tarjeta de identificación con el tipo de convulsiones que padece y su tratamiento.
- No tomar gabapentina 1 hora antes o menos de 2 horas después de tomar un antiácido.
- Si está tomando lamotrigina y manifiesta exantema, comunicarlo a su facultativo.
- Tomar clorhidrato de tiagabina con los alimentos.

CUADRO 44-3 Interacciones farmacológicas con los medicamentos antiepilépticos

- *Ácido valproico y fenobarbital.* La concentración sanguínea del fenobarbital puede aumentar notablemente cuando se incorpora el ácido valproico al régimen farmacológico del paciente.
- *Fenobarbital y digoxina.* Esta combinación puede aumentar el metabolismo de la digoxina, disminuyendo su concentración.
- *Fenobarbital y warfarina sódica.* El fenobarbital puede disminuir la absorción de la warfarina sódica en el aparato digestivo y disminuir la respuesta anticoagulante del fármaco.
- *Disulfiram y fenobarbital.* Esta combinación puede inhibir el metabolismo del anticonvulsivo y aumentar la incidencia de los efectos secundarios asociados al anticonvulsivo.
- *Carbamacepina y anticonceptivos orales.* La carbamacepina disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales.
- *Otros fármacos.* Otros fármacos que interactúan con los anticonvulsivos incluyen el ácido acetilsalicílico, algunos antibióticos, isoniacida, acetazolamida, antiácidos, ácido fólico y narcóticos.

Cirugía

La resección quirúrgica del foco epileptogénico es aún una opción en sus fases iniciales. Los candidatos para este tipo de cirugía incluyen los pacientes que no responden a un tratamiento médico, que presentan un foco unilateral y cuya calidad de vida está alterada a causa de las convulsiones. La resección del lóbulo temporal se realiza con más frecuencia y es más eficaz en caso de las convulsiones complejas parciales. Se estima que un 5% de los pacientes con epilepsia pueden ser candidatos a una operación quirúrgica. El objetivo es reducir las convulsiones incontrolables del paciente.

Para que una persona sea candidata a este tipo de intervención, debe estar muy motivada y preparada psicológicamente. Es necesario realizar una valoración psicológica porque la fase preoperatoria es extensa, requiere tiempo, y la operación es larga y precisa que el paciente esté despierto, para que pueda cooperar y responder a las órdenes. Durante la intervención se realiza un EEG para identificar el foco epileptogénico y evaluar el efecto de la intervención quirúrgica.

La asistencia postoperatoria general en pacientes intervenidos quirúrgicamente sigue las pautas del tratamiento de enfermería que se describen más adelante en este capítulo. La asistencia específica antes y después de la operación de pacientes con convulsiones se describe en el recuadro al final de esta página.

Tratamiento de estimulación del nervio vago

La estimulación del nervio vago (ENV) es un tratamiento autorizado en pacientes con convulsiones parciales en su inicio, que no responden a los fármacos AE. El tratamiento no interrumpe las convulsiones, sino, más bien, reduce su número y mejora la calidad de vida del paciente. Casi siempre es necesario continuar con el tratamiento farmacológico con AE. El tratamiento se elabora para prevenir las convulsiones, al enviar pulsos pequeños y regulares de energía eléctrica al cerebro, a través del nervio vago. Se implanta una pila plana y redonda en la pared torácica, y se conectan los electrodos al nervio vago, por debajo de la piel del cuello. Se programa la pila para que emita una energía eléctrica de unos segundos y cada pocos segundos. Si la persona siente que va a manifestar una convulsión, se puede activar una descarga pasando un pequeño imán por la pila. En algunas personas esto interrumpe las convulsiones. Los efectos secundarios son ronquera y molestias en la garganta.



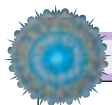
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Véase la siguiente página para consultar un «Plan asistencial de enfermería», en caso de pacientes con convulsiones.

Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud en el paciente con convulsiones se centran en la educación para reducir la incidencia de la actividad convulsiva y en el fomento de la seguridad. Haga hincapié en las pautas siguientes:

- Conocer la importancia de las revisiones, el cumplimiento de las citas médicas, y la continuación con el tratamiento farmacológico con los AE prescritos, aunque no manifieste convulsiones.
- Revisar las leyes estatales y federales que afecten a las personas con convulsiones. Normalmente, se prohíbe la conducción de vehículos de motor a personas con convulsiones, durante 6 meses a 2 años después de un episodio. Normalmente, se puede devolver el permiso de conducción u obtenerlo de nuevo después de un período sin convulsiones y con una carta del profesional de enfermería o facultativo.
- Conocer las interacciones farmacológicas con otros fármacos prescritos, fármacos sin receta, drogas y alcohol.
- Enseñar a los familiares de los primeros auxilios en caso de una convulsión:
 - Proteger la cabeza
 - Aflojar todo lo que apriete el cuello



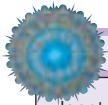
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE CON convulsiones y sometido a una intervención quirúrgica

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- En el caso de la mayoría de los pacientes, se interrumpe la administración de antiepilépticos (AE) la mañana o la tarde anterior a la operación. *Los AE pueden interferir con la monitorización del EEG.*
- Sin embargo, en el caso de pacientes con convulsiones frecuentes o intensas, o ambas, se puede administrar una dosis parcial del medicamento. *Esto evita las convulsiones o el estado epiléptico durante la operación.*
- Se administra una dosis baja de analgésicos antes de la operación. *El paciente debe permanecer despierto durante todo el procedimiento para responder a las órdenes durante el registro del EEG.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Los AE se administran parenteralmente hasta que el paciente tolere los líquidos orales; luego, se continúa la medicación por vía oral. *Es frecuente que el paciente manifieste convulsiones durante la primera fase del postoperatorio.*
- Los esteroides se administran durante los 3 primeros días después de la operación quirúrgica, luego, se disminuye progresivamente su dosis hasta interrumpirla durante la semana siguiente. *Los esteroides se administran para disminuir el edema cerebral.*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con un trastorno convulsivo

Janet Carlson es una estudiante universitaria de 19 años que vive con sus padres y una hermana menor. Aunque Janet ha padecido convulsiones desde que era estudiante de primaria, ha recibido un tratamiento farmacológico para controlarlas. Sin embargo, ayer tuvo una convulsión tónico-clónica e inmediatamente solicitó una cita con su médico de familia. Actualmente, está tomando fenitoína, en dosis de mantenimiento de 300 mg/día, para prevenir las convulsiones.

VALORACIÓN

La enfermera Evita Fariás completa la anamnesis de la Srta. Carlson. Durante esta entrevista, la paciente informa a la enfermera que ha sufrido estrés, últimamente, por la dificultad para finalizar los requisitos de las asignaturas del semestre. No ha dormido tantas horas como antes y a veces se olvida de tomar la medicación. La concentración sérica de fenitoína de Janet es de 8 mg/mL, y la concentración terapéutica es de 10 a 20 mg/mL.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de lesiones* asociado a la recurrencia de las convulsiones tónico-clónicas generalizadas y una concentración sérica de fenitoína baja
- *Conocimientos deficientes* sobre las actividades que pueden desencadenar la manifestación de una convulsión, el efecto del estrés en las convulsiones y la información sobre la medicación

RESULTADOS ESPERADOS

- La paciente indicará los factores desencadenantes del inicio de las convulsiones.
- La paciente verbalizará la relación entre el estrés emocional y físico y las convulsiones.
- La paciente explicará la importancia de tomar los AE.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Educar a la paciente y su familia sobre los siguientes aspectos.

- Información actual sobre las convulsiones
- Asistencia durante y después de una convulsión
- Protocolos de la medicación
- Factores y actividades que pueden desencadenar una convulsión
- La importancia de las revisiones médicas.
- Derivar a la paciente y su familia a un grupo local de apoyo a la epilepsia.
- Recomendar a la paciente que lleve una pulsera de alerta médica.

EVALUACIÓN

La Srta. Carlson recibe información sobre la importancia de seguir con el tratamiento de fenitoína, en dosis de 300 mg/día. La paciente reconoce la importancia de la alimentación, el reposo y las medidas para reducir el estrés. También, explica la necesidad de mantener una concentración adecuada de fármaco en la sangre, indicando que tanto un defecto como un exceso del medicamento podrían causar problemas. La Srta. Carlson reconoce que las convulsiones se produjeron cuando tenía mucho trabajo en la universidad y se olvidaba de tomar la medicación. Actualmente lleva una pulsera de alerta médica, y la Srta. Fariás proporciona a la familia de la paciente el número de teléfono de la *Epilepsy Foundation of America*.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Si usted fuese el profesional enfermero de la Srta. Carlson, ¿cambiaría su educación en caso de que viviese sola? ¿De qué manera?
2. La Srta. Carlson le indica que, aunque sabe que no debería conducir, a menudo lleva a su amiga al trabajo. ¿Cómo abordará este problema?
3. La Srta. Carlson le dice: «Me da vergüenza llevar una pulsera de alerta médica». ¿Qué le respondería y recomendaría?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Colocar al paciente de lado
- No introducir nada en la boca
- No sujetar al paciente.
- Informar a los familiares cuándo deben solicitar ayuda médica:
 - Si la convulsión dura más de 5 minutos.
 - Si la recuperación es lenta, se produce otra convulsión o el paciente respira con dificultad después.
 - Si hay signos de lesión (como hemorragia oral).

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física:

- *Anamnesis*. Convulsiones anteriores; edad del paciente cuando presentó la primera, la más reciente, los factores desencadenantes, signos de aviso (aura), tratamiento profiláctico anticonvulsivo e inquietudes específicas del paciente sobre las convulsiones.
- *Exploración física*. Los datos importantes utilizados para determinar un diagnóstico preciso describen las manifestaciones obtenidas a partir de las valoraciones de enfermería antes, durante y después de una convulsión. (La tabla 44-6 indica las valoraciones de enfermería con su fundamento.)

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de pacientes con un trastorno convulsivo se centran en proporcionar atención durante e inmediatamente después de una convulsión y en la educación del paciente y su fami-

lia. El paciente con convulsiones manifiesta diversas respuestas frente a los cambios reales o posibles en su estado de salud; las intervenciones que se explican en esta sección tienen como objetivo favorecer el confort físico y psicológico y la seguridad del paciente.

Riesgo de limpieza ineficaz de las vías aéreas

Durante una convulsión, la lengua puede doblarse hacia atrás y obstruir las vías respiratorias; el reflejo faríngeo puede quedar deprimido y las secreciones se almacenan en la parte posterior de la garganta. Estos hechos pueden poner al paciente en riesgo de obstrucción de las vías respiratorias. La mayoría de las convulsiones se producen en el hogar o en la comunidad; por ello, enseñe las siguientes intervenciones a la familia del paciente:

- Realice intervenciones para mantener permeables las vías respiratorias:
 - Aflojar la ropa alrededor del cuello.
 - Colocar al paciente de lado.
 - No introducir a la fuerza nada en la boca.
 - Administrar oxígeno con una mascarilla, si está prescrito y disponible.

Aunque antes se pensaba que era necesario introducir en la boca del paciente en estado convulsivo un depresor de la lengua recubierto de material blando, ya no se recomienda; si se coloca inadecuadamente, puede obstruir las vías respiratorias. Al colocar al paciente de lado, las secreciones drenan hacia la boca.

- Enseñe a los familiares o allegados cómo atender al paciente durante una convulsión, para evitar la obstrucción de las vías respiratorias. Los

TABLA 44-6 Valoraciones de enfermería antes, durante y después de una convulsión

VALORACIÓN	FUNDAMENTO
¿Qué nivel de conciencia presentaba el paciente? Si perdió el conocimiento, ¿hasta qué grado?	Indica el área del cerebro afectada y el tipo de convulsión.
¿Qué estaba haciendo el paciente antes de la crisis?	Puede indicar los factores desencadenantes.
¿En qué parte corporal empezó la crisis?	Puede indicar el lugar de la actividad convulsiva en el tejido cerebral; por ejemplo, si se observan primero movimientos espasmódicos en la mano derecha, el foco convulsivo puede estar en la corteza cerebral izquierda.
¿Se produjo un grito epiléptico?	Normalmente, indica la fase tónica de una convulsión tónicoclónica generalizada.
¿Se observó algún automatismo, como parpadeo, masticación, chasquido con los labios o deglución?	Se observan a menudo en las convulsiones complejas, parciales y de ausencia.
¿Cuánto duraron los movimientos? ¿Cambió su localización o tipo (tónico o clónico)? ¿Afectaron los movimientos a ambos lados corporales o sólo a uno?	Indica las zonas en que se ha originado la actividad focal.
¿Giraron la cabeza o los ojos, o ambos hacia un lado? En ese caso, ¿hacia cuál?	Ayuda a localizar el foco de la convulsión. Durante una convulsión, la cabeza y los ojos giran, normalmente, hacia el lado contrario del foco epileptogénico.
¿Se observaron cambios en las reacciones pupilares?	Señala afectación del sistema nervioso autónomo
Si el paciente se cayó, ¿se golpeó la cabeza?	Puede ser necesario realizar una radiografía de cráneo para descartar un hematoma subdural o una fractura.
¿Le salía espuma por la boca?	Normalmente, indica una convulsión tónicoclónica.

familiares son a menudo las únicas personas presentes para prestar una intervención con carácter de urgencia.

Ansiedad

Es comprensible que el paciente con un trastorno convulsivo muestre ansiedad e inquietud sobre su capacidad para ir al colegio, trabajar, tener una familia y conducir un vehículo. Los sentimientos de turbación por si manifiesta una convulsión en público y el rechazo de los demás son frecuentes y aumentan también la ansiedad del paciente.

- Apoye al paciente informándole de que sus preocupaciones son normales. *Es importante mostrar sensibilidad ante el hecho de que las convulsiones afectan al autoconcepto del paciente y a su imagen corporal; las alteraciones en estas áreas no sólo aumentan la ansiedad sino que también causan retraimiento social. La demostración de aceptación de las preocupaciones del paciente permite hablar de ellas.*

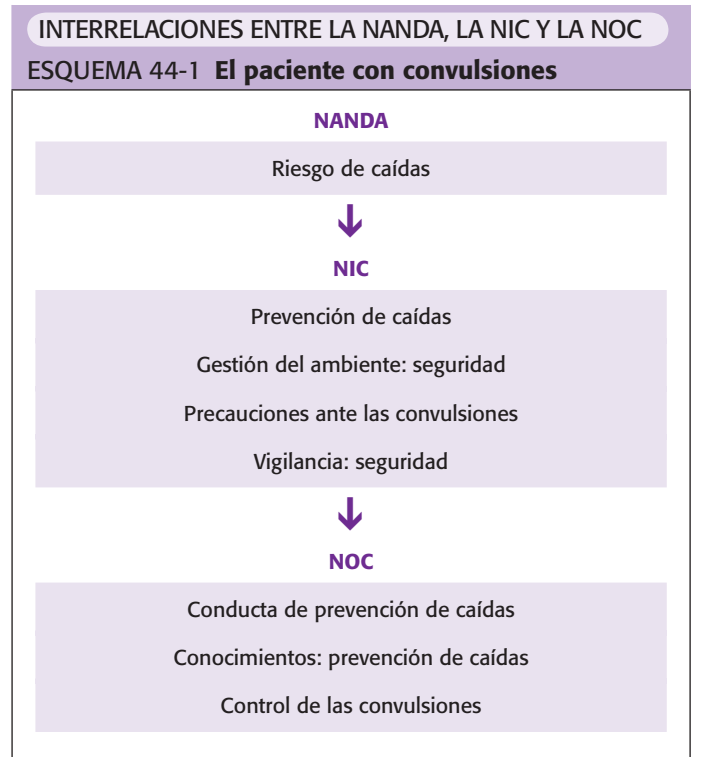
- Ayude a identificar las actividades de ocio seguras. *La preocupación por lesionarse si presenta una convulsión puede inhibir al paciente de participar en actividades sociales placenteras.*
- Proporcione información sobre las fuentes y los grupos de apoyo. *Al compartir información con otras personas con problemas similares de salud, el paciente puede tener un punto de vista más realista; la información precisa puede aclarar conceptos erróneos que causen ansiedad.*
- Informe con precisión sobre las prácticas de alquiler y las limitaciones legales sobre la conducción o la manipulación de maquinaria pesada o peligrosa. *Una información precisa disminuye la ansiedad sobre lo desconocido. La ley sobre discapacidad en EE. UU. prohíbe la discriminación; sin embargo, hay limitaciones legales sobre la conducción hasta que la persona demuestre que no manifiesta ya convulsiones.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 44-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a pacientes con un trastorno convulsivo.

Asistencia comunitaria

La educación sanitaria implica una valoración sistemática de las necesidades, tanto del paciente como de su familia. Incluya a los familiares en la asistencia, de manera que puedan aprender a controlar las convulsiones, como el cuidado y las observaciones necesarias antes y durante una convulsión. Subraye la importancia de la seguridad y de mantener permeables las vías respiratorias.



Datos tomados de NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006, de NANDA International (2005), Philadelphia; Nursing Interventions Classification (NIC) (4th ed), de J. M. Dochterman y G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; y Nursing Outcomes Classification (NOC) (3rd ed.), de S. Moorhead, M. Johnson y M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Ayude tanto al paciente como a su familia a adaptarse al diagnóstico de epilepsia. Aborde los siguientes temas:

- La importancia de llevar una pulsera o tarjeta de alerta médica siempre.
- Factores que pueden desencadenar una convulsión, como la retirada brusca de la medicación, estreñimiento, fatiga, estrés excesivo, fiebre, menstruación, espectáculos de luz y sonido, como la televisión, vídeos con destellos luminosos y pantallas de ordenador.

- Evitar las bebidas alcohólicas y limitar el consumo de café.
- Ducharse en lugar de bañarse, por motivos de seguridad durante una convulsión generalizada.
- Los recursos útiles incluyen:
 - *American Epilepsy Society*
 - *Epilepsy Foundation*.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El **traumatismo craneoencefálico (TCE)** se refiere a una lesión en el cuero cabelludo, el cráneo (huesos de la cabeza o de la cara) o el cerebro. El TCE es la principal causa de muerte y discapacidad en EE. UU. La *National Head Injury Foundation* define al TCE como una agresión traumática al cerebro, capaz de causar cambios físicos, intelectuales, emocionales, sociales y profesionales. Un TCE se puede clasificar como penetrante (abierto) (p. ej., por arma blanca, bala o bate de béisbol) o cerrado (lesión cerrada en el cerebro que no causa una fractura craneal abierta). El TCE puede provocar problemas en el conocimiento, la movilidad, la sensibilidad y las emociones. Incluso lesiones cerebrales leves, si se repiten durante un período prolongado, pueden provocar deficiencias acumulativas neurológicas y cognitivas.

Cada año, 1,5 millones de estadounidenses sufren un TCE; uno de cada seis supervivientes no puede volver al colegio o a su actividad laboral, cuando recibe el alta hospitalaria (*Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2004b*).

INFORMACIÓN RÁPIDA

TCE

- Cada año, 1,5 millones de estadounidenses sufren un TCE; 235.000 son hospitalizados y sobreviven.
- Cada año, 50.000 personas mueren a causa de un TCE.
- Cada año, de 80.000 a 90.000 personas manifiestan el inicio de una discapacidad prolongada o vitalicia asociada a un TCE (CDC, 2006).

Las causas principales de un TCE son las caídas, en primer lugar, seguidas de los accidentes de tráfico y las agresiones físicas. Un aumento de la concentración de alcohol en sangre, no utilizar el casco al conducir una motocicleta y no llevar puesto el cinturón de seguridad en los vehículos de motor contribuyen notablemente a aumentar el riesgo de accidentes y de lesiones posteriores. El uso de armas de fuego es la causa principal de muerte asociada a TCE, que causa el 10% de todos los TCE y el 44% de las muertes asociadas a un TCE. Nueve de cada 10 personas con un TCE causado por armas de fuego mueren; de ellas, casi el 66% se clasifica como intento de suicidio (CDC, 2004). Otras causas de traumatismo craneoencefálico incluyen lesiones por actividades deportivas y laborales. Los adultos de 15 a 44 años tienen un mayor riesgo, y los varones presentan un riesgo mayor respecto a las mujeres, de 3 a 1 (Hickey, 2003). Otros factores de riesgo incluyen ser mayor de 75 años y vivir en una zona de criminalidad alta.

Una lesión específica después de lesiones craneoencefálicas está asociada al mecanismo de la lesión (cómo se ha producido), su naturaleza (tipo) y localización (dónde se produzca).

Los traumatismos craneoencefálicos pueden clasificarse como cerrados o penetrantes, y se pueden producir por varios mecanismos:

- Una lesión por aceleración se produce cuando un objeto en movimiento, como un bate de béisbol, golpea la cabeza.

- Una lesión por desaceleración se produce cuando la cabeza golpea contra un objeto estacionario, como una pared de cemento.
- Una lesión de aceleración y desaceleración (denominada también fenómeno de *golpe y contragolpe*) se produce cuando un objeto golpea la cabeza y el golpe «rebota» en el cerebro (figura 44-5 ■). El cerebro queda lesionado en el punto del impacto (el golpe) y el lado opuesto (contragolpe). Como resultado de este fenómeno se pueden lesionar dos o más áreas del cerebro.
- Las lesiones por deformación se producen cuando la fuerza causal deforma y altera la integridad de la parte corporal impactada (p. ej., una fractura de cráneo).

Los tipos de traumatismo craneoencefálico incluyen lesiones craneales (como fracturas), lesiones cerebrales (como conmoción y contusión) y una hemorragia intracraneal (como hematomas). Se puede producir una lesión encefálica, tanto por efectos directos del traumatismo en el tejido cerebral, como por respuestas secundarias al traumatismo, como edema cerebral, hematoma (coágulos de sangre), hinchazón o aumento de la presión intracraneal.

EL PACIENTE CON FRACTURA CRANEAL

Una fractura craneal es una discontinuidad en el cráneo. Puede producirse con o sin lesión cerebral; sin embargo, las fracturas craneales causan a menudo un traumatismo intracraneal. La fuerza considerable del impacto aumenta, notablemente, el riesgo de formación de un hematoma. Una fractura craneal puede causar también lesión en los nervios craneales, que permite la entrada de las bacterias en la bóveda craneal o la salida de LCR, o ambas.

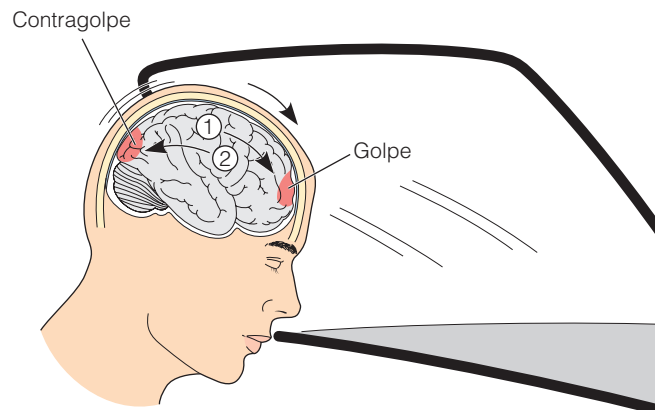


Figura 44-5 ■ Traumatismo craneoencefálico por golpe y contragolpe. Después de la lesión inicial (golpe), el cerebro rebota dentro del cráneo y provoca otra lesión (contragolpe), en la parte opuesta del cerebro.

Fisiopatología

Las fracturas craneales se clasifican en abiertas o cerradas. En la fractura abierta se desgarran la duramadre y en una fractura cerrada, no. Además, las fracturas craneales se clasifican en una o cuatro categorías: lineal, conminuta, deprimida o basilar (tabla 44-7).

Fracturas lineales

Las fracturas lineales son las más frecuentes y suponen el 80% de todas las fracturas craneales. Se extienden, normalmente, desde el punto del impacto hacia la base del cráneo. Aunque el riesgo de infección o de derrame de LCR es mínimo con este tipo de fractura porque la duramadre permanece, normalmente, intacta, se producen con frecuencia hematomas (acumulación de sangre) subdurales o epidurales. Un hematoma presiona el tejido cerebral subyacente, y aumenta tanto la presión intracraneal como el riesgo de lesión cerebral.

Fracturas conminutas y deprimidas

Las fracturas craneales conminutas y deprimidas aumentan el riesgo de una lesión directa en el tejido cerebral, a causa de un hematoma (contusión) y por fragmentos óseos. Sin embargo, el riesgo de una lesión cerebral secundaria puede ser menor en este tipo de fracturas, porque al romperse el hueso, la energía del golpe traumático se distribuye y disipa. Si la piel que recubre la fractura o la duramadre se desgarran, el riesgo de infección aumenta.

Fracturas basilares

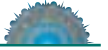
Las fracturas basilares de cráneo afectan a la base del cráneo y, normalmente, son extensiones de fracturas adyacentes, aunque pueden producirse independientemente. Aunque la mayoría de las fracturas de cráneo basilares no causan complicaciones, pueden afectar a los senos del hueso frontal o a la parte petrosa del hueso temporal (oído medio). Si se desgarran la duramadre, se puede derramar LCR por la abertura. El derrame de LCR puede incluir *rinorrea* (supuración de LCR por la nariz) u *otorrea* (supuración de LCR por el oído). Se puede observar sangre por detrás del tímpano (hemotímpano) o equimosis sobre la apófisis mastoides (signo de Battle). La equimosis periorbitaria bilateral («ojos de mapache») es otra posible manifestación. Si se observa derrame de LCR, el riesgo de infección es alto. Otras complicaciones de las fracturas craneales basilares incluyen

TABLA 44-7 Tipos de fracturas craneales

TIPO	DESCRIPCIÓN
Lineal (simple)	Rotura simple y limpia del cráneo. Se produce en caso de lesiones por impacto a baja velocidad.
Conminuta	El hueso se rompe en fragmentos pequeños. Normalmente, se observa en caso de lesiones por impacto a gran velocidad.
Deprimida	Hundimiento de fragmentos óseos. Normalmente, se debe a un golpe fuerte en el cráneo. La duramadre puede estar o no intacta. Los fragmentos óseos pueden penetrar en el tejido cerebral.
Basilar	Se produce en la base del cráneo. Puede ser lineal, conminuta o deprimida.

una lesión en la arteria carótida interna y compresión de los pares craneales I, II, III, IV, V, VII u VIII.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de un paciente con una fractura de cráneo depende del tipo y de la localización de la fractura. La fractura de cráneo puede ser sólo una de las múltiples lesiones craneales.

Una fractura lineal simple requiere, normalmente, reposo en cama y observación por si el paciente manifestase una lesión en el tejido cerebral subyacente o un hematoma. No es necesario un tratamiento específico. Las fracturas craneales deprimidas precisan de intervención quirúrgica, normalmente, en 24 horas desde que se produjo la lesión, para desbridar la herida completamente y eliminar los fragmentos óseos, que pueden quedar atrapados en el tejido cerebral, o en los vasos sanguíneos cerebrales. Si la depresión es profunda, el hueso puede estar levantado. Si no hay edema cerebral, se puede practicar una craneoplastia con introducción de hueso acrílico. Las fracturas craneales basilares no requieren cirugía, salvo que persista el derrame de LCR. Es necesario realizar valoraciones neurológicas sistemáticas y observar las posibles manifestaciones de meningitis en pacientes hospitalizados. Se pueden administrar antibióticos profilácticamente.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El paciente con un traumatismo craneoencefálico puede mostrar varias respuestas y requerir diversas atenciones sanitarias, según la localización y la extensión del traumatismo. Muchos de los problemas asociados a las intervenciones de enfermería se explican en otras secciones de este capítulo, como convulsiones, aumento de la presión intracraneal y hemorragia cerebral.

Riesgo de infección

El paciente con una fractura craneal tiene un riesgo de infección mayor por la accesibilidad del contenido cerebral, a través del desgarro de la duramadre. En una fractura abierta y deprimida, la herida puede estar contaminada con suciedad, pelos u otros restos.

- Controle al paciente por si presenta otorrea o rinorrea. *Las fracturas abiertas de cráneo aumentan la posibilidad de derrame de LCR por los oídos o la nariz.*
- Analice el líquido claro que supure por el oído y la nariz en cuanto a contenido en glucosa, con una tira reactiva. *Un líquido claro positivo en la prueba de glucosa indica derrame de LCR; sin embargo, tenga en cuenta que se pueden producir resultados negativos falsos.*
- Compruebe en un líquido sanguinolento si produce el signo del «halo». *El LCR se seca en anillos concéntricos en una gasa o en tejidos. Este signo indica un derrame de LCR.*
- Mantenga la nasofaringe y el oído externo limpios. Coloque un trozo de algodón estéril en el oído, o sujételo ligeramente con esparadrapo debajo de la nariz; cambie los apósitos cuando estén húmedos. *Los apósitos húmedos favorecen la entrada de microorganismos.*
- Indique al paciente que no se suene la nariz, tosa, ni evite estornudar, y que estornude con la boca abierta. *Al sonarse la nariz o toser, aumenta la PI. Al evitar un estornudo, las bacterias se desplazan hacia atrás.*
- Utilice una técnica aséptica siempre que cambie los vendajes en la cabeza o los apósitos del control de la PI y de las vías venosas. *El uso de una técnica aséptica reduce la posibilidad de introducción de una infección.*

Conocimientos deficientes: fractura de cráneo

El paciente y su familia tienen que estar informados sobre el grado de lesión causada por la fractura craneal. Hay que informar al paciente de que con una fractura lineal quizá no tenga que hospitalizarse y que debe observar rigurosamente la evolución de la lesión. Para evitar complicaciones, recomiende al paciente y su familia que acuda a urgencias si manifiesta cualquiera de los siguientes signos:

- Aumento de la somnolencia o confusión
- Dificultad para caminar (indique a un familiar que despierte al paciente cada 2 horas durante la primera noche en casa)
- Vómitos (especialmente, explosivos)
- Visión borrosa
- Habla incomprensible
- Cefalea prolongada
- Supuración de sangre o líquido claro por los oídos o la nariz
- Debilidad en un brazo o una pierna
- Rigidez en el cuello
- Convulsiones.

EL PACIENTE CON UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO FOCAL O DIFUSO

Incluso cuando el cráneo y otras estructuras que recubren el cerebro permanecen intactas, un golpe en la cabeza puede causar una lesión cerebral importante. Las lesiones craneales cerradas pueden causar un daño cerebral focal o difuso, de carácter leve a grave.

Fisiopatología

Una lesión encefálica se produce, tanto por mecanismos primarios como secundarios. Una lesión primaria se produce a causa del impacto. Un golpe en la cabeza, incluso sin rotura de cráneo, puede causar

un traumatismo craneoencefálico grave y difuso. Una lesión en los axones altera la oligodendroglía, y los residuos y el líquido supurante causan un trastorno directo mecánico. La respuesta vascular inmediata ante la lesión causa un aumento de la permeabilidad capilar a los solutos.

Una lesión secundaria es la progresión de la primaria, a causa de sucesos que afectan a la perfusión y la oxigenación de las células cerebrales. Estos sucesos incluyen edema intracraneal, hematoma, infección, hipoxia o isquemia. La isquemia cerebral es la causa más frecuente de un traumatismo craneoencefálico secundario (Porth, 2005). La isquemia provoca hipoxia cerebral, con consecuencias de aumento de la permeabilidad neuroglial al sodio (edema citotóxico), entrada de calcio con cambios en la fisiopatología y liberación de ácidos grasos libres y de acidosis láctica.

Una lesión encefálica aguda afecta a todos los sistemas corporales, así como al sistema nervioso central. Los efectos sistémicos de una lesión encefálica aguda se indican en la tabla 44-8.

Lesión encefálica focal

Las lesiones encefálicas focales son lesiones macroscópicas y específicas, confinadas a una zona del cerebro. Entre otras, se incluyen contusiones, desgarros y hemorragia intracraneal. La fuerza de un impacto produce contusiones por el contacto directo con el interior del cráneo, que a su vez causa hemorragia epidural y hematomas subdurales e intracerebrales. Los mecanismos de la lesión son el golpe o el contragolpe en el cerebro, en el punto del impacto y el efecto de rebote. La región cerebral lesionada está rodeada por edema, que contribuye al API. Se observa infarto y necrosis, múltiples hemorragias y edema en las áreas de contusión. Los efectos máximos de la lesión se producen entre 18 y 36 horas después.

Una hemorragia intracraneal se puede producir directamente por el traumatismo (p. ej., debajo de una fractura) o por las fuerzas de cizallamiento en las arterias y venas cerebrales, que se producen por la aceleración y desaceleración. Según el lugar y la intensidad de la hemorragia, las manifestaciones pueden presentarse inmediatamente o ser evidentes unas

TABLA 44-8 Efectos sistémicos de una lesión encefálica aguda

CAUSA	EFEECTO
<ul style="list-style-type: none"> ■ La estimulación del sistema nervioso simpático, que estimula la corteza y la médula suprarrenal, para aumentar la concentración de glucocorticoesteroides y mineralocorticoesteroides ■ La estimulación del sistema nervioso central, que aumenta la concentración sérica de catecolaminas ■ Trastorno en la liberación de la ADH (vasopresina) por la pituitaria posterior ■ Disfunción pulmonar neurógena 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas ■ Retención de sodio y agua
<ul style="list-style-type: none"> ■ Respuesta de estrés ante un traumatismo ■ Aumento de la concentración de plaquetas, fibrinógeno plasmático y de tromboplastina 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Cambios en el EEG ■ Arritmias (bradicardia, taquicardia sinusal) ■ Retención de agua o diuresis y diabetes insípida
<ul style="list-style-type: none"> ■ Inmunodepresión ■ Disminución de la motilidad gástrica y aumento de la acidez gástrica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patrones anómalos de la respiración ■ Reducción de la capacidad residual con retención de CO₂, vasodilatación y aumento de la PI ■ Edema pulmonar ■ Hiperglucemia ■ Disminución de los tiempos de coagulación y de protrombina ■ Oclusión vascular ■ Coagulación intravascular diseminada ■ Anemia ■ Infección ■ Gastritis ■ Úlceras gástricas

TABLA 44-9 Comparación de los hematomas intracraneales

TIPO/ FRECUENCIA	LOCALIZACIÓN/LUGAR FRECUENTE	FACTORES DESENCADENANTES	MANIFESTACIONES
Hematoma epidural Del 2% al 6% de todos los tipos de traumatismo craneoencefálico	Se localiza en el espacio situado entre el cráneo y la duramadre. Lugar frecuente: hueso temporal (sobre la arteria meníngea media)	Fracturas de cráneo Contusión	Pérdida momentánea del conocimiento, seguida de un período lúcido que dura horas, o de 1 a 2 días Deterioro rápido del nivel de conciencia (somnia o coma) Convulsiones Cefalea Hemiparesia (puede ser ipsilateral o contralateral) Pupilas ipsilaterales dilatadas fijas Un aumento de la presión arterial con disminución del pulso y de las respiraciones indica un aumento rápido del hematoma
Hematoma subdural Aproximadamente, representa el 29% de todos los tipos de traumatismo craneoencefálico	Se localiza en el espacio situado por debajo de la superficie de la duramadre (entre las capas de las meninges, duramadre, aracnoides y piamadre). Lugar frecuente: puede formarse en cualquier lugar en el cráneo.	Traumatismo craneoencefálico cerrado Lesión por aceleración y desaceleración Atrofia cerebral (se observa en los ancianos) Alcoholismo crónico Uso de anticoagulantes Contusión	Agudo: ■ Cefalea ■ Somnolencia ■ Agitación ■ Pensamiento lento ■ Confusión Subagudo: ■ Igual que en el caso del hematoma subdural, pero se manifiesta más lentamente Crónico: ■ Las manifestaciones no se observan hasta semanas o meses después de una lesión ■ Confusión, pensamiento lento, somnolencia Cefalea Deterioro del conocimiento hasta coma profundo Hemiplejía en el lado contralateral Pupilas dilatadas en el lado del coágulo
Hematoma intracerebral Del 14% al 15% de todos los tipos de traumatismo craneoencefálico	Se sitúa directamente en el tejido cerebral Lugar frecuente: región frontal o temporal.	Heridas por armas de fuego Fracturas óseas deprimidas Lesión por arma blanca Antecedentes prolongados de hipertensión sistémica Contusiones	Cefalea Deterioro del conocimiento hasta coma profundo Hemiplejía en el lado contralateral Pupilas dilatadas en el lado del coágulo

horas o, incluso, semanas después. Las hemorragias intracraneales y los hematomas pueden causar presión en las estructuras adyacentes, causando manifestaciones de una lesión focal en expansión. También, pueden provocar API, que altera el nivel de conciencia y favorece la formación de

síndromes de hernia. Los hematomas intracraneales se clasifican según su localización en epidural, subdural o intracerebral. En la tabla 44-9 se compara la frecuencia, las localizaciones, los lugares frecuentes, los factores desencadenantes y las manifestaciones de los hematomas intracraneales; en la figura 44-6 ■ se ilustran las localizaciones.

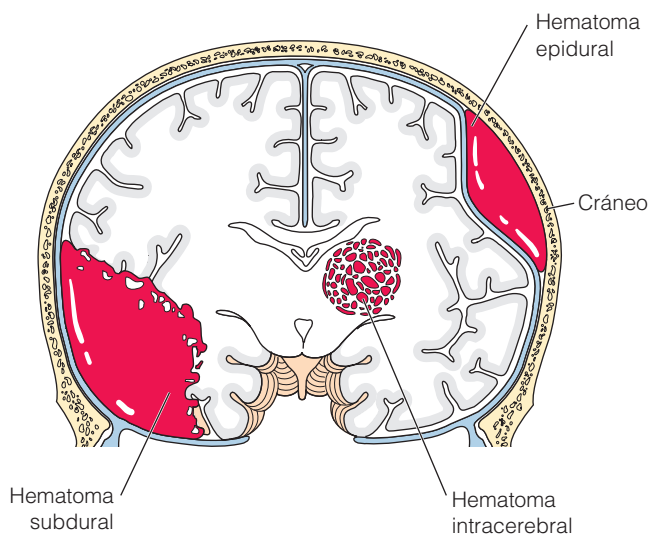


Figura 44-6 ■ Tres tipos de hematomas: epidural, subdural e intracerebral.

CONTUSIÓN Una *contusión* es un hematoma en la superficie del cerebro, que se acompaña normalmente de hemorragias venosas pequeñas y difusas. Tanto la sustancia gris como la blanca pueden mostrar un aspecto magullado y con cambio de color. Una disminución del pH, con acumulación de ácido láctico y disminución del consumo de oxígeno, pueden dificultar la función celular. Las contusiones (y otras lesiones cerebrales focales) se producen cuando el cerebro golpea la parte interior del cráneo, a menudo por un golpe (punto de impacto) y por una lesión por contragolpe, en el lado opuesto del cerebro. Las contusiones se producen con más frecuencia cerca de las prominencias óseas del cráneo. Después de una contusión puede producirse edema cerebral, que causa API. Las contusiones, las hemorragias venosas pequeñas y difusas y la hinchazón cerebral tienen su punto máximo entre las 12 y las 24 horas después de la lesión.

Las manifestaciones de una contusión dependen del tamaño y la localización la lesión cerebral. Se produce una pérdida inicial del nivel de conciencia; el NC puede permanecer alterado y los cambios conductuales, como la agresividad, pueden persistir durante un período prolongado. La conciencia total se puede recuperar muy lentamente, y permanecen déficits residuales; algunos pacientes no recuperan nunca realmente

el NC total. Los efectos focales de una contusión pueden provocar pérdida de reflejos, hemiparesia (debilidad muscular en la mitad del organismo), o una postura anómala. Se pueden producir manifestaciones de API si se produce edema cerebral. La recuperación total del NC puede requerir un largo período y pueden persistir déficits residuales.

HEMATOMA EPIDURAL Un **hematoma epidural** (denominado también *hematoma extradural*) se produce en el espacio potencial entre la duramadre y el cráneo, que, normalmente, están unidos. Al acumularse la sangre, el hematoma en expansión separa la duramadre del cráneo. Los hematomas epidurales afectan a adultos jóvenes y de mediana edad, con más frecuencia que a los mayores, porque la duramadre se adhiere más fuertemente al cráneo con la edad.

Los hematomas epidurales suelen producirse a causa de una fractura craneal que desgarrar una arteria, a menudo, la arteria meníngea media. Como los hematomas epidurales tienen un origen arterial, suelen desarrollarse rápidamente. El paciente puede perder el conocimiento por la lesión inicial, y luego, presentar un período breve lúcido antes de que el NC decline rápidamente, desde somnolencia hasta el coma, según se extiende el hematoma, separando la duramadre del cráneo y presionando el tejido cerebral. Otras manifestaciones incluyen cefalea, vómitos, pupilas fijas y dilatadas en el mismo lado (ipsolateral) del hematoma, hemiparesia (lado opuesto) o hemiplejía, y, posiblemente, convulsiones. Como los hematomas epidurales se forman rápidamente, la intervención rápida es vital para evitar un aumento importante de la PI y de hernias.

HEMATOMA SUBDURAL Los **hematomas subdurales**, en los que se acumula sangre entre la duramadre y la aracnoides, son más frecuentes que los hematomas epidurales. Los hematomas subdurales agudos se localizan, normalmente, en la parte superior de la cabeza y se manifiestan a las 48 horas de la lesión inicial. Los hematomas subdurales crónicos se desarrollan durante semanas o meses. El tipo crónico suele observarse en las personas mayores que presentan algún tipo de atrofia cerebral, con el aumento consiguiente del espacio epidural. Estos hematomas son, a menudo, de origen venoso, aunque pueden afectar también a pequeñas arterias. Los hematomas subdurales pueden formarse sin que haya existido un traumatismo directo o contusión; las fuerzas de aceleración y desaceleración pueden desgarrar las venas de enlace que conectan las venas de la superficie de la corteza cerebral con los senos de la duramadre. La sangre acumulada presiona directamente el tejido cerebral subyacente.

Los hematomas subdurales agudos se desarrollan rápidamente después de un traumatismo craneoencefálico. Aunque se puede producir un período de lucidez, el paciente manifiesta, normalmente, somnolencia, confusión, y dilatación ipsolateral pupilar a los pocos minutos u horas de la lesión. Si el paciente responde a los estímulos, puede referir cefalea unilateral. Se pueden presentar hemiparesia y cambios en el patrón de la respiración.

Los hematomas subdurales crónicos están asociados, a menudo, a un traumatismo relativamente menor, como una caída. Pueden transcurrir semanas o meses antes de que se manifiesten los signos de un hematoma, y se ha podido olvidar el traumatismo inicial. También, los hematomas subdurales se pueden producir espontáneamente en los ancianos o en pacientes con trastornos hemorrágicos. Las manifestaciones de un hematoma se desarrollan lentamente y se pueden confundir con el inicio de demencia en el anciano. Algunas manifestaciones iniciales frecuentes son pensamiento lento, confusión, somnolencia o letargo; otras incluyen cefalea, dilatación y pereza pupilar ipsolateral y posibles convulsiones.

HEMATOMA INTRACEREBRAL Los hematomas intracerebrales pueden ser simples o múltiples, y están asociados a contusiones. Se pueden producir en cualquier lugar, pero, normalmente, se localizan en los lóbulos frontal o temporal. Se pueden producir a causa de un traumatismo craneoencefálico cerrado, particularmente una contusión o el desgarro de pequeños vasos sanguíneos dentro de los hemisferios. También, los hematomas intracerebrales pueden acompañar a otros tipos de traumatismos craneoencefálicos, como desgarros. Los ancianos son especialmente vulnerables frente a una hemorragia intracerebral porque los vasos sanguíneos cerebrales son más frágiles y fáciles de desgarrar.

Las manifestaciones de un hematoma intracerebral varían según la localización del hematoma. Se puede producir cefalea, además de disminución del NC, hemiplejía y dilatación pupilar ipsolateral. El coágulo en expansión aumenta la presión intracraneal y se puede producir una hernia.

Lesión encefálica difusa

Una lesión encefálica difusa (LED) afecta a todo el cerebro y está causada por un movimiento de agitación, siendo un movimiento de giro (aceleración rotatoria) el mecanismo principal de la lesión. Las LED incluyen conmociones y lesiones axonales difusas. Las fuerzas de cizallamiento en el tejido cerebral causan una lesión axonal por el cizallamiento, desgarro o estiramiento de las fibras nerviosas. Las lesiones axonales más graves se localizan en la zona más alejada del tronco encefálico, siendo las vías axonales frontales y temporales las más vulnerables a una lesión. Entre los déficits físicos causados por una LED se incluyen parálisis espástica, lesión de los nervios periféricos, trastornos de la deglución, y trastornos de los sentidos de la vista, el oído, el gusto y el olfato. La lesión disminuye la velocidad de procesamiento de la información y de respuesta, y altera la capacidad de atención, que provoca un deterioro grave cognitivo y afectivo. Los déficits cognitivos que pueden producirse incluyen desorientación y confusión, reducción del período de atención, problemas de memoria, de aprendizaje y perceptivos, y juicio deficiente. Entre las posibles deficiencias conductuales se incluyen agitación, impulsividad, depresión y retraimiento social.

Inicialmente, la lesión comprende el desgarro de axones, vasos sanguíneos y tejido cerebral (visibles sólo por microscopía electrónica). El número de axones lesionados aumenta progresivamente, y los efectos



MANIFESTACIONES de una conmoción

- Pérdida inmediata del conocimiento (de duración, normalmente, no superior a 5 minutos)
- Amnesia de los sucesos inmediatos a la lesión
- Cefalea
- Somnolencia, confusión, mareos
- Trastornos visuales
- Posible actividad convulsiva breve, con apnea transitoria, bradicardia, palidez e hipotensión

Síndrome de posconmoción

- Cefalea persistente
- Mareos
- Irritabilidad e insomnio
- Trastorno de la memoria y de la concentración, problemas de aprendizaje

tos patológicos afectan a los núcleos y los axones. Los axones lesionados, que recuerdan a uniones de salchicha, adquieren una forma redondeada que se denominan bolas de retracción (visibles con microscopio óptico). Después de varias semanas, las bolas de retracción son sustituidas por agrupaciones de microglía. En la fase final, se produce astrocitosis (equivalente a una cicatrización) en el lugar de la lesión axonal, que se acompaña de desmielinización de los axones largos.

Las categorías de LED incluyen conmoción leve, conmoción cerebral clásica y lesión axonal difusa. Las manifestaciones de una conmoción se indican en «Manifestaciones de una conmoción».

CONMOCIÓN LEVE La palabra **conmoción** significa una agitación violenta. Una conmoción comprende trastornos axonales temporales. Se define como la interrupción momentánea de la función cerebral. Una conmoción se asocia a una pérdida de conciencia inmediata y breve a causa del golpe. La alteración de la conciencia puede durar sólo unos segundos o persistir durante varias horas. Es frecuente observar amnesia de sucesos inmediatamente anteriores (amnesia anterógrada) y posteriores (amnesia retrógrada) a la lesión. Otras manifestaciones de una conmoción incluyen cefalea, somnolencia, confusión, mareos y trastornos visuales, como diplopía o visión borrosa.

CONMOCIÓN CEREBRAL CLÁSICA Una conmoción cerebral clásica consiste en la desconexión cerebral difusa del SAR del tronco encefálico. Se produce la pérdida inmediata del NC, que dura menos de 6 horas. Se observa amnesia, tanto anterógrada como retrógrada. Se pueden manifestar conmociones cerebrales. En caso de una conmoción grave, se puede producir una convulsión breve y parada respiratoria; la pérdida de conciencia puede acompañarse de palidez transitoria, bradicardia e hipertensión.

Después de una conmoción, los pacientes pueden manifestar un síndrome de posconmoción con cefalea persistente, mareos, irritabilidad, insomnio, trastorno de la memoria y de la concentración y problemas de aprendizaje. El síndrome de posconmoción puede durar varias semanas o, raramente, hasta un año.

LESIÓN AXONAL DIFUSA La lesión axonal difusa (LAD) está causada por una lesión de aceleración rápida y desaceleración, asociada, normalmente, a accidentes de tráfico, y que provoca alteración amplia de los axones en la sustancia blanca. Se pueden observar lesiones focales en el cuerpo calloso, el mesencéfalo y el tronco encefálico, y la pérdida de la conciencia es inmediata. El pronóstico es desfavorable; la mayoría de los pacientes con una LAD grave muere o permanece en estado vegetativo persistente.

Las LAD pueden ser de carácter leve a grave. En la LAD leve, el coma dura de 6 a 24 horas, y pueden persistir deficiencias cognitivas, psicológicas y sensoriomotoras. En la LAD moderada, la lesión y el deterioro se propagan por toda la corteza cerebral y el diencéfalo. Se produce desgarro axonal, el coma dura más de 24 horas y, a menudo, la recuperación es incompleta. En la LAD grave, se produce lesión axonal en ambos hemisferios cerebrales, el diencéfalo y el tronco encefálico. Se produce disfunción autónoma inmediata y API. Se observa déficits cognitivo y sensoriomotor profundos, que afectan al movimiento, la comunicación verbal y escrita, la capacidad para aprender y razonar, y para modular el comportamiento.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El paciente con una lesión encefálica puede recibir tratamiento médico o quirúrgico, o ambos. La *Brain Trauma Foundation* (2003) ha

elaborado pautas específicas para el tratamiento médico del traumatismo craneoencefálico, en caso de conmoción y de TCE agudo:

- **Conmoción** Después de una conmoción, se puede observar al paciente en la sala de urgencias durante 1 a 2 horas, y luego, se dará el alta con instrucciones de que siga observándose para detectar manifestaciones de una lesión secundaria. Si la pérdida de conciencia dura más de 2 minutos, se puede ingresar al paciente en el hospital para observación.

- **TCE agudo** El reconocimiento y el tratamiento de un TCE agudo con el traslado al departamento de urgencia es esencial para obtener resultados favorables en el paciente. La morbimortalidad aumentan con la hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mm Hg) y la hipoxia (PaO₂ inferior a 60 mm Hg), de manera que se administran líquidos para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mm Hg (Hickey, 2003). Es necesario valorar las vías respiratorias del paciente, su respiración y circulación (GA) y controlar la disfunción, para disminuir los efectos secundarios de un traumatismo craneoencefálico. El líquido idóneo para administrar por vía intravenosa es una solución hipertónica, porque reduce la hipertensión intracraneal. Se puede introducir una sonda para valorar la presión intracraneal y controlar el tratamiento, para reducir el edema cerebral y mantener la perfusión cerebral. También, se pueden administrar diuréticos osmóticos, como manitol para reducir el edema cerebral. Una oxigenación suficiente es vital para mantener el metabolismo cerebral; el dióxido de carbono es un vasodilatador potente y su aumento puede contribuir al edema cerebral y al API.

Cuando el paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI), desde el departamento de urgencias, se puede colocar en una cama especial conectada a varios sistemas de monitorización. Se introduce una vía venosa, como un catéter de presión venosa central (PVC), una vía arterial, una vía pulmonar, un catéter pulmonar, ventriculostomía, monitor de PI y, quizá, un catéter yugular retrógrado. En la mayoría de las veces, se introduce una sonda endotraqueal que se conecta a un respirador mecánico, se inicia la monitorización cardíaca, se colocan botas de presión secuencial bilateral, se inicia la pulsioximetría, y se introduce una sonda de temperatura rectal. Todos los valores se controlan por si manifestasen cambios, para evitar una lesión encefálica secundaria. Los valores que se controlan se indican en la tabla 44-10.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas sirven para controlar el estado hemodinámico y detectar situaciones que puedan contribuir al edema cerebral. Las exploraciones radiológicas incluyen placas de cráneo (para identificar fracturas craneales y valorar objetos penetrantes) y una TC y una RM, para detectar contusiones y desgarros, asociados a una lesión axonal difusa. Se analiza la GA, con especial atención a la concentración de oxígeno y de dióxido de carbono.

Tratamiento del API

El tratamiento del API (como se ha descrito en la sección anterior) permite restablecer el equilibrio de los contenidos intracraneales y evitar una lesión encefálica secundaria. Los tratamientos incluyen la gestión de las vías respiratorias, la hiperventilación (si hay signos de hernia), reanimación hídrica, postura, regulación de la temperatura y medicación. Además de los medicamentos indicados anteriormente, se incluyen los neuroprotectores. Estos fármacos se emplean para tratar o alterar algunos mecanismos patológicos que se producen en caso de isquemia, y hay que administrarlos poco después de la lesión para que sean eficaces. La clasificación de estos fármacos incluye los inhibidores de peroxidasa, antioxidantes, antagonistas de los receptores, bloqueantes del canal de calcio y gangliósidos.

TABLA 44-10 Monitorización de la oxigenación cerebral con análisis clínicos

VALORACIÓN	INTERVALO O VALORES NORMALES	RESULTADOS ANÓMALOS
Presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral (PtiO ₂)	25-50 mm Hg	<15 mm Hg = isquemia
Presión intracraneal (PIC)	<10 mm Hg	10-20 mm Hg = aumento de leve a moderado de la PIC >20 mm Hg = aumento intenso de la PIC
Presión arterial media (PAM)	70-110 mm Hg	<60 mm Hg = disminución de la presión de perfusión cerebral
Presión de perfusión cerebral (PPC)	70-100 mm Hg	<50 mm Hg = deterioro del flujo de sangre cerebral
Paco ₂	35-45 mm Hg	<35 mm Hg puede provocar vasoconstricción cerebral, mayor disminución de la oxigenación del tejido cerebral
Pao ₂	80-100 mm Hg	Si disminuye, puede causar hipoxia cerebral y disminución de la oxigenación del tejido cerebral

Fuente: Datos tomados de Wilensky, E., y Bloom, S. (2005). Monitoring brain tissue oxygenation after severe brain injury. *Nursing*, 35(2), 32cc1-32cc4.

Cirugía

Los hematomas subdurales pequeños se reabsorben con frecuencia y se tratan farmacológicamente, junto con una observación minuciosa y un tratamiento complementario. Sin embargo, el tratamiento de elección de los hematomas epidurales y de los hematomas subdurales grandes agudos es la evacuación quirúrgica del coágulo. A menudo se puede realizar a través de agujeros practicados con una fresa en el cráneo (figura 44-7 ■). En caso de un hematoma epidural, el vaso hemorrágico puede ligarse durante el procedimiento, evitando así una mayor hemorragia. Se puede volver a iniciar la hemorragia después de la evacuación de un hematoma subdural agudo, en ancianos y en pacientes con alcoholismo crónico. Es necesario realizar una craneotomía para evacuar hematomas subdurales crónicos, porque el hematoma suele solidificarse, siendo difícil o imposible eliminarlos a través de los agujeros realizados con una fresa. La cirugía tiene una

menor eficacia para tratar hematomas intracerebrales, debido a la extensión de la lesión tisular. Se proporciona tratamiento complementario para controlar la presión intracraneal y evitar complicaciones.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Además de la asistencia de enfermería explicada en esta sección, en la página siguiente se expone un «Plan asistencial de enfermería» para pacientes con hematomas subdurales.

Promoción de la salud

La mejor manera para tratar cualquier lesión es evitarla. La educación pública debe continuar para subrayar la importancia de conducir con seguridad, sobre los peligros de conducir bajo la influencia de alcohol o drogas, y la necesidad de llevar los cinturones de seguridad en los vehículos y el casco para conducir motocicletas. La legislación ha obligado a introducir cambios en la conducción de vehículos, como los cinturones para los asientos, las sillas infantiles y el sistema de *air bag*. Otras conductas que pueden reducir la morbimortalidad asociadas al TCE son las normas de seguridad para el uso de armas de fuego, el fomento de la seguridad en las granjas, y la enseñanza a los ancianos de medidas de seguridad en el hogar (p. ej., para evitar caídas).

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ∞):

- **Anamnesis:** el conocimiento de los datos sobre la lesión es útil para comprender la naturaleza del traumatismo craneoencefálico; saber si el paciente ha perdido el conocimiento ayuda al profesional de enfermería a planificar su asistencia.
- **Exploración física:** valoración física, por ejemplo, de las pupilas, el NC, la escala de coma de Glasgow, los reflejos corneales (córnea, tos, náuseas, movimientos extraoculares), las constantes vitales; el cráneo y la cara (deformación, desgarros, hematomas, hemorragia); el movimiento de las extremidades.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería del paciente en la fase de cuidados agudos se basa, inicialmente, en el mantenimiento de las vías respiratorias y de un patrón respiratorio eficaz. La asistencia de enfermería se orienta

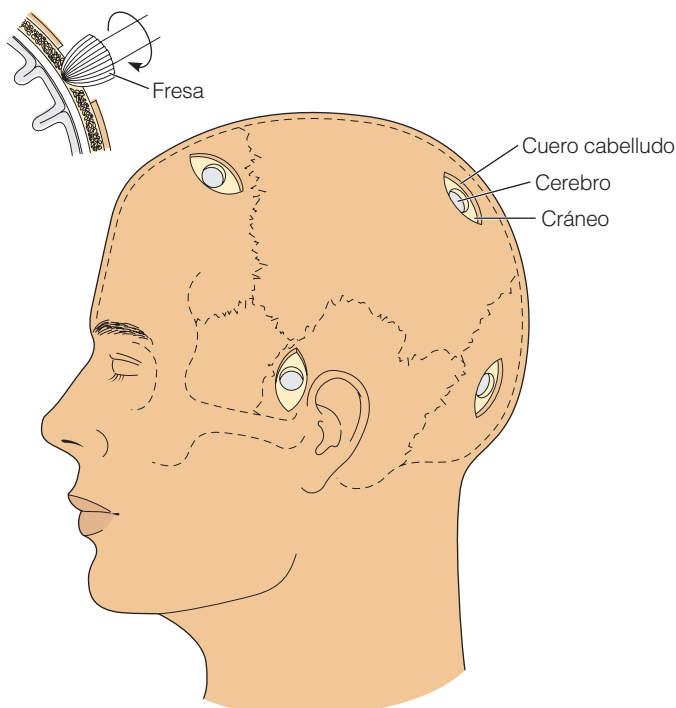
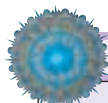


Figura 44-7 ■ Posibles localizaciones de los orificios realizados con una fresa.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con un hematoma subdural

Wong Lee, de 50 años, casado y con tres hijos, es mecánico de remolcadores. Aunque el Sr. Lee ha participado dos veces en un programa de rehabilitación para alcohólicos, no ha podido dejar el alcohol. Su facultativo le explica las consecuencias físicas y las posibles interacciones entre el alcohol y el anticoagulante que el Sr. Lee está tomando para la fibrilación auricular crónica que padece. Durante un encuentro familiar, en el que come abundantemente y bebe varias cervezas, el Sr. Lee participa en un partido de *softball*. La Sra. Lee está preocupada porque el Sr. Lee ha bebido demasiado alcohol para jugar el partido al sol, pero el Sr. Lee es inflexible y afirma que quiere jugar. Durante el final del segundo tiempo, el bateador lanza una pelota que le golpea en la cabeza.

El Sr. Lee se tambalea y cae al suelo, sujetándose la cabeza. No pierde el conocimiento y se levanta solo. Sus hijos y su esposa intentan convencerle de que acuda al hospital, pero el Sr. Lee insiste en que está bien.

Dos semanas más tarde, después de consumir varias bebidas combinadas, el Sr. Lee manifiesta cefalea, que atribuye a la resaca, pero, en lugar de mejorar al día siguiente, empeora progresivamente. Muestra confusión y desorientación. Su esposa, preocupada porque su consumo de alcohol aumenta de nuevo, llama al facultativo, y le ingresan en el centro de desintoxicación del hospital local. Le realizan una tomografía computarizada y le diagnostican un hematoma subdural, y le trasladan a la unidad de neurocirugía.

VALORACIÓN

Cuando Sandra Knight, la enfermera de la unidad de neurocirugía entra en la habitación del Sr. Lee, le encuentra sentado en la cama, riendo y mareado. Cuando comienza a hablar al Sr. Lee, este afirma: «No me pregunte nada, no puedo pensar. Mi cefalea está empeorando». En las horas siguientes, el mareo remite y el Sr. Lee se muestra somnoliento. La Srta. Knight indica una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 11. Se le coloca al paciente un monitor de presión intracraneal (PI) que revela aumento de la PI. Se programa para esa misma tarde la realización de orificios con una fresa en el cráneo y la evacuación del hematoma.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de patrón respiratorio ineficaz*, asociado a la presión en el centro de la respiración, por el hematoma intracraneal
- *Perfusión tisular ineficaz: cerebral*, asociada al aumento de la presión intracraneal, secundaria al edema cerebral

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente mantendrá una frecuencia y un ritmo respiratorios dentro de los límites normales.
- El paciente mantendrá una perfusión cerebral suficiente, demostrada por la estabilidad de las constantes vitales y del estado neurológico, y sin disminución del nivel de conciencia.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Realizar una valoración neurológica cada 2 horas o cuando sea necesario.
- Controlar las constantes vitales cada 2 horas o cuando sea necesario.
- Explicar a la familia del paciente el procedimiento de la cirugía intracraneal.

EVALUACIÓN

El primer día postoperatorio, el Sr. Lee comienza a respirar sin ayuda mecánica. La frecuencia y el ritmo respiratorios están dentro de los límites normales, sin signos de ruidos anómalos. Los valores del monitor de PI son adecuados y el Sr. Lee muestra una mejoría notable en el nivel de conciencia, con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 15. El Sr. Lee sigue mejorando y recibe el alta 5 días después de la operación.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Describa las semejanzas y las diferencias entre el trastorno del Sr. Lee y las manifestaciones de otros tipos de hematomas subdurales.
2. El Sr. Lee intentó quitarse el catéter para monitorizar la PI. Usted sabe que no debe utilizar medidas de sujeción, porque, al tirar de los métodos de sujeción, aumenta la inquietud y la presión intracraneal. ¿Qué haría?
3. Escriba un plan de asistencia para el Sr. Lee para el diagnóstico de enfermería *Confusión aguda*.

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

también a la valoración continua y la monitorización de la función neurológica, así como de otros sistemas corporales. Esta monitorización permite el reconocimiento y el tratamiento rápidos de los problemas y las complicaciones, y el inicio de tratamientos intensivos, cuando sean necesarios.

Muchos diagnósticos de enfermería asociados a un traumatismo craneoencefálico se corresponden con los descritos anteriormente en las secciones sobre el paciente con alteración del NC y API. Los diagnósticos de enfermería específicos que se explican en esta sección se centran en los problemas con la capacidad de adaptación intracraneal, la limpieza de las vías respiratorias y los patrones de la respiración.

Capacidad adaptativa intracraneal disminuida

El paciente con un traumatismo craneoencefálico tiene un riesgo alto de presentar API. Cuando se alteran los mecanismos que normalmente compensan los cambios en la presión intracraneal, esta presión aumenta de manera desproporcionada frente a diversos estímulos. (V. la explicación anterior en este capítulo para otros diagnósticos e intervenciones de enfermería, en el paciente que presenta API.)

- Compruebe si presenta manifestaciones de API, como la respuesta de apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal. *Estas*

respuestas evalúan la capacidad para coordinar las órdenes con un movimiento consciente y voluntario.

- Compruebe si se producen cambios en las constantes vitales: bradicardia o taquicardia, cambios en los patrones de la respiración, hipertensión o aumento de la tensión diferencial, o todo ello conjuntamente. Las constantes vitales dependen del lugar donde se produce el deterioro. *La tríada de Cushing (bradicardia, aumento de la presión arterial sistólica y aumento de la tensión diferencial) indica isquemia en el tronco encefálico que causa hernia cerebral.*
- Obsérvese si el paciente manifiesta vómitos, cefalea, letargo, inquietud, movimientos no intencionados y cambios en el estado mental. *Estas manifestaciones iniciales pueden ser indicadores precoces de cambios en la presión intracraneal.*
- Controle la temperatura e inicie un tratamiento de hipotermia, según esté indicado. *El deterioro de la función hipotalámica puede interferir con la regulación de la temperatura. La hipertermia puede aumentar la PI.*
- Controle el estado hídrico: compare habitualmente el balance hídrico, revise la osmolalidad sérica y utilice una bomba de infusión para administrar líquidos IV (si están prescritos). *Los diuréticos osmóticos, si se utilizan para tratar el edema cerebral, pueden causar hipotensión y disminución del gasto cardíaco.*



ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Una hiperhidratación a causa de la infusión rápida de líquidos IV puede causar un mayor aumento de la PI.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

El objetivo principal de la asistencia de cualquier paciente con un traumatismo es mantener permeables las vías aéreas, para evitar la hipoxia. Sin embargo, en la fase inicial de los cuidados agudos, el riesgo de fracturas de las vértebras cervicales y de lesión medular puede complicar este proceso. Además, otras lesiones multiorgánicas pueden complicar la interpretación de las constantes vitales. En general, se debería intubar a todas las personas inconscientes con un traumatismo craneoencefálico, con una sonda endotraqueal, para evitar la aspiración. También, estos pacientes pueden necesitar una traqueostomía para proporcionar una vía respiratoria y la conexión a un respirador.

- Controle las manifestaciones neurológicas periódicamente. *Los cambios en las manifestaciones neurológicas pueden indicar un API, con el riesgo de una mayor depresión del sistema respiratorio y de parada respiratoria.*
- Mantenga la cabeza y el cuello en alineación neutra, inmovilizados hasta que se determine la lesión. *La rotación de la cabeza y la flexión del cuello están asociadas al API, la disminución del flujo sanguíneo yugular y cambios localizados en el flujo de la sangre cerebral. La inmovilización evita la lesión de la médula espinal, cuando se sospeche de fracturas reales en la columna cervical; una lesión medular en este nivel deterioraría aún más la función respiratoria.*
- Limpie la nariz y la boca de mucosidad y sangre. *Esto ayuda a mantener la permeabilidad de las vías respiratorias.*
- Succione las vías respiratorias cuando sea necesario, limitando el tiempo de succión a no más de 10 segundos cada vez. No succione las vías nasales hasta que haya descartado un desgarro en la duramadre. *La succión es necesaria, normalmente, para mantener permeables las vías respiratorias.*

Patrón respiratorio ineficaz

El paciente con un traumatismo craneoencefálico y hematoma presenta un riesgo elevado de manifestar un patrón ineficaz de la respiración, asociado al API. Si la PI aumenta notablemente puede producirse una hernia tentorial, que causa parada respiratoria repentina.

- Controle el patrón de la respiración respecto a la frecuencia, profundidad y ritmo, cada 2 horas o cuando sea necesario, si el paciente no está conectado a un respirador. Valore los ruidos respiratorios, la presencia de cianosis, inquietud y el uso de los músculos respiratorios accesorios. Controle la pulsioximetría y la gasometría. *Los traumatismos craneoencefálicos pueden causar alteraciones en la respiración. Un aumento de la frecuencia respiratoria puede indicar hipoxia; una disminución puede deberse a la depresión del centro respiratorio del bulbo raquídeo.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

En general, un aumento inicial de la presión intracraneal causa disminución de las respiraciones; según aumenta la presión, las respiraciones se aceleran.

- Controle los valores de la PI. La monitorización de la PI sirve para diagnosticar y controlar un aumento de la presión intracraneal. *Al aumentar la PI, se puede producir una hernia, que causa parada respiratoria y la muerte.*

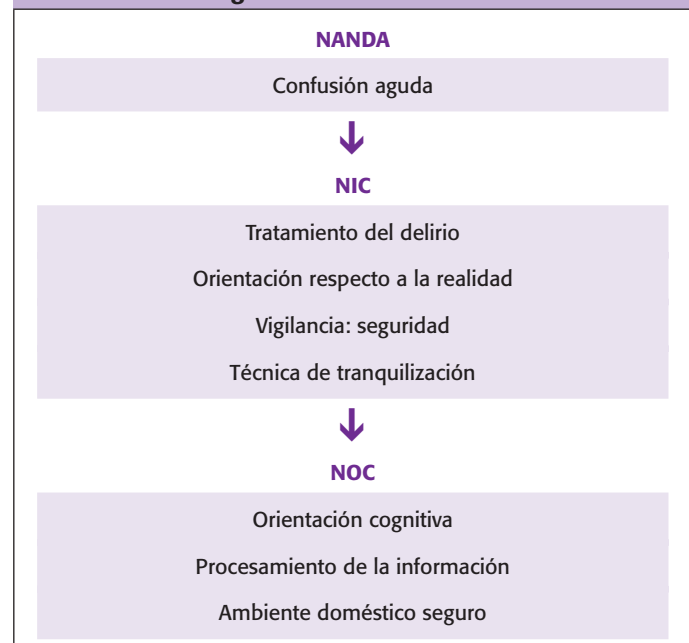
- Si el paciente no está intubado, prepárese para administrar oxígeno o intubación traqueal, en caso de disnea. *El aporte de oxígeno evita la hipoxia, hasta que pueda evaluarse un hematoma, y alivia la presión sobre el centro respiratorio.*
- Prepare al paciente para una intervención quirúrgica craneal si se observa deterioro del patrón de la respiración y cambios neurológicos. *La intervención quirúrgica consiste, normalmente, en realizar varios orificios con una fresa en el cráneo o una craneotomía, para extirpar el hematoma. (La cirugía intracraneal se explicará más adelante en este capítulo.) Sin embargo, el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal pueden causar la muerte, incluso si se interviene quirúrgicamente.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 44-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende pacientes con un traumatismo craneoencefálico agudo.

Asistencia comunitaria**Conmoción**

Informe al paciente y su familia que a veces se produce un síndrome de posconmoción. Si el paciente manifiesta cefaleas persistentes y mareos, trastornos emocionales, un cansancio excesivo, o tiene dificultad para prestar atención o recordar, hay que informar al profesional sanitario. Explique que estas manifestaciones pueden persistir durante un tiempo. La rehabilitación puede ayudar al paciente a compensar el deterioro de la memoria y el déficit de atención.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC**ESQUEMA 44-2 El paciente con una lesión encefálica aguda**

Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006*, de NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed), de J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; y *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.), de S. Moorhead, M. Johnson y M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

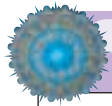
Lesión encefálica aguda

Los pacientes que sobreviven a una lesión encefálica aguda necesitarán asistencia y rehabilitación físicas prolongadas. Aunque la recuperación es muy individualizada, muchos pacientes que recuperan la conciencia precisan asistencia el resto de su vida; otros permanecen en coma o en estado vegetativo. A menudo, la familia espera que el paciente se recupere totalmente después de remitir el coma y necesitan información sobre la posibilidad real de que el paciente presente déficits residuales en el autocuidado, en las respuestas emocionales, el conocimiento, la comunicación y el movimiento (v. recuadro inferior, «Investigación de enfermería»).

Algunos aspectos que deberían abordarse en la asistencia domiciliaria incluyen los siguientes:

- La necesidad de animar al paciente a que cumpla las actividades de autocuidado y a ser independiente, en el mayor grado posible.
- Información para mejorar la recuperación (CDC, 2006):
 - Descanse mucho. No tenga prisa para regresar al colegio o al trabajo.
 - Evite cualquier actividad que pueda causar otro golpe o sacudida en la cabeza.

- Consulte con el facultativo cuándo será seguro volver a conducir un vehículo, montar en bicicleta o utilizar maquinaria pesada (a menudo, el tiempo de reacción es más lento después de un TCE).
- Tome sólo los fármacos prescritos y evite beber alcohol.
- Si tiene problemas de memoria, anote los asuntos que deba recordar.
- Si la lesión ha sido grave, puede ser necesario un tratamiento para aprender las habilidades perdidas, como hablar, caminar o leer.
- Temas de seguridad.
- Equipo necesario, como una silla de ruedas y una cama de hospital.
- Asesoramiento laboral y sobre servicios.
- Derivación a recursos sociales y grupos de apoyo.
- Recursos útiles:
 - *National Head Injury Foundation*
 - *Brain Injury Association of America*
 - *Brain Trauma Foundation*
 - *International Center for Individuals with Disabilities.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: cuidadores de jóvenes con un traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa principal de muerte y discapacidad en todos los grupos de edad, pero el más afectado es el de los jóvenes, y, especialmente, los varones. Esto es resultado del aumento de las actividades de riesgo en este grupo de edad, especialmente el consumo de alcohol y de drogas, mientras conducen vehículos de motor. Esta población de supervivientes de un TCE es amplia y su asistencia es costosa. La mayor parte de la investigación sobre los supervivientes de un TCE se ha centrado en los problemas del superviviente, pero se ha estudiado poco la carga que supone para su familia. Esto es especialmente verdadero teniendo en cuenta la experiencia de las madres de los supervivientes, quienes son, prácticamente en todos los casos, las principales cuidadoras. Kao y Stuijbergen (2004) realizaron un estudio para describir el significado de la experiencia de la relación entre el superviviente joven de un TCE y su madre. Se entrevistaron tanto a los supervivientes como a sus madres, y los datos se analizaron para describir la experiencia. Los supervivientes describieron un sentimiento de anomalía; las madres se debatían entre el equilibrio de proteger a sus hijos y dejarles que fuesen independientes. Asimismo, las madres luchaban por mantener las relaciones dentro y fuera de la familia. Todas estas experiencias provocaban estrés continuo en las madres.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los resultados de este estudio tienen consecuencias en la enseñanza comunitaria y en las intervenciones en los supervivientes de un TCE y sus cuidadores. Cada año, un número importante de supervivientes de TCE deja la unidad de cuidados agudos y regresa a su hogar, donde, a menudo, los

cuidadores no están preparados para afrontar los problemas y las discapacidades múltiples para toda la vida.

Se recomienda elaborar una herramienta adecuada para cuantificar la carga del familiar que cuida a personas con discapacidades a causa de un TCE, y diseñar e implementar intervenciones y enseñanza individualizadas. Hay que elaborar la enseñanza y las intervenciones, como parte de un plan de alta sistemático e integral, un programa comunitario y una estrategia de seguimiento, para ayudar a los supervivientes de un TCE y sus familias a disminuir eficazmente los factores estresantes que forman parte de la carga del cuidador.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Usted realiza una visita a una paciente de 22 años que ha recibido recientemente el alta de la unidad de cuidados agudos, después de un accidente grave de automóvil, que le ha causado una lesión axonal difusa leve. La paciente le dice: «Tuve el accidente cuando regresaba a casa durante las vacaciones de primavera. Es mi tercer año en la escuela de enfermería. ¿Podré ser enfermera?» ¿Qué le respondería?
2. Con el alta hospitalaria, un paciente joven superviviente de un TCE, que será atendido por su madre soltera en casa, recibe el diagnóstico de enfermería *Riesgo de conflicto del rol parental*. ¿Cree que es un diagnóstico adecuado? ¿Por qué?
3. Si tuviese que resumir los temas de un programa para reducir la incidencia de TCE en una comunidad rural, ¿en qué se diferenciaría del plan para residentes de una gran ciudad?

Fuente: Datos tomados de Kao, H. y Stuijbergen, A. (2004). Love and load: The lived experience of the mother-child relationship among young adult traumatic brain-injured survivors. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(2), 73-81.



INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

EL PACIENTE CON UNA INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central, incluidos las meninges, los tejidos neurales y los vasos sanguíneos, pueden quedar afectados directamente por bacterias, virus, hongos, protozoos y rickettsias. El SNC puede tam-

bién estar afectado por toxinas producidas por infecciones bacterianas. En general, los microorganismos penetran en el cerebro por dos vías: a través de la corriente sanguínea al atravesar la barrera hematoencefálica, o por invasión directa, a través de una fractura craneal o por un orificio de bala. Muy raramente, se produce una infección en el SNC como resultado de la contaminación de un campo quirúrgico o punción

lumbar. Las principales infecciones del SNC incluyen la meningitis, la encefalitis y los abscesos encefálicos.

La incidencia de las infecciones patógenas del SNC aumenta con la aparición del SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Los pacientes positivos al VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) pueden presentar infecciones en el SNC por toxoplasmosis, criptococos, tuberculosis, herpes simple, citomegalovirus (CMV) o el virus del poliovirus (que causa una leucoencefalopatía multifocal progresiva).

Fisiopatología

Cuando los microorganismos penetran en el SNC y las meninges, se produce un proceso de inflamación. La patología de las infecciones del SNC incluye los microorganismos invasores, la inflamación consiguiente y el aumento de la presión intracraneal que puede producirse por los procesos inflamatorios. Tanto la lesión patógena como el API pueden causar daño cerebral y complicaciones potencialmente mortales.

Meningitis

La **meningitis** es una inflamación de la piamadre, la aracnoides y el espacio subaracnoideo. La inflamación se propaga rápidamente por el SNC a través de la circulación del LCR alrededor del cerebro y la médula espinal. La meningitis puede ser aguda o crónica y puede ser de origen bacteriano, viral, fúngico o parasitario. La meningitis meningocócica puede producirse en forma epidémica en personas que mantienen un estrecho contacto, como los militares y los estudiantes que viven en residencias. La meningitis neumocócica, por el contrario, afecta principalmente a personas muy jóvenes y ancianas.

El microorganismo responsable de la meningitis debe superar los mecanismos de defensa inespecíficos y específicos del hospedador, para invadir y replicarse en el LCR. Estas defensas incluyen la piel, la barrera hematoencefálica, la respuesta inflamatoria inespecífica y la respuesta inmunitaria. La respuesta del hospedador frente a un microorganismo patógeno particular es responsable de las manifestaciones de la meningitis clínica. Los microorganismos que inician la respuesta del hospedador en la meningitis demuestran una afinidad por el sistema nervioso; colonizan e invaden la mucosa nasofaríngea, sobreviven intravascularmente y penetran en el SNC si la barrera hematoencefálica está lesionada, como puede ocurrir durante una intervención quirúrgica, la respuesta inflamatoria o el edema cerebral.

Una infección del LCR y de las meninges causa una respuesta inflamatoria en la piamadre, la aracnoides y el LCR. Como las meninges y el espacio subaracnoideo se continúan alrededor del cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos, la infección y la respuesta inflamatoria son siempre cerebrosplinales, afectando tanto al cerebro como a la médula espinal. La inflamación de los vasos sanguíneos en la zona afectada produce derrame de líquidos, al aumentar la permeabilidad celular. El exudado purulento infiltra las vainas de los nervios craneales y bloquea el plexo coroideo y las vellosidades subaracnoideas. Se produce API cuando el tejido cerebral responde ante los microorganismos. Al aumentar la PI, disminuye la perfusión cerebral y se pierde la autorregulación cerebral.

MENINGITIS BACTERIANA Los microorganismos causales de la meningitis bacteriana incluyen *Neisseria meningitidis*, meningococos, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Escherichia coli*. Los factores de riesgo incluyen un traumatismo craneoencefálico con fractura basilar de cráneo, otitis media, mastoiditis, sinusitis, neurocirugía, septicemia sistémica o inmunodeficiencia (Porth, 2005). Incluso, cuando se utilicen antibióticos adecuados, la mortalidad en los adultos permanece, aproximadamente, en el 25%.

Una vez que el microorganismo haya penetrado en el sistema nervioso central, inicia por sí mismo o por las sustancias tóxicas que produzca (radicales libres) una respuesta inflamatoria en las meninges, el LCR y los ventrículos. Los vasos meníngeos se dilatan y aumenta su permeabilidad. Los leucocitos fagocitarios migran al espacio subaracnoideo, formando un exudado purulento, que espesa y enturbia el LCR, dificultando su flujo. La formación rápida del exudado aumenta la inflamación y el edema de las células meníngeas. La dilatación de los vasos sanguíneos, la formación del exudado, la alteración del flujo del LCR y el edema celular causan aumento de la presión intracraneal.

Manifestaciones El paciente con meningitis bacteriana presenta, normalmente, fiebre y escalofríos, cefalea, dolor de espalda y abdomen, náuseas y vómitos. (Es posible que las personas mayores no tengan fiebre, y, en su lugar, muestran confusión.) La irritación meníngea causa rigidez en la nuca (cuello rígido), signo de Brudzinski positivo (la flexión del cuello causa flexión de la cadera y la rodilla) y signo de Kernig positivo (incapacidad para extender la rodilla cuando se flexiona la cadera en un ángulo de 90°). El paciente manifiesta fotofobia y también puede presentar diplopía. En caso de la meningitis meningocócica, se observa un exantema petequeal que se extiende rápidamente por la piel y las membranas mucosas. También, el paciente puede presentar API, que se manifiesta por disminución del NC, convulsiones, cambios en las constantes vitales y el patrón respiratorio y papiledema. Las manifestaciones de la meningitis bacteriana se indican en el recuadro inferior.

Complicaciones Las complicaciones de la meningitis bacteriana incluyen artritis, lesión en los pares craneales e hidrocefalia. Con frecuencia está afectado el par craneal VIII, el nervio auditivo, que causa sordera nerviosa. Se puede producir tromboflebitis en los vasos cerebrales, con infarto de los tejidos circundantes (Porth, 2005).

MENINGITIS VIRAL La meningitis viral aguda, denominada también *meningitis aséptica*, es menos grave que la bacteriana. Puede estar causada por numerosos virus, como herpes simple, herpes zóster, virus de Epstein-Barr o citomegalovirus (CMV). Las meningitis virales se manifiestan a menudo después de un caso de paperas. Aunque una infección viral puede desencadenar también la respuesta inflamatoria, la evolución de la enfermedad es benigna y de corta duración. La recuperación se produce sin incidentes.

MANIFESTACIONES de la meningitis bacteriana

- Inquietud, agitación e irritabilidad
- Cefalea intensa
- Signos de irritación meníngea:
 - a. Rigidez nuchal
 - b. Signo de Brudzinski positivo
 - c. Signo de Kernig positivo
- Escalofríos y fiebre alta
- Confusión, alteración del nivel de conciencia (NC)
- Fotofobia (aversión a la luz), diplopía
- Convulsiones
- Signos de aumento de la PI (aumento de la tensión diferencial y bradicardia, irregularidad respiratoria, disminución del NC, cefalea y vómitos)
- Exantema petequeal (en caso de la meningitis meningocócica)

Manifestaciones Las manifestaciones de una meningitis viral son similares a las observadas en la bacteriana, aunque, normalmente, más leves. El paciente puede presentar una enfermedad similar a la gripe antes del inicio de la meningitis. La cefalea es intensa y se acompaña de molestias, náuseas, vómitos y letargo. Se puede observar fotofobia. El paciente permanece, normalmente, orientado, aunque puede estar somnoliento. La temperatura es ligeramente elevada. También, se puede observar rigidez en la nuca, signo de Brudzinski positivo y signo de Kernig positivo.

Encefalitis

La **encefalitis** es una inflamación aguda del parénquima del encéfalo o de la médula espinal. Casi siempre está causada por un virus, pero puede estar también provocada por bacterias, hongos y otros microorganismos. Otras causas menos frecuentes incluyen la ingestión de plomo; encefalitis posvacunal (por vacunas contra el sarampión, las paperas o la rabia) y el VIH (Porth, 2005). Véase la tabla 44-11 para consultar la lista de las causas más frecuentes de encefalitis.

ENCEFALITIS VIRAL Los virus dependen de tejido vivo para su reproducción y son muy destructivos cuando invaden el tejido cerebral. La respuesta inflamatoria se extiende por la corteza cerebral, la sustancia blanca y las meninges, causando degeneración neuronal. Los datos anatomopatológicos de la encefalitis incluyen hemorragia necrosante local, que, finalmente, se generaliza, con edema prominente. Se observa degeneración progresiva de los cuerpos de las células nerviosas. La respuesta inflamatoria en la encefalitis no causa la formación de un exudado, como en el caso de la meningitis. Algunos virus muestran afinidad por ciertas zonas del cerebro (p. ej., el herpes simple afecta a los lóbulos frontal y temporal). El virus llega al SNC a través de la corriente sanguínea o por los nervios periféricos o craneales, o puede estar ya presente en el paciente afectado de meningitis.

Las manifestaciones de la encefalitis viral varían, según el microorganismo y la zona cerebral afectada. Las manifestaciones normales son similares a las observadas en la meningitis, como fiebre, cefalea, convulsiones, rigidez nuchal y alteración del NC. El paciente puede estar desorientado, agitado e inquieto, o letárgico o somnoliento. Según evoluciona la enfermedad, el NC disminuye y el paciente puede entrar en coma.

ENCEFALITIS POR ARBOVIRUS Los arbovirus son microorganismos que parasitan a artrópodos (mosquitos o garrapatas), que infectan a los seres humanos. Comprenden muchos tipos, como la encefalitis equina occidental, la encefalitis de San Luis y la fiebre del Valle del Rift. Los adultos se infectan con más frecuencia con el virus de la encefalitis de San Luis, y las personas ancianas con mayor frecuencia. Los artrópodos pueden parasitar a pequeños animales y pájaros, o a caballos y ciervos. El nuevo tipo de encefalitis por arbovirus en EE. UU. es la encefalitis del Nilo occidental.

Los microorganismos transmitidos por artrópodos causan la degeneración extensa de las células nerviosas, edema y necrosis con o sin hemorragia. Se puede manifestar API. Las manifestaciones incluyen fiebre, molestias, faringitis, náuseas y vómitos, rigidez de nuca, temblores, parálisis de las extremidades, reflejos tendinosos profundos exagerados, convulsiones y alteración del NC.

Absceso encefálico

Un absceso encefálico es una infección con acumulación de material purulento, dentro del tejido cerebral. Aproximadamente, el 80% se localiza en el cerebro y el 20%, en el cerebelo.

Las causas de un absceso encefálico incluyen un traumatismo abierto y neurocirugía; las infecciones de la apófisis mastoides, el oído medio, la cavidad nasal o los senos nasales; la metástasis desde focos distantes (como el corazón, los pulmones, la piel, abscesos dentales y

TABLA 44-11 Causas de la encefalitis

CAUSA	COMENTARIOS
Arbovirus	Se transmite por picaduras de garrapatas y mosquitos. Las picaduras de garrapatas se producen con más frecuencia en la primavera. Las picaduras de mosquitos se producen a mediados o finales de verano. Los tipos más frecuentes son la encefalitis de San Luis, equina oriental y equina occidental. Puede destruir gran parte de un lóbulo o hemisferio. Dos tercios de los pacientes que manifiestan encefalitis equina oriental mueren o presentan discapacidades residuales graves (p. ej., convulsiones, ceguera, sordera, trastornos del habla o retraso mental). El período de incubación es de 5 a 15 días. La tasa de mortalidad en infecciones causadas por arbovirus es superior a la asociada a enterovirus.
Enterovirus, como virus ECHO, virus Coxsackie, virus de la poliomiéltis, paramixovirus (que causa las paperas) y varicela-zóster (que causa la varicela)	La infección se produce con más frecuencia en el verano (excepto en la infección por el virus de las paperas, que se produce con más frecuencia a comienzos del invierno). Se puede proporcionar cierto grado de protección por la vacunación contra el sarampión, las paperas y la poliomiéltis. La tasa de mortalidad es inferior a la asociada al virus herpes simple del tipo 1.
Virus herpes simple del tipo 1	Causa la encefalitis no epidémica más frecuente en América del Norte. Puede producirse en cualquier época del año y en todo el mundo. Tiene afinidad por los lóbulos frontal y temporal. El pronóstico es grave, pero con esperanzas: la tasa de mortalidad puede ser hasta del 40% y el paciente puede morir en 2 semanas.
Meningoencefalitis amebiana por infección con los protozoos <i>Naegleria</i> y <i>Acanthamoeba</i>	Ambos protozoos habitan en aguas templadas. Penetran la mucosa nasal de personas que nadan en estanques o lagos. Se puede encontrar también en la tierra y en materia vegetal en descomposición. La incidencia de la infección está aumentando en América del Norte.
Intoxicación exógena	Puede producirse después de ingerir plomo o arsénico, o inhalar monóxido de carbono.

agujas sucias), y a partir de otras áreas de infección asociadas. Las personas inmunodeprimidas tienen un mayor riesgo de presentar abscesos. Los microorganismos más frecuentes que causan estos abscesos son estreptococos, estafilococos y bacteroides. Las levaduras y los hongos pueden también causar abscesos encefálicos.

Un absceso encefálico se produce por la presencia de microorganismos en el tejido cerebral. Si el absceso está encapsulado, puede aumentar de tamaño y, por ello, transformarse en una lesión compresiva dentro del cráneo. Esto predispone al paciente, no sólo a los efectos sistémicos del proceso inflamatorio, sino también a las consecuencias graves del aumento de la presión intracraneal. A veces, el absceso no está encapsulado; en su lugar, se extiende por el tejido cerebral al espacio subaracnoideo y el sistema ventricular.

Inicialmente, el paciente muestra los síntomas generales asociados a un proceso infeccioso agudo, como escalofríos, fiebre, molestias y anorexia. Como el absceso encefálico se forma, generalmente, después de la infección, el paciente puede considerar a estos signos como una exacerbación de su enfermedad. El paciente puede manifestar convulsiones, alteración del NC y manifestaciones de API. Al aumentar de tamaño el absceso, se manifiestan signos específicos de su localización; por ejemplo, el paciente con un absceso en el lóbulo frontal puede manifestar hemiparesia contralateral, afasia expresiva, convulsiones focales y cefalea frontal.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La meningitis bacteriana es una urgencia médica que, si no se trata inmediatamente, puede ser mortal en pocos días. Un tratamiento satisfactorio depende de un diagnóstico rápido y de un tratamiento intensivo con antibióticos y corticosteroides, para erradicar los microorganismos y mantener las funciones vitales. Se puede colocar al paciente en aislamiento estricto o respiratorio, hasta que se haya identificado el microorganismo, dependiendo de la política hospitalaria. Las precauciones universales se aplican a las muestras de LCR y de sangre.

El tratamiento de la meningitis viral es complementario y se centra en el control de los síntomas del paciente. Los antipiréticos y analgésicos pueden aliviar al paciente. El tratamiento con antibióticos no está indicado ni es necesario aplicar precauciones de aislamiento.

El tratamiento del paciente con un absceso encefálico se basa en iniciar rápidamente la antibioterapia. Otras manifestaciones se tratan sintomáticamente, al igual que en los pacientes diagnosticados de meningitis o encefalitis. Si el tratamiento farmacológico no es eficaz, se puede drenar el absceso o, si está encapsulado, extirparlo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la meningitis se basa en las manifestaciones y en los resultados de las pruebas diagnósticas. La tinción de Gram y el cultivo del LCR permiten comprobar si existe una infección bacteriana y determinar el microorganismo infeccioso específico. La contrainmuno-electroforesis (CIE) es una prueba de laboratorio que permite comprobar la presencia de virus o protozoos. Las técnicas de la reacción en cadena de la polimerasa sirven para detectar ADN o ARN viral en el LCR. Una TC revelará una zona de aumento de contraste alrededor de un núcleo de baja densidad, en caso de un absceso encefálico.

La punción lumbar y el análisis del LCR son las pruebas diagnósticas definitivas de la meningitis bacteriana. Los datos que incluyen una meningitis bacteriana incluyen turbidez; aumento notable de leucocitos y del contenido de proteínas, y disminución de la glucosa, en el LCR. La presión de apertura en la punción lumbar está elevada. Por

el contrario, en el paciente con encefalitis, los resultados del análisis del LCR y la presión pueden ser normales, o puede contener cierto número de linfocitos. El paciente con un absceso encefálico mostrará un aumento notable en la presión de apertura, elevación del contenido de proteínas y del recuento de leucocitos en el LCR. El contenido de glucosa es normal. (Como la punción lumbar en presencia de una lesión compresiva puede causar hernia cerebral y la muerte, se realiza en primer lugar una TC si los signos neurológicos respaldan este tipo de lesión.)

Medicamentos

La administración intravenosa inmediata de un antibiótico de amplio espectro que atraviese la barrera hematoencefálica hacia el espacio subaracnoideo se realiza en casos de meningitis bacteriana. Cuando el análisis del cultivo identifica el microorganismo causal, se continúa el tratamiento farmacológico de 7 a 21 días, utilizando el(los) fármacos más eficaz(es) y específico(s) frente a la bacteria causal. Las cefalosporinas son los antibióticos de elección. Un problema importante en el tratamiento de las infecciones del SNC es la resistencia de los estreptococos a la penicilina. Se recomienda administrar cefalosporinas de amplio espectro, como rifampina, cefotaxima o vancomicina. Sin embargo, según mueren las bacterias, las toxinas que liberan aumentan la producción de citocinas inflamatorias, que son potencialmente mortales. A menudo se administran esteroides, como dexametasona, junto con los antibióticos, para suprimir la inflamación. El CDC recomienda que el paciente permanezca aislado durante 24 horas después de iniciar el tratamiento con antibióticos.

El tratamiento de la encefalitis consiste en la administración de medicamentos específicos y la prevención de complicaciones. La meningitis fúngica se trata con antimicóticos, como anfotericina B, flucitosina y fluconazol. La encefalitis viral se trata con aciclovir o vidarabina por vía intravenosa.

La antibioterapia es el tratamiento principal en caso de abscesos encefálicos. Se utiliza una combinación de antibióticos de amplio espectro si se desconoce el microorganismo causal.

Los anticonvulsivos, como fenitoína, se prescriben a menudo para evitar o controlar las convulsiones. Los antipiréticos y analgésicos pueden proporcionar un alivio sintomático; sin embargo, los analgésicos que tienen un efecto depresor sobre el SNC (como los opiáceos) se evitan para prevenir la simulación de manifestaciones iniciales del deterioro del NC. Inicialmente, el paciente puede precisar antieméticos para controlar las náuseas y los vómitos. El estado hídrico y electrolítico se mantiene por medio de la reposición hídrica intravenosa, hasta que el paciente pueda ingerir líquidos por vía oral.

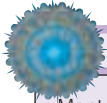
Cirugía

El drenaje quirúrgico de un absceso encapsulado puede ser necesario. La decisión de realizar una intervención quirúrgica se basa en la situación general del paciente, la fase del absceso y su localización.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las infecciones del sistema nervioso central son enfermedades graves, con efectos y complicaciones potencialmente mortales. Las valoraciones y las intervenciones de enfermería son críticas para identificar los cambios en el estado neurológico del paciente y para evitar complicaciones por un API. Además de la asistencia de enfermería que se describe en esta sección, en la página siguiente se expone un «Plan asistencial de enfermería» para el paciente con meningitis bacteriana.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con meningitis bacteriana

Monty Cook es un músico de 22 años que toca en la banda de rock local. Está soltero y vive con sus padres. Todas las personas que le conocen en su comunidad le consideran tranquilo, discreto y amable, y un excelente guitarrista. Hace 2 días, durante una actuación, tuvo dificultad para tocar la guitarra, y se quejaba de que las luces brillantes del escenario le deslumbraban. Cuando intentaba bajar la cabeza, sentía rigidez en su cuello. Después de la actuación, uno de los miembros más nuevos de la banda le indicó que realmente no había sido su mejor actuación. Monty respondió con enfado que quizá los nuevos miembros del grupo necesitaban más práctica. Entonces, se marchó a grandes zancadas a su casa y se metió en la cama.

Se despertó a las 4 de la madrugada con una cefalea intensa, sudoración y escalofríos; una temperatura de 38,9 °C, e imposibilidad para doblar el cuello sin un intenso dolor. Su madre comprobó que se mostraba extrañamente agitado e irritable. Con temor, le trasladó al departamento de urgencias hospitalarias, donde le realizaron una punción lumbar que reveló un líquido turbio, aumento notable de leucocitos, y presencia de proteínas y disminución del contenido de glucosa. El diagnóstico médico fue meningitis bacteriana. El Sr. Cook quedó ingresado en el hospital para recibir tratamiento y asistencia.

VALORACIÓN

Cuando la enfermera Aisha Aldi entra en la habitación aislada del Sr. Cook, observa que se revuelve en la cama, habla incoherentemente y manifiesta más agitación. Durante la valoración, la Srta. Aldi observa sequedad de las membranas mucosas, labios agrietados y petequias pequeñas en la parte superior del tórax y en el abdomen. La temperatura del Sr. Cook es de 40 °C y el signo de Kernig es positivo. Se prescribe e inicia un tratamiento intravenoso de antibióticos de amplio espectro. Después de las 2 primeras horas de asistencia, la Srta. Aldi comprueba una disminución del nivel de conciencia del paciente.

DIAGNÓSTICOS

- *Hipertermia* asociada a una infección y a la regulación anómala de la temperatura por el hipotálamo
- *Trastorno de los procesos del pensamiento*, asociada a la infección intracraneal
- *Protección ineficaz* asociada a la evolución de la enfermedad

RESULTADOS ESPERADOS

- La temperatura corporal disminuirá.

- El paciente mostrará menor inquietud y agitación.
- El paciente no mostrará lesiones.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Controlar las constantes vitales cada 2 horas.
- Proporcionar baños con esponja si la temperatura sigue aumentando.
- Proporcionar un ambiente tranquilo sin estímulos, con las persianas bajadas.
- Proporcionar una higiene oral cada 4 horas.
- Determinar y comparar el balance hídrico cada 2 horas.
- Realizar valoraciones neurológicas cada 2 a 4 horas.
- Controlar e informar de las actividades convulsivas y de la disminución del nivel de conciencia.
- Mantener la cama en posición baja, con las barras laterales subidas.
- Administrar los antibióticos prescritos por vía intravenosa.

EVALUACIÓN

Después de 4 días de tratamiento con antibióticos, la temperatura del Sr. Cook casi se ha normalizado. La Srta. Aldi comprueba que ha empezado a abrir los ojos y la sigue con la mirada, según se mueve por la habitación. El Sr. Cook responde a la petición de la Srta. Aldi de apretarle los dedos de la mano y después de varias horas le pregunta qué le ha ocurrido. Cinco días después del ingreso, el Sr. Cook afirma que se siente mejor y ya no tiene cefalea. Pide zumo para beber y comienza a orinar con normalidad. Siete días después de su ingreso, el Sr. Cook recibe el alta y puede ir a casa con su madre. Presenta debilidad en las piernas, pero, por lo demás, no tiene signos de déficit neurológico.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA


1. ¿Qué estrategias podrá emplear la enfermera para disminuir los estímulos ambientales para el Sr. Cook y cuál es su fundamento?
2. Si estuviese atendiendo al Sr. Cook en la fase inicial de su enfermedad y mostrase agresividad, ¿qué haría?
3. Elabore un plan de asistencia del Sr. Cook para el diagnóstico de enfermedad *Dolor agudo*. Tenga en cuenta el efecto de los narcóticos en la función respiratoria cuando elabore este plan.
Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

Promoción de la salud

Al igual que en el caso de otras lesiones y trastornos intracraneales, las actividades educativas para fomentar la salud y prevenir las infecciones del SNC son intervenciones de enfermería importantes. Hay que proporcionar la siguiente información:

- Se recomienda o exige la vacunación contra la meningitis meningocócica a colectivos militares y estudiantes universitarios (grupos de alto riesgo frente a la meningitis meningocócica).
- Se recomienda la administración de rifampina profiláctica a personas expuestas a la meningitis meningocócica.
- Control antimosquitos, con repelentes, insecticidas y ropa protectora.
- Destrucción de las larvas de los insectos y la eliminación de los lugares de reproducción, como estanques o agua estancada.
- Vacunación contra la encefalitis B japonesa (se recomienda a viajeros durante el verano a zonas rurales de Asia oriental).
- Un diagnóstico y tratamiento precoces de las infecciones en la cabeza, el cuello, y el sistema respiratorio.

Valoración

Obtenga los siguientes datos a través de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ). A continuación se describen otras valoraciones en la sección de las intervenciones de enfermería.

- *Anamnesis*: factores de riesgo (infecciones concurrentes, otras enfermedades, viajes), cuándo se iniciaron las manifestaciones y su gravedad, si presenta actualmente náuseas y cefalea, convulsiones.
- *Exploración física*: escala de coma de Glasgow, nivel de conciencia, constantes vitales, función motora, pruebas pupilares, pares craneales, amplitud de movimiento del cuello, signo de Brudzinski, signo de Kernig, piel (exantema, petequias, púrpura), movimiento y fuerza muscular, habla.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Al planificar y aplicar la asistencia de enfermería de un paciente con infección del SNC, el pronóstico puede depender de su tratamiento complementario. A menudo, la combinación de fiebre, deshidratación y edema cerebral puede predisponer al paciente muy enfermo a padecer convulsiones. Se puede manifestar obstrucción de las vías respiratorias, parada respiratoria o arritmias cardíacas. Los diagnósticos y las intervenciones de enfermería explicados anteriormente en el caso del paciente con alteración del NC, API y convulsiones son adecuadas para los pacientes con infecciones del SNC. Las intervenciones de enfermería de esta sección se basan en una protección ineficaz y el riesgo de déficit del volumen hídrico.

Protección ineficaz

Los pacientes con infecciones del SNC tienen menos capacidad de protegerse frente a agresiones, tanto internas como externas. Los efectos de la inflamación y los procesos fisiopatológicos resultantes, pueden incluir dolor, fiebre, alteración del NC, convulsiones, API, y disfunción de los pares craneales. Además, los efectos fisiopatológicos en el cerebro de las toxinas o por la trombosis de los vasos cerebrales, pueden causar déficits neurológicos permanentes, como la pérdida de la función motora o demencia.

- Controle el estado neurológico de manera periódica. *Muchas complicaciones se revelan por cambios en las manifestaciones neurológicas.*
- Controle periódicamente las constantes vitales, especialmente, la temperatura. *A menudo, el paciente tiene una temperatura elevada durante toda la enfermedad, oscilando entre 38 °C y 40,5 °C.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Se puede producir hipertermia por el aumento de la presión intracraneal, pero un aumento de la temperatura puede también elevar la PI.

- Controle el nivel de conciencia. Valore el grado de orientación, de memoria, de período de atención y de respuesta frente a estímulos. *A comienzos de la infección, el paciente presenta a menudo problemas de memoria y orientación. Existen muchos problemas para cumplir órdenes, de inquietud, irritabilidad y agresividad. Según evoluciona la enfermedad, el NC disminuye hacia un letargo y, finalmente, coma profundo.*
- Controle las manifestaciones de una convulsión y aplique medidas de precaución:
 - Controle las contracciones nerviosas de las manos o la cara y los movimientos tónico-clónicos.
 - Disponga a mano de un equipo de succión y para mantener permeables las vías respiratorias superiores.
 - Almohadille y eleve las barras laterales de la cama, mantenga la cama en posición baja.*La irritación de la corteza cerebral, secundaria a la inflamación de las meninges puede causar convulsiones. Un control minucioso y las precauciones contra las convulsiones son necesarios para evitar lesiones.*
- Controle las manifestaciones de una lesión de los nervios craneales; obsérvense los movimientos extraoculares, movimiento facial, mareos, capacidad auditiva, visión doble, párpados caídos (ptosis) y cambios pupilares. *Se puede producir disfunción de los nervios craneales por la inflamación o los cambios vasculares cerebrales.*
- Controle las manifestaciones de un aumento de la presión intracraneal: disminución del pulso, aumento de la presión arterial, aumento de la tensión diferencial, cambios respiratorios y vómitos. *Un aumento de la presión intracraneal se produce por un exudado infeccioso o inflamatorio, edema cerebral e hidrocefalia.*
- Administre los medicamentos prescritos y mantenga la limitación hídrica indicada. *A menudo se prescriben diuréticos para evitar un aumento de la PI; anticonvulsivos, para evitar o controlar las convulsiones, y antibióticos para erradicar las bacterias. Se puede limitar el aporte hídrico para prevenir el API.*

Riesgo de déficit del volumen de líquidos

El paciente tiene riesgo de manifestar déficit de volumen hídrico, asociado al aumento del metabolismo, diaforesis y la limitación hídrica.

- Compruebe la presencia, o empeoramiento, del déficit de volumen hídrico.
 - Calcule y compare el balance hídrico cada 2 a 4 horas.

- Controle diariamente el peso corporal.
- Compruebe la turgencia de la piel.
- Compruebe la situación de las membranas mucosas.
- Compruebe el volumen, el color y el olor de la orina.
- Controle la relación de BUN:creatinina.

La elasticidad de la piel depende parcialmente del volumen de líquido intersticial. Si existe un déficit de volumen hídrico, la piel se aplana con más lentitud después de soltar un pellizco. Las membranas mucosas están secas. En caso de déficit de volumen hídrico, disminuye la diuresis, la orina es oscura y concentrada, y de olor fuerte, con una densidad específica superior a 1,020, y el valor de BUN aumentará desproporcionadamente respecto de la creatinina sérica.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La pérdida de peso de 0,45 kg representa una pérdida aproximada de 500 mL.

- Al administrar líquidos, oral o parenteralmente, tenga en cuenta la presencia de enfermedades concurrentes. *Los pacientes con aumento de la presión intracraneal o insuficiencia renal precisan un tratamiento complejo. Véase el capítulo 10 ∞ para consultar más información sobre el déficit del volumen hídrico.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 44-3 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, NIC y NOC, cuando se atiende a pacientes con una infección del SNC.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 44-3 El paciente con infección del sistema nervioso central



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006*, de NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed), de J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; y *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3th ed.), de S. Moorhead, M. Johnson y M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Asistencia comunitaria

La importancia de las medidas preventivas, como el reconocimiento de los factores de predisposición, es el objetivo fundamental de la educación del paciente. Hay que controlar en las personas que han estado en contacto con un paciente con meningitis, la fiebre, cefaleas o rigidez del cuello. Algunos facultativos consideran que estas personas que han estado próximas a pacientes enfermos son candidatos a recibir un tratamiento profiláctico con antibióticos. También, aborde los siguientes temas:

- La necesidad de comunicar cualquier signo de infección del oído, faringitis o infección de las vías respiratorias superiores.
- El nombre y el objetivo de los medicamentos prescritos.
- La importancia de tomar todos los medicamentos hasta completar el tratamiento, porque algunos pacientes piensan que se puede interrumpir la medicación tan pronto como se sientan mejor.



TUMORES ENCEFÁLICOS

EL PACIENTE CON UN TUMOR ENCEFÁLICO

Un tumor encefálico es un crecimiento nuevo de tejido en el cráneo, como tumores de tejido cerebral, meninges, la glándula pituitaria o los vasos sanguíneos. Los tumores encefálicos pueden ser benignos o malignos, primarios o metastásicos, e intracerebrales o extracerebrales. Independientemente de su localización, los tumores encefálicos son potencialmente mortales pues crecen dentro de una bóveda craneal cerrada y desplazan o presionan las estructuras del SNC.

Incidencia y prevalencia

Cada año se diagnostican, aproximadamente, 19.000 nuevos casos de tumores encefálicos malignos y 13.000 personas mueren en EE. UU. (*American Cancer Society*, 2006). Aunque los tumores encefálicos se pueden producir a cualquier edad, la incidencia es superior en las personas de 50 a 70 años. En la población adulta, el tumor más frecuente es el glioblastoma multiforme, seguido del meningioma y el citoma. Los glioblastomas representan más del 50% de todas las lesiones intracraneales primarias.

La causa de muchos tumores encefálicos es desconocida. Aunque diversos microorganismos y sustancias químicas pueden causar este tipo de tumores en los animales de laboratorio, no hay evidencia de que estos agentes originen tumores encefálicos en los seres humanos. Otros factores asociados a este tipo de tumores incluyen la herencia genética, la irradiación craneal y la exposición a sustancias químicas (Porth, 2005).

Fisiopatología

Los tumores encefálicos se pueden clasificar como benignos o malignos, según el tipo de tejido y las características celulares. El uso del término *benigno* puede provocar malas interpretaciones. Un tumor benigno desde el punto de vista anatomopatológico, pero que es quirúrgicamente inaccesible puede continuar creciendo y extendiéndose, aumentando la presión intracraneal y causando déficits neurológicos, hernia, y, finalmente, la muerte. En las explicaciones sobre tumores encefálicos, el término *maligno* se utiliza para describir la falta de diferenciación celular, la naturaleza invasiva del tumor, y su capacidad para metastatizar.

Los tumores encefálicos se clasifican también como primarios o metastáticos, dependiendo de su origen (tabla 44-12). Los tumores primarios del tejido del SNC se originan a partir de células y estructuras del cerebro, por ejemplo, las neuronas y la neuroglía. Los tumores intracraneales primarios que se originan en la cavidad craneal, pero no del tejido nervioso, proceden de estructuras de sostén, como las meninges, la glándula pituitaria y la glándula pineal. Los tumores encefálicos primarios metastatizan raramente fuera del SNC. Los tumores encefálicos metastáticos se originan a partir de estructuras externas al cerebro, como las mamas, los pulmones y la glándula prostática.

Se manifiestan trastornos focales cuando se produce compresión del tejido cerebral e infiltración o invasión directa del parénquima cerebral, con

destrucción del tejido neural. A medida que el tumor crece se produce edema en los tejidos adyacentes. No se conoce completamente el mecanismo, pero se piensa que, debido a un gradiente osmótico, el tumor absorbe líquido. Algunos tumores pueden causar una hemorragia. La obstrucción venosa y el edema provocados por la interrupción de la barrera hematoencefálica aumentan el volumen intracraneal y la presión intracraneal. La obstrucción de la circulación del LCR desde los ventrículos laterales al espacio subaracnoideo causa hidrocefalia.

Se estima que el 25% de las personas con cáncer presentarán metástasis cerebrales. Los tumores encefálicos metastáticos se manifiestan de la misma manera que los primarios, con API y disfunción cerebral focal o difusa, o ambas. La fuente más frecuente de metástasis intracraneal es el cáncer de pulmón. Otros lugares primarios frecuentes son las mamas, los riñones y el aparato digestivo. Las células metastásicas llegan al cerebro por la circulación. En la mayoría de los casos, los tumores son múltiples y están distribuidos por el cerebelo y los hemisferios cerebrales.

Manifestaciones

Se pueden producir diversas manifestaciones como resultado del crecimiento de un tumor, mientras que otras están asociadas a la localización de la lesión (v. recuadro inferior). Algunas de las manifestaciones más fre-



MANIFESTACIONES de los tumores encefálicos

TUMORES EN EL LÓBULO FRONTAL

- Conducta inadecuada
- Cambios en la personalidad
- Incapacidad para concentrarse
- Trastorno de juicio
- Pérdida de la memoria reciente
- Cefalea
- Afasia expresiva
- Disfunciones motoras

TUMORES EN EL LÓBULO PARIETAL

- Déficits sensoriales: parestesia, pérdida de la discriminación simultánea de dos puntos, déficit del campo visual

TUMORES EN EL LÓBULO TEMPORAL

- Convulsiones psicomotoras

TUMORES EN EL LÓBULO OCCIPITAL

- Trastornos de la vista

TUMORES CEREBELOSOS

- Trastornos en la coordinación y el equilibrio

TUMORES EN LA GLÁNDULA PITUITARIA

- Disfunción endocrina
- Déficit visual
- Cefalea

TABLA 44-12 Clasificación de tumores cerebrales

TIPO DE TUMOR	NOMBRE DEL TUMOR	CARACTERÍSTICAS
Tumores primarios		
Tumores intracerebrales	<i>Glioma</i>	Es el glioma más frecuente
Comprenden del 40% al 50% de todos los tumores cerebrales	■ Astrocitoma	Se clasifica del I al IV, según el grado de diferenciación celular
Se originan en la neuroglía e invaden el tejido cerebral	■ Glioblastoma multiforme	Es la forma más maligna
Es el tipo más frecuente de tumor cerebral	■ Ependimoma	De crecimiento rápido
	■ Oligodendroglioma	Es un tumor que se desarrolla a partir del revestimiento de los ventrículos
	■ Astroblastoma	Se clasifica del I al IV, según el grado de diferenciación celular
		Crecimiento lento
		Raro, de crecimiento lento
		Puede estar encapsulado
		Benigno
Tumores extracerebrales	Meduloblastoma	De crecimiento rápido y maligno
Se originan a partir de las estructuras de sostén del sistema nervioso		Se produce principalmente en los niños; puede observarse en los adultos
Comprenden del 10% al 15% de todos los tumores cerebrales	Meningioma	Se localiza en el cerebelo
		De crecimiento lento
		Se produce en las meninges (especialmente, la duramadre)
		Es firme y encapsulado
	Neuroma acústico	De crecimiento lento
		Benigno
		Se origina a partir de las células de Schwann del par craneal VIII
		Puede afectar también a los pares craneales V, VII, IX y X
		Se denomina también neurofibromatosis
		Se hereda como rasgo mendeliano autosómico dominante
		Las lesiones son firmes, encapsuladas y adheridas al nervio
Tumores congénitos (de desarrollo)	Hemangioblastoma	Tumor vascular
Comprenden del 4% al 8% de todos los tumores cerebrales	Craneofaringioma	De crecimiento lento
		Se origina en la bolsa de Rathke
		Tumor o quiste sólido
		Comprime la glándula pituitaria
		Presiona sobre el tercer ventrículo y puede causar el bloqueo del líquido cefalorraquídeo (LCR)
Adenomas pituitarios	Cromóforo	Comprende el 90% de los tumores pituitarios
Comprenden del 8% al 12% de todos los tumores cerebrales	Eosinófilo	Tumor neurosecretor
	Basófilo	De crecimiento lento
		Tumores secretores que producen hormona del crecimiento
		Tumores secretores que producen corticotropina (ACTH)
		De crecimiento rápido
Tumores secundarios		Tumores de crecimiento lento que se originan en otras partes del cuerpo
Tumores cerebrales metastásicos		Normalmente, están bien diferenciados del cerebro
Comprenden el 10% de todos los tumores cerebrales		Se propagan a partir de tumores de pulmón, mama, tracto inferior digestivo, páncreas, riñón y piel

cuentas incluyen cambios en el conocimiento o la conciencia, cefalea que se agrava, normalmente, por la mañana, convulsiones y vómitos. La compresión del tejido cerebral y la invasión del tumor hacia el tejido cerebral pueden causar cambios que se observan, característicamente, en caso de edema cerebral y API. El riego sanguíneo cerebral puede disminuir a medida que el tumor comprime los vasos sanguíneos. Se pueden producir desplazamientos de tejido cerebral, que causan el síndrome de hernia cerebral, y, si no se trata, la muerte.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de un tumor cerebral puede incluir la quimioterapia, la radioterapia, la cirugía o una combinación de estas técnicas. Al seleccionar el tratamiento adecuado, se tienen en cuenta varios parámetros: el tamaño, la localización y el tipo de tumor, los síntomas asociados (como los déficits neurológicos) y el estado general del paciente.

Diagnóstico

Se pueden indicar las siguientes pruebas diagnósticas:

- Una TC o RM con gadolinio pueden localizar el tumor y definir su tamaño, forma, extensión de la deformación anatómica, y grado del posible edema cerebral.
- Una arteriografía puede revelar estiramiento o desplazamiento de los vasos cerebrales por el tumor, así como la presencia de vascularidad en el tumor.
- Un EEG proporciona información sobre la función cerebral, puede demostrar cambios focales o difusos y es útil si se producen convulsiones.
- Las pruebas endocrinas se realizan si se sospecha de un tumor en la glándula pituitaria.

Medicamentos

El fármaco de elección depende del tipo de tumor, su localización y de la respuesta del paciente al tratamiento. El uso de quimioterapia para tratar tumores cerebrales está aún emergiendo. Un método intraventricular de administración de medicamentos utiliza un depósito de Ommaya, que se ha implantado quirúrgicamente en el ventrículo lateral del cerebro (figura 44-8 ■). Otros medicamentos que se pueden prescribir incluyen los corticosteroides y anticonvulsivos.

Cirugía

La cirugía se utiliza para extirpar tumores, reducir su tamaño o aliviar sus síntomas (método paliativo). El tipo de procedimiento, el abordaje quirúrgico y el momento en que se realiza (de urgencia frente a planificada) influyen en la gestión general de enfermería del paciente sometido a cirugía intracraneal.

Algunos de los procedimientos neuroquirúrgicos intracraneales más frecuentes son:

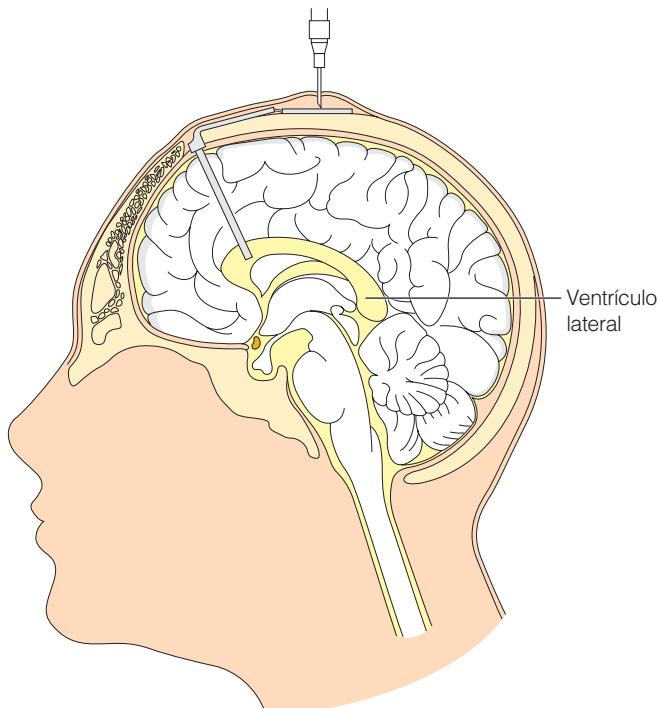


Figura 44-8 ■ Depósito de Ommaya para administrar la medicación.

- *Orificio con fresa.* Se puede realizar un orificio en el cráneo con una fresa especial. El agujero puede facilitar la evacuación de un coágulo extracerebral, o se pueden realizar varios orificios para preparar la craneotomía (v. figura 44-7).
- *Craneotomía.* Es una abertura quirúrgica en la cavidad craneal (figura 44-9 ■). Para realizar esta intervención se practican varios orificios con una fresa. Luego, se corta el hueso situado entre los orificios con una sierra especial, denominada craneótomo. Se extirpa el tumor y se vuelve a colocar el colgajo de hueso en su sitio. También se puede realizar una craneotomía para reparar los defectos asociados a lesiones por traumatismo craneoencefálico, o para reparar un aneurisma cerebral.

Una craneotomía supratentorial se refiere a una operación quirúrgica por encima de la tienda del cerebelo. Permite el acceso a los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital. La incisión de este procedimiento se realiza, normalmente, en el nacimiento del cabello, sobre el área afectada.

Una craneotomía infratentorial se refiere a una operación quirúrgica por debajo de la tienda del cerebelo, que permite el acceso a lesiones en el cerebelo y el tronco encefálico. La incisión se realiza en la nuca, alrededor del lóbulo occipital.

- *Cranectomía.* Consiste en la escisión de una parte del cráneo y la extirpación completa de un colgajo de hueso. Este procedimiento puede realizarse para proporcionar descompresión, después de un edema cerebral. La presión sobre las estructuras cerebrales disminuye al proporcionar espacio para la expansión.
- *Craneoplastia.* Consiste en la reparación plástica del cráneo, de manera que se introduce material sintético para sustituir el hueso craneal que se ha extirpado. Este procedimiento puede realizarse después de una craneotomía amplia. La reparación plástica restaura el contorno y la integridad del cráneo.

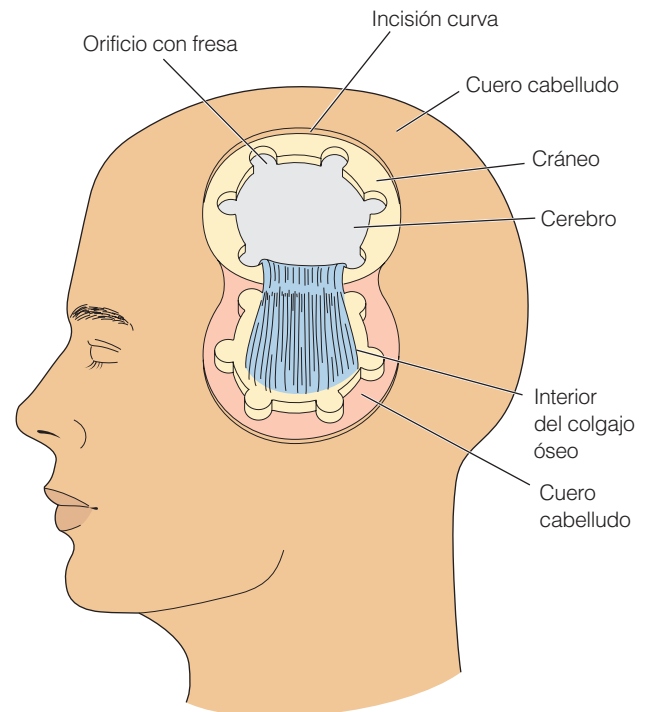


Figura 44-9 ■ En una craneotomía, se retira parte del cráneo y el cuero cabelludo correspondiente, para poder acceder al cerebro.

Radioterapia

La radioterapia se puede administrar sola o en combinación con la cirugía. La radiación es a menudo el tratamiento de elección, en caso de tumores no accesibles quirúrgicamente; puede emplearse también para disminuir el tamaño de un tumor, antes de la operación. Los tumores que no se extirpan totalmente mediante cirugía se pueden tratar también por radiación.

Procedimientos especiales

Los avances tecnológicos, como el desarrollo de instrumentos especiales, el uso de técnicas estereotácticas para localizar una lesión específica, y el uso del láser, han hecho progresar notablemente a la neurocirugía. La microcirugía comprende el uso de un microscopio para operar, con microinstrumentos y un equipo de iluminación de apoyo. El empleo de técnicas estereotácticas para localizar con precisión una lesión específica, permite localizar áreas aisladas en el cerebro, que controlan funciones específicas y localizaciones exactas de lesiones cerebrales profundas. El empleo de un haz de láser para cortar un tumor causa menos daño en el tejido circundante y menor hinchazón postoperatoria. El bisturí gamma, que no es realmente un bisturí, sino una unidad gamma, consiste en un casco blindado que contiene 201 fuentes de cobalto 60, que es capaz de destruir lesiones profundas e inaccesibles de otra manera, en una única sesión de tratamiento. Una nueva área de quimioterapia consiste en obleas anhidrobiodegradables, impregnadas con el fármaco de quimioterapia elegido, que se implantan en el tumor en el momento de la operación. Las obleas liberan lentamente el medicamento durante un período de meses (Porth, 2005).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con un tumor cerebral incluye apoyo durante el período del diagnóstico y un tratamiento específico. Los fundamentos de la asistencia se obtienen de la anamnesis y de la valoración física, que incluye la identificación de déficits neurológicos. Esta información orienta la planificación y aplicación de la asistencia. A lo largo de este capítulo se han explicado muchas de las alteraciones sanitarias que experimenta frecuentemente el paciente con un tumor cerebral, como la alteración en el nivel de conciencia, el aumento de la presión intracraneal y las convulsiones. El paciente puede precisar asistencia intensiva en el período postoperatorio inmediato. Además de la asistencia de enfermería descrita en esta sección, en la página 1573 se expone un «Plan asistencial de enfermería» para pacientes con un tumor encefálico.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Esta sección del capítulo se centra en las intervenciones de enfermería para el paciente que ha sufrido una operación intracraneal. Los diagnósticos de enfermería que se analizan son ansiedad, riesgo de infección, protección ineficaz, dolor agudo y baja autoestima.

Ansiedad

El diagnóstico de un tumor cerebral provoca ansiedad e incertidumbre sobre el futuro. Tanto el paciente como sus familiares pueden mostrar temor y necesitan información sobre el tema y apoyo emocional.

- Explique los procedimientos habituales, como el análisis de sangre y las pruebas radiológicas. *Los análisis clínicos de referencia y las pruebas radiológicas son necesarios para garantizar que el pacien-*

te no presenta otra situación médica preexistente. Al explicar al paciente los procedimientos y apoyarle durante este proceso, disminuye la ansiedad.

- Refuerce, aclare y repita la información. *Tanto el paciente como su familia pueden tener una información limitada de las pruebas diagnósticas programadas, y de los métodos de tratamiento. El paciente puede mostrarse confuso o presentar alteración de los procesos del pensamiento, como resultado del tumor. Puede ser necesario repetir o volver a explicar la información.*
- Anime al paciente y a su familia a verbalizar sus sentimientos, preguntas y temores; ofrezca una información realista adecuada a su nivel de comprensión. *La verbalización ayuda a reducir la ansiedad y el temor.*
- Revise la fortaleza del paciente y la de su familia y las habilidades de afrontamiento eficaz. *La fortaleza personal, los sistemas de apoyo y las habilidades de afrontamiento pueden ayudar a desarrollar estrategias adecuadas para reducir la ansiedad.*
- Facilite la visita de un sacerdote si el paciente lo desea. *La fe en un ser superior es a menudo una fuente importante de fortaleza y de apoyo.*
- Proporcione información preoperatoria, como la siguiente:
 - Tipo de anestesia y de cirugía
 - Hora en que comenzará la operación y duración prevista de la intervención y del período de reanimación
 - Lugar adonde se llevará al paciente después de la operación (UCC [unidad de cuidados coronarios], UCI). (Si es posible, muestre al paciente y a su familia estas unidades y presénteles al profesional de enfermería que estará encargado de su asistencia después de la operación)
 - La sala de espera para los familiares, durante y después de la operación
 - Aspecto del paciente después de la operación, que puede incluir párpados hinchados y con hematomas, y otros signos faciales; un vendaje extenso que cubre la cabeza; la cabeza total o parcialmente afeitada, y una sonda de traqueostomía o endotraqueal
 - La conducta del paciente después de la operación, que será distinta según el lugar de la operación, aunque es frecuente observar cambios cognitivos y conductuales.

La información sobre los hechos que debe esperar el paciente, reduce la ansiedad.

- Conceda tiempo al paciente y a su familia para estar juntos. *El paciente y su familia necesitan estar juntos durante un tiempo y en tranquilidad, para apoyarse y prepararse emocionalmente para la operación.*

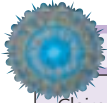
Riesgo de infección

El paciente que ha sufrido una intervención quirúrgica intracraneal tiene riesgo de infección a causa de varias vías invasivas, la herida en el cuero cabelludo y el riesgo de introducción de bacterias en la zona de la operación. El profesional de enfermería proporciona intervenciones para controlar y evitar infecciones.

- Compruebe si hay derrame de LCR:
 - Presencia de glucosa en la supuración clara de los oídos, la nariz o la herida
 - El paciente refiere que «algo gotea por detrás de la garganta»
 - Deglución constante

Estas manifestaciones indican la abertura de la duramadre, que proporciona una vía para el ascenso de la infección.

- Proporcione intervenciones para evitar la contaminación de la zona por el derrame del LCR:



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con un tumor encefálico

Claire Lange es presentadora de televisión de 44 años. Durante la emisión de un programa nocturno, confunde varios temas de manera tan notoria que su compañero intenta corregirla. La Srta. Lange responde con enfado que no necesita ayuda y, luego, se levanta y abandona bruscamente el plató, cojeando claramente y arrastrando la pierna izquierda. El productor del programa le pregunta qué le pasa y ella le grita que nada, que sólo tiene otra cefalea. El productor la sigue al camerino y le interroga acerca de las cefaleas. Ella le informa que las tiene intermitentemente, pero últimamente son más intensas. El productor le pregunta si se ha lesionado la pierna izquierda y ella le responde que la tiene débil porque está cansada. Según sale el productor de la habitación, la Srta. Lange comienza a temblar y se desmaya en el suelo. El productor comprueba que ha padecido una convulsión y llama a una ambulancia.

La Srta. Lange ingresa en el departamento de neurología del hospital local para ser evaluada. Le efectúan una TC, una resonancia magnética y un EEG, que identifican un tumor intracraneal. La biopsia del tumor confirma la malignidad celular. Se diagnostica un glioma en el lóbulo frontal y se programa una intervención quirúrgica para la siguiente semana.

VALORACIÓN

Cuando la enfermera Clara Rosetti entra en la habitación de la Srta. Lange, la encuentra mirándose en el espejo su cabello, que le llega por los hombros. La Srta. Lange dice a la enfermera que nunca en su vida ha llevado el cabello más corto, y «ahora me lo tiene que cortar del todo». La paciente camina de un lado a otro de la habitación y afirma: «supongo que el cabello no es realmente importante si sobrevivo a esta situación». También, afirma que tiene cefalea.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* (cefalea) asociado al tumor y al aumento de la presión intracraneal
- *Trastorno de la imagen corporal*, asociado a la pérdida inminente del cabello y a la incisión craneal
- *Ansiedad*, asociada al futuro incierto después de la operación

RESULTADOS ESPERADOS

- La paciente verbalizará las causas del dolor.
- La paciente verbalizará su comprensión por los cambios en su aspecto corporal, asociados a la operación intracraneal planificada (p. ej., rasurado de la cabeza antes de la operación, incisión craneal, hinchazón facial postoperatoria).

- La paciente identificará las medidas que le ayudarán a minimizar el efecto de la pérdida del cabello.
- La paciente confirmará oralmente una reducción de la ansiedad.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Valorar el grado de las molestias, utilizando una escala del 0 al 10.
- Proporcionar un ambiente tranquilo y sin estímulos.
- Ayudar a la paciente a sentirse cómoda, manteniendo el cabecero levantado, para facilitar el drenaje venoso.
- Valorar el grado de conciencia por si la presión intracraneal estuviese elevada.
- Animar a la paciente a verbalizar sus sentimientos sobre la operación.
- Proponer medidas que ayuden a minimizar los efectos psicológicos de la pérdida del cabello, como el uso de pañuelos, sombreros y pelucas.
- Proponer técnicas de relajación para disminuir la ansiedad.

EVALUACIÓN

Cuando llega la fecha de la operación, la Srta. Lange ha identificado la relación entre el tumor encefálico y la cefalea. Afirma que la postura de decúbito supino y la tos aumentan la cefalea. El cabecero se mantiene en ángulo de 30° a 45°. Las actividades diarias se espacian para proporcionar períodos de reposo. La Srta. Lange no muestra cambios importantes en el nivel de conciencia y habla de las consecuencias de la pérdida del cabello y sus responsabilidades laborales en la televisión. A la Srta. Lange le informan que la preparación capilar se realizará durante la operación y que se guardará su cabello. Afirma que ha consultado a su peluquera y que «ya ha encargado pañuelos y turbantes».

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Resuma las intervenciones para disminuir la presión intracraneal, antes y después de la operación.
2. Cuando realiza su valoración inicial el día de la operación por la mañana, observa que la Srta. Lange tiene disminución del pulso y aumento de la presión arterial. Le informa que la cefalea es peor y, de repente, vomita. ¿Qué hará usted ahora?
3. La Srta. Lange le pide que se asegure de que no vengan visitas después de la operación, porque sabe lo fea que estará. ¿Qué le responderá?
4. Diseñe un plan asistencial para la Srta. Lange, para el diagnóstico de *Impotencia*.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- En caso de supuración por la nariz: mantenga el cabecero elevado 20 grados, salvo que esté contraindicado; no succione nasalmente; no limpie la nariz; diga al paciente que no introduzca el dedo o un tapón en la nariz; no introduzca un tapón en la nariz.
 - Si supura por el oído: coloque al paciente del lado de la supuración, salvo que esté contraindicado; no limpie el oído; diga al paciente que no introduzca el dedo o un tapón en el oído; no introduzca un tapón en el oído.
 - Coloque un apósito estéril sobre la zona de drenaje y cámbielo tan pronto como esté húmedo.
- La supuración del LCR indica la rotura de la duramadre y aumenta el riesgo de una infección ascendente. Puede ser necesario intervenir quirúrgicamente para reparar esta rotura; sin embargo, cicatriza, normalmente, de manera espontánea en casi 1 semana.*
- Controle y comunique las manifestaciones de una infección:
 - Obtenga y anote la temperatura corporal de manera sistemática.
 - Valore los puntos de inyección por si presentan eritema, hinchazón, supuración y dolor.

- Valore la herida del cuero cabelludo por si presenta eritema, hinchazón, abultamiento, supuración y dolor.
- Valore la presencia de manifestaciones de meningitis: fiebre y escalofríos, aumento de cefalea, rigidez del cuello, signos de Kernig o de Brudzinski positivos, fotofobia.
- Controle los análisis clínicos por si aumenta el recuento de leucocitos.

Una piel intacta es la primera línea de defensa contra la infección. Cualquier lesión en la piel aumenta el riesgo de infección. La cirugía intracraneal aumenta el riesgo de meningitis, y los microorganismos infecciosos ascienden hasta el cerebro.

- Aplique intervenciones para evitar una infección:
 - Utilice una técnica aséptica estricta cuando cambie los vendajes y cuando atienda la supuración de las heridas y las vías de monitorización de la PI.
 - Mantenga las manos del paciente alejadas de los puntos de drenaje y de las vendas; utilice métodos de sujeción de manopla, si es necesario.
 - Administre los antibióticos prescritos.

Una técnica estéril disminuye el riesgo de introducción de una infección en la herida. Los antibióticos se prescriben, normalmente, de manera profiláctica para evitar una infección.

Protección ineficaz

El paciente que ha sufrido una operación quirúrgica intracraneal no posee las defensas humanas normales frente a los cambios en la presión intracraneal y también tiene riesgo de manifestar edema cerebral y desplazamiento del contenido intracerebral. Además, la cirugía puede causar hemorragia cerebral o hematomas.

- Controle las manifestaciones de un aumento de la presión intracraneal:

- Inquietud, agitación y disminución del nivel de conciencia
- Cefalea
- Convulsiones
- Disminución de la función sensorial y motora
- Cambios en el tamaño y la reacción pupilar
- Cambios en las constantes vitales: alteración de la frecuencia o la profundidad respiratoria, aumento de la tensión diferencial y de la presión arterial
- Posturas anómalas

El aumento de la presión intracraneal se manifiesta por alteración en las funciones y en los centros controlados por el cerebro.

- Implemente intervenciones para disminuir el riesgo de aumento de la presión intracraneal:

- Levante el cabecero de la cama de 15 a 30°, según prescripción médica (salvo que esté contraindicado).
- Evite la flexión o rotación del cuello; mantenga la cabeza en la postura de la línea media, salvo que se haya extirpado un colgajo de hueso o masa grande; luego, coloque al paciente en decúbito lateral, del lado no operado, para disminuir la congestión venosa en el área de la operación.
- No obtenga la temperatura rectal.
- Evite agrupar las actividades que aumenten la presión intracraneal: succión, giro, aseo.
- Administre los medicamentos para evitar vómitos.
- No succione durante más de 10 segundos a la vez.
- Indique al paciente (si es posible) que evite toser, estornudar y hacer esfuerzos al defecar.
- Mantenga la restricción hídrica, según prescripción médica.
- En caso de derivaciones internas: evite la presión sobre la derivación, el depósito o la sonda. Bombee la derivación sólo si está prescrito.
- En caso de derivaciones externas: evite que se doble la sonda, y mantenga el sistema de recogida del drenaje y la cabeza del paciente a la altura prescrita.

Al mantener el cabecero ligeramente elevado se facilita el drenaje venoso del cerebro. La flexión o rotación del cuello altera la circulación hacia y desde el cerebro. La estimulación rectal, la succión, el giro y el aseo del paciente, la tos, los estornudos y el esfuerzo al defecar, inician la maniobra de Valsalva, que contrae las venas yugulares y altera el retorno venoso desde el cerebro. Se puede prescribir restricción hídrica para deshidratar al paciente ligeramente y reducir la PI.

- Mantenga (todo lo posible) un ambiente tranquilo y ligeramente iluminado. Evite una estimulación sensorial excesiva. Estas intervenciones favorecen el reposo y disminuyen la estimulación, que reduce la PI.
- Aplique intervenciones para evitar convulsiones o, si se producen, para evitar lesiones en el paciente:

- Acolche las barras laterales de la cama.
- Coloque la cama en la posición más baja y levante las barras laterales.
- Realice intervenciones para evitar y tratar el aumento de la presión intracraneal.
- Tenga a mano un equipo de respiración mecánica y de succión para su uso inmediato.
- Administre los anticonvulsivos prescritos.
- Si se produce una convulsión: mantenga permeables las vías respiratorias; no sujete al paciente ni introduzca a la fuerza objetos en la boca, proporcione apoyo físico y emocional.

Estas intervenciones favorecen la seguridad y ayudan a evitar lesiones. Los anticonvulsivos se prescriben a menudo profilácticamente para evitar convulsiones después de una operación intracraneal.

- Controle rigurosamente el estado de hidratación. Compare la tendencia en el balance hídrico, los resultados analíticos de la osmolaridad sérica y la densidad específica y la osmolaridad de la orina. *Los cambios en el equilibrio hídrico y la osmolaridad pueden producirse por un exceso de líquidos intravenosos, diuréticos osmóticos, diabetes insípida o síndrome de secreción inadecuada de vasopresina, inducidas quirúrgicamente, fiebre, diarrea, sondas de alimentación o hiperglucemia.*

Dolor agudo

El paciente sometido a una intervención intracraneal tiene dolor, que se manifiesta con cefalea, como resultado de la compresión o el desplazamiento del tejido cerebral, o por el aumento de la presión intracraneal. La cefalea puede ser también una manifestación de meningitis.

- Valore la localización, la duración y la intensidad del dolor, con una escala del 0 (sin dolor) al 10 (dolor intenso) en pacientes que pueden comunicarse verbalmente. *El paciente es la mejor fuente de información de dolor.*
 - Aplique intervenciones para reducir el dolor:
 - Levante el cabecero de la cama ligeramente.
 - Reduzca el ruido y las luces intensas en la habitación.
 - Si está permitido, afloje el vendaje de la cabeza.
 - Administre analgésicos narcóticos con precaución.
- Se pueden aplicar medidas no farmacológicas para reducir el aumento de la presión intracraneal y la cefalea.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los analgésicos narcóticos enmascaran los cambios en los signos oculares y deprimen la respiración.

Baja autoestima situacional

El paciente que ha sufrido una intervención quirúrgica intracraneal presenta muchas alteraciones que afectan a su autoestima e imagen corporal. Los cambios físicos incluyen caída del cabello, hinchazón y hematomas en los párpados y la cara, y, quizá, hendiduras en el cráneo. El paciente deja de ser independiente para su cuidado personal, y depende de los demás para satisfacer las necesidades básicas. A menudo, se observan déficits neurológicos prolongados, que afectan a áreas como el habla, la vista y las capacidades motoras, que requieren cambios en los roles y las relaciones.

- Valore las manifestaciones verbales y no verbales de una autoestima negativa:
 - Negación de los cambios
 - Preocupación por los cambios

- Rechazo a mirarse en el espejo
- Retraimiento respecto a la familia y los amigos
- Expresiones de duelo y pérdida (v. capítulo 5 ∞).

Las situaciones estresantes y los cambios corporales pueden provocar baja autoestima.

- Proporcione intervenciones que mejoren el autoconcepto:
 - Limite la autovaloración negativa.
 - Ayude al paciente a pensar en los aspectos positivos de su vida.
 - Ayude al paciente a identificar fuentes de apoyo y de ánimo.
 - Ayude al paciente a identificar y utilizar métodos útiles de afrontamiento.
 - Anime a los allegados a visitar al paciente.
 - Anime al paciente a ser independiente en su autocuidado.

La autoestima se origina a partir de las propias percepciones sobre las competencias y por las respuestas de los demás. Cuando coinciden el autoconcepto con los ideales propios, aumenta la autoestima.

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 44-4 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a pacientes con un tumor cerebral.

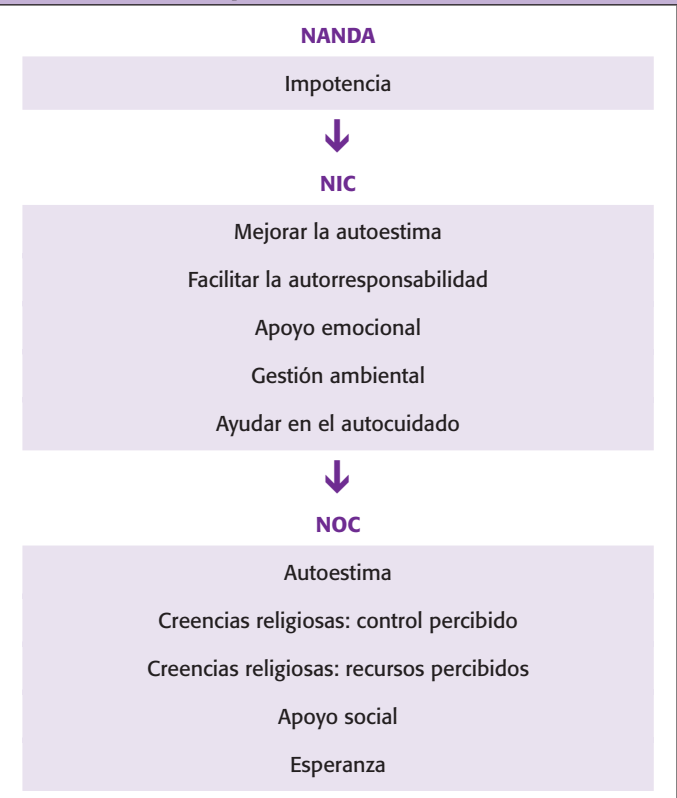
Asistencia comunitaria

El efecto de los posibles resultados después de una intervención quirúrgica produce temor, tanto en el paciente como en su familia, que interfiere con su capacidad para retener información. El paciente puede mostrar déficits cognitivos o neurológicos que dificultan el aprendizaje. Los familiares deben valorar también su capacidad para afrontar el estrés de la operación. Puede ser necesario repetir la información varias veces.

Los pacientes que han sufrido una intervención intracraneal y sus familiares requieren apoyo emocional. El proceso de recuperación es prolongado, a menudo, y puede comprender cambios en la imagen corporal y la gestión de los déficits motores o sensoriales. La familia debe participar en el cuidado del paciente. Si la familia lo desea, puede comenzar a participar en la asistencia a las actividades cotidianas, mientras el paciente está en el hospital, como ayudarle en la higiene personal y las comidas. Hay que animar a los pacientes a desempeñar una función activa en su propio cuidado. La planificación para el alta hospitalaria incluye una explicación de los siguientes temas: información sobre el tratamiento; cuidado de la herida; uso de pelucas, turbantes, sombreros o corbatas coloridas, y la importancia de las revisiones. Además, subraye la importancia de informar sobre manifestaciones como rigidez del cuello, aumento de la cefalea, aumento de la temperatura, nuevos déficits motores o sensoriales, cambios visuales o convulsiones.

Proporcione información sobre el plan de tratamiento general, la gestión de los déficits o las discapacidades, o ambos, y de las necesidades futuras. Los temas de educación específicos son los siguientes:

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC ESQUEMA 44-4 El paciente con un tumor encefálico



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006*, de NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed), de J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; y *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.), de S. Moorhead, M. Johnson y M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Medidas de seguridad por los déficits motores o sensoriales, la falta de coordinación, las convulsiones y los déficits cognitivos
- Medidas de confort a causa de las náuseas, los vómitos y el dolor
- Medidas para poder comunicarse, si el paciente presenta afasia
- Medidas para mejorar la vista si presenta déficit visual
- Cómo comprar pelucas y postizos
- Derivación a grupos de apoyo y recursos sociales
- Recursos útiles:
 - *American Cancer Society*
 - *American Brain Tumor Association*
 - *National Brain Tumor Foundation*
 - *Brain Tumor Society*.

EXPLORE MEDIA LINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review



Animations

Complex Seizure
Coup-Contrecoup Injury
Epilepsy
Grand Mal Seizure

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Subdural Hematoma
Case Study: Bacterial Meningitis
MediaLink Applications
Meningitis Prevention
Paralysis
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La alteración del nivel de conciencia (NC) es una respuesta frecuente a los trastornos intracraneales, y es una manifestación inicial del deterioro de la función de los hemisferios cerebrales. La alteración de la función cerebral se produce en un modelo secuencial, con cambios característicos en el NC, los patrones de la respiración, las respuestas pupilar y oculomotora, y la función motora. Los estados de coma incluyen un estado vegetativo persistente y el síndrome de cautiverio.
- El aumento de la presión intracraneal (API) es un incremento constante de la presión (≥ 10 mm Hg) dentro de la cavidad craneal. El API puede estar causado por edema cerebral, hidrocefalia, traumatismo craneoencefálico, tumores, abscesos, inflamación, hemorragia o ictus.
- Las manifestaciones del API incluyen disminución del NC, debilidad y respuestas motoras anómalas, visión alterada, alteración de las constantes vitales, cefalea, papiledema y vómitos explosivos. Si no se trata, el API causa un desplazamiento (hernia) del tejido cerebral, hernia del cerebelo a través de la tienda, seguido de hernia del cerebelo a través del agujero magno. Es una complicación mortal del API porque presiona los centros vitales de la médula. El API se trata, principalmente, con diuréticos osmóticos y se controla con monitores de la presión intracraneal.
- Las cefaleas, un tipo frecuente de dolor intracraneal, se clasifican en cefalea de tensión, migraña y cefalea en brotes. Una migraña clásica se caracteriza por un aura; una migraña común no presenta aura.
- La epilepsia es un trastorno crónico de descargas eléctricas neuronales anómalas, recurrentes, excesivas y de recuperación espontánea. Una convulsión es un suceso único de descarga eléctrica anómala. Las convulsiones se clasifican en las que afectan sólo a una parte del cerebro (convulsiones parciales) y las que afectan a todo el cerebro (generalizadas). El tipo más frecuente de convulsión en los adultos es la

convulsión tonicoclónica generalizada. Las convulsiones se tratan médicamente con antiepilépticos (AE), cirugía o estimulación del nervio vago, o una combinación de todo ello.

- El traumatismo craneoencefálico (TCE) se refiere a cualquier lesión en el cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro, y es la principal causa de muerte y de discapacidad. El TCE incluye fracturas de cráneo y lesión cerebral focal o difusa. Una lesión cerebral aguda afecta a todos los sistemas corporales, y conlleva el riesgo de una lesión secundaria en el cerebro por hipoxia e isquemia.
- Un hematoma epidural se forma en el espacio potencial que existe entre la duramadre y el cráneo. Un hematoma subdural se forma entre la duramadre y la aracnoides. Las lesiones cerebrales difusas incluyen contusiones, conmociones y lesión axonal difusa. Los pacientes con un TCE agudo deben ser trasladados y tratados inmediatamente en la sala de urgencias, y después en la UCI. Necesitarán asistencia física y rehabilitación prolongada.
- Las infecciones del sistema nervioso central pueden estar causadas por bacterias, toxinas bacterianas, virus, hongos, protozoos y rickettsias. Los microorganismos pueden entrar en el cerebro a través de la corriente sanguínea o por invasión directa. Las infecciones del SNC principales son meningitis, encefalitis y abscesos encefálicos. Las infecciones del SNC se tratan con antibióticos de amplio espectro y antifúngicas.
- Los tumores encefálicos son crecimientos dentro del cráneo, como en el tejido cerebral, las meninges, la glándula pituitaria o los vasos sanguíneos. Los tumores encefálicos pueden ser benignos o malignos, primarios o metastáticos, e intracerebrales o extracerebrales. Independientemente de su tipo o localización, los tumores encefálicos son, potencialmente, mortales porque desplazan o presionan las estructuras del SNC, dentro de un sistema óseo cerrado.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Cuál de los siguientes sucesos fisiopatológicos produce patrones irregulares de la respiración, según disminuye el NC?
 1. presión en las meninges
 2. respuestas motoras reflexivas
 3. pérdida del reflejo oculocefálico
 4. respuestas del tronco encefálico a los cambios en la PaCO_2
- 2 Un paciente inconsciente tiene disminuidos o ausentes los reflejos faríngeo y de deglución. ¿Qué diagnósticos de enfermería serían adecuados?
 1. Capacidad de adaptación intracraneal disminuida
 2. Riesgo de aspiración
 3. Alteración de la nutrición: por defecto
 4. Patrón de la respiración ineficaz

- 3** ¿Cuál es el fundamento para el uso de diuréticos osmóticos para tratar el API?
1. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y exacerba el API.
 2. Un aumento de la osmolalidad sanguínea provoca la entrada de líquido edematoso en el sistema vascular.
 3. Los pacientes con API tiene un riesgo mayor de hemorragia digestiva.
 4. Una lesión cerebral y el API causan a menudo convulsiones.
- 4** Usted está controlando el estado neurológico de un paciente en coma. ¿Qué órdenes de las indicadas a continuación serán más precisas para identificar los cambios en el estado mental?
1. «Dígame su nombre».
 2. «Mire a esta luz cuando la dirija a sus ojos».
 3. «Apriete mi mano».
 4. «¿Tiene problemas para respirar?»
- 5** Un paciente con alteración del NC ingresa en el departamento de urgencias y se realizan varias pruebas analíticas para facilitar el diagnóstico de la etiología de su situación. ¿Qué pruebas se realizarán? (Seleccione todas las correctas.)
1. Glucemia
 2. Electrolitos
 3. Pruebas toxicológicas en sangre y orina
 4. Recuento de leucocitos en la orina
 5. Osmolaridad en el líquido cefalorraquídeo
- 6** De las siguientes pruebas diagnósticas, ¿cuál es el indicador más preciso del estado de hidratación en el paciente con alteración del NC?
1. Hemograma
 2. Análisis de orina
 3. Osmolaridad sérica
 4. Cultivo de sangre
- 7** ¿Qué manifestación se valora continuamente en pacientes con convulsiones generalizadas?
1. Pérdida del conocimiento
 2. Actividad no intencionada repetida
 3. Movimientos tónicos
 4. Movimientos clónicos
- 8** Cuando valora a un paciente con un traumatismo craneoencefálico, analiza la glucosa del líquido que supura del oído. ¿Qué valora?
1. Una infección
 2. Presencia de sangre
 3. Presencia de LCR
 4. Presencia de suero
- 9** Está administrando un fármaco antiepiléptico a un paciente recientemente diagnosticado de convulsiones. El paciente le pregunta, ¿me curarán las convulsiones? ¿Qué le contestará?
1. «No, pero le aliviará la cefalea».
 2. «No, pero disminuirá el aura que manifiesta».
 3. «No, durante el primer año no».
 4. «No, pero puede reducirlas o controlarlas».
- 10** ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera respecto a los tumores cerebrales?
1. Todos los tumores cerebrales son potencialmente mortales.
 2. Sólo los tumores malignos son mortales.
 3. Los tumores cerebrales metastáticos son benignos.
 4. Los tumores cerebrales benignos raramente precisan de tratamiento.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Neurology. (2004). *Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs for treatment of new onset epilepsy*. Retrieved from <http://www.neurology.org/cgi/reprint/62/8/1252.pdf>
- American Cancer Society. (2006). *Brain/CNS tumors in adults*. Retrieved from <http://www.cancer.org>
- Brain Trauma Foundation, Inc., American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, & Joint Section of Neurotrauma and Critical Care. (2003). *Guidelines for the management of severe traumatic head injury*. New York: The Brain Trauma Foundation.
- Brettler, S. (2004). *Trauma nursing: Traumatic head injury*. RN, 67(4), 32–38.
- Celik, S., Aksoy, G., & Akyolcu, N. (2004). Nursing role in preventing secondary brain injury. *Accident and Emergency Nursing*, 12(2), 94–98.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2003). *CDC answers your questions about St. Louis encephalitis*. Retrieved from http://www.cdc.gov/ncidod/dbid/arbor/sle_qa.htm
- _____. (2004). *Meningococcal disease*. Retrieved from http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/meningococcal_t.htm
- _____. (2006). *Traumatic brain injury (TBI); incidence & distribution; risks & groups at risk; causes & characteristics; prevention, control & elimination; outcomes & consequences*. Retrieved from <http://cdc.gov/node/doi/0900f3ec8000dbdc/aspectd>
- Cook, N. (2003). Respiratory care in spinal cord injury with associated traumatic brain injury: Bridging the gap in critical care nursing interventions. *Intensive & Critical Care Nursing*, 19(3), 143–153.
- Cree, C. (2003). Acquired brain injury: Acute management. *Nursing Standard*, 18(11), 45–56.
- Dandan, I. (2004). Altered consciousness. *Topics in Emergency Medicine*, 26(3), 242–245.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- E-MedicineHealth. (2006). *Migraine headache FAQs*. Retrieved from http://www.emedicinehealth.com/migraine_headache_faqs/article_em.htm
- Epilepsy Foundation. (2005a). *Epilepsy: An introduction*. Retrieved from <http://www.epilepsyfoundation.org/answerplace/About-Epilepsy.cfm>
- _____. (2005b). *Overview: Vagus nerve stimulation therapy*. Retrieved from <http://epilepsyfoundation.org/answerplace/Medical/treatment/vns/treatvns.cfm>
- Fan, J. (2004). Effect of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: A systematic review. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(5), 278–288.
- Freeborn, K. (2004). Neurotrauma—The role of the nurse practitioner in traumatic brain injury. *Topics in Emergency Medicine*, 26(3), 225–230.
- Giardino, J., & Whyte, J. (2005). The vegetative and minimally conscious states: Current knowledge and remaining questions. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(1), 30–50.
- Hickey, J. (2003). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Kao, H., & Stuijbergen, A. (2004). Love and load: The lived experience of the mother–child relationship among young adult traumatic brain-injured survivors. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(2), 73–81.
- Kee, J. (2006). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (6th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Lam, P., & Beaulieu, M. (2004). Experience of families in the neurological ICU: A “bedside phenomenon.” *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(3), 142–146, 151–155.
- Lammi, M., Smith, V., Tate, R., & Taylor, C. (2005). The minimally conscious state and recovery potential: A follow-up study 2 to 5 years after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(4), 746–754.
- Martin, D., & Smith, M. (2004). Medical management of severe traumatic brain injury. *Hospital Medicine*, 65(11), 674–680.
- Mateo, M., & Glod, C. (2003). Mild traumatic brain injury and psychiatric disorders. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 9(4), 129–135.
- McCleod, A. (2004). Traumatic injuries to the head and spine 2; Nursing considerations. *British Journal of Nursing*, 13(17), 1041–1049.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Mukherjee, D., Reis, J., & Heller, W. (2003). Women living with traumatic brain injury: Social isolation, emotional functioning and implications for psychotherapy. *Women & Therapy*, 26(1/2), 3–26.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Headache Foundation. (2005). *Migraine prevention: A guide to the latest methods and treatments*. Retrieved from http://www.headaches.org/consumer/educationalmodules/migrain_module/page_home.htm
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2005a). *NINDS brain and spinal tumors information page*. Retrieved from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/brainandspinaltumors/brainandspinaltumors.htm>
- _____. (2005b). *NINDS coma and persistent vegetative state information page*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/coma/coma_pr.htm
- _____. (2005c). *Headache: Hope through research*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/headache/detail_headache_pr.htm
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Roberts, I., Schierhout, G., & Wakai, A. (2005). Mannitol for acute traumatic injury. *The Cochrane Library (Oxford)* (2) (ID#CD001049).
- Spitz, M. (2005). *Review and commentary on epilepsy and the elderly*. Retrieved from http://professionals.epilepsy.com/page/ar_1110476473.html
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wagner, K., Johnson, K., & Kidd, P. (2006). *High acuity nursing* (4th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilensky, E., & Bloom, S. (2005). Monitoring brain tissue oxygenation after severe brain injury. *Nursing*, 35(2), 32cc1–32cc4.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2006). *Prentice Hall nurse's drug guide 2006*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Yarbo, C., Frogge, M., & Goodman, M. (2005). *Cancer nursing: Principles and practice* (6th ed.). Sudbury, MA: Jones & Bartlett.

CAPÍTULO 45

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar la prevalencia, la incidencia y los factores de riesgo responsables de los trastornos cerebrovasculares y de la estructura y función de la médula espinal.
- Explicar la fisiopatología, las manifestaciones y complicaciones, y la asistencia interdisciplinaria y de enfermería, en los pacientes con ictus, rotura de un aneurisma intracraneal, malformación arteriovenosa, lesión de la médula espinal, hernia de disco intervertebral y tumor de la médula espinal.
- Comparar y diferenciar el tratamiento agudo y la asistencia de los pacientes con ictus o rotura de un aneurisma intracraneal y con lesión de la médula espinal.
- Explicar los efectos fisiopatológicos de las lesiones y los tumores de la médula espinal, según la localización de la lesión.
- Explicar los objetivos, las implicaciones de enfermería y la educación sanitaria del paciente y su familia, sobre los medicamentos para tratar el ictus, la rotura de un aneurisma intracraneal y la lesión de la médula espinal.
- Describir los métodos empleados para estabilizar e inmovilizar las lesiones de la médula espinal.
- Describir las técnicas quirúrgicas empleadas para tratar los trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado funcional de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal, y controlar, documentar e informar de las manifestaciones anómalas.
- Emplear la investigación basada en pruebas para facilitar el reconocimiento y el tratamiento inmediatos de los signos de alerta de un ictus.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios, basados en los datos de valoración, para seleccionar e implementar intervenciones de enfermería individualizadas, en pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal.
- Administrar medicamentos orales e inyectables para tratar los trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal, con competencia y seguridad.
- Proporcionar asistencia especializada a los pacientes sometidos a una endarterectomía carotídea, fijación con halo y una laminectomía posterior.
- Coordinar la asistencia interdisciplinaria de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal.
- Proporcionar una enseñanza adecuada para facilitar el autocateterismo, el autocuidado de la rotura de un disco intervertebral, y el autocuidado basado en la asistencia comunitaria de las discapacidades causadas por los trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal.
- Revisar el plan de asistencia cuando sea necesario, para proporcionar intervenciones eficaces para favorecer, mantener o restaurar el estado de salud funcional en los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

accidente cerebrovascular (ictus), 1579

afasia, 1583

agnosia, 1582

apraxia, 1582

ataque isquémico transitorio (AIT), 1581

ciática, 1608

cuadriplejía, 1599

déficit contralateral, 1580

disreflexia autónoma, 1599

espasticidad, 1584

flacidez, 1584

hemianopsia, 1582

hemiparesia, 1584

hemiplejía, 1584

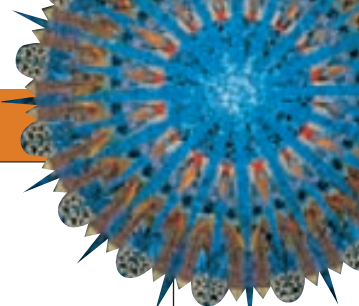
hidrocefalia, 1593

lesión de la médula espinal (LME), 1595

paraplejía, 1599


shock vertebral, 1597

síndrome de negligencia, 1582



Los problemas de salud que se explican en este capítulo están causados por alteraciones en el flujo de sangre cerebral y por trastornos de la médula espinal. Los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal manifiestan una amplia variedad de déficits neurológicos, que afectan al patrón funcional cognitivo-perceptivo de salud. También requieren tratamiento y asistencia, tanto para los problemas de salud agudos como prolongados.

La asistencia de enfermería de pacientes con estos trastornos se adapta a las necesidades del paciente y se individualiza, según sus respuestas

a las alteraciones en la estructura y función intracraneal y de la médula espinal. La explicación de la asistencia de enfermería en este capítulo incluye la consideración, tanto de las necesidades sanitarias agudas como prolongadas. Las discapacidades y los efectos a largo plazo provocados por trastornos cerebrovasculares y lesiones de la médula espinal, causan casi siempre un sentimiento de pérdida y aflicción, no sólo en el paciente sino también en su familia. El capítulo 5  proporciona información sobre las respuestas del paciente ante el sentimiento de pérdida y las intervenciones de enfermería para ayudar a reducir la aflicción.

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES

EL PACIENTE CON UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Un **accidente cerebrovascular (ACV o ictus)** es una situación en que los déficits neurológicos se producen por la disminución repentina del flujo sanguíneo en una zona localizada del cerebro. Los ictus pueden ser *isquémicos* (cuando el aporte sanguíneo a una parte del cerebro se interrumpe, repentinamente, por un trombo [coágulo de sangre], émbolo [sustancia extraña transportada por la circulación], o estenosis [estrechamiento]), o *hemorrágicos* (cuando se rompe un vaso sanguíneo y se derrama sangre en los espacios que rodean las neuronas). Los déficits neurológicos causados por la isquemia y la necrosis resultante de las células cerebrales varían, según la zona del cerebro afectada, el tamaño del área lesionada y la duración de la disminución o interrupción del flujo sanguíneo. Una reducción notable del aporte sanguíneo al cerebro puede causar una discapacidad grave o la muerte. Cuando la duración de la disminución del flujo sanguíneo es breve y la región anatómica afectada es pequeña, puede que el paciente no sea consciente del daño causado.

Incidencia y prevalencia

En EE. UU., como media, una persona padece un ictus cada 45 segundos y una muere a causa de este problema cada 3 minutos. El ictus es la tercera causa de mortalidad y discapacidad en América del Norte, donde, aproximadamente, 700.000 personas sufren un ictus cada año, de las cuales, 160.000 mueren y muchos pacientes que sobreviven presentan algún tipo de deterioro funcional. Aunque los ictus se producen en todos los grupos de edad, la mayor incidencia se observa en personas de más de 65 años; el 28% de los ictus se manifiestan en personas de menos de 65 años. Los ictus se producen con más frecuencia en los varones que en las mujeres, aunque el riesgo de ictus puede ser superior en las mujeres durante el embarazo y durante las 6 semanas posteriores al parto (American Heart Association [AHA], 2005a).

INFORMACIÓN RÁPIDA

Coste estimado de un ictus en EE. UU.

- Coste total: aproximadamente, 57.000 millones de dólares al año.
- Coste directo de la asistencia y el tratamiento médicos: 28.000 millones de dólares al año.
- Coste indirecto por la pérdida de productividad y otros factores: 15 millones de dólares al año.
- Coste a los 30 días: según el tipo de ictus, oscila entre 13.000 y 20.000 dólares.

Fuente: AHA, 2005a.

Factores de riesgo

Algunas enfermedades, ciertos hábitos de estilo de vida y antecedentes étnicos, aumentan el riesgo de manifestar un ictus (v. recuadro en la página siguiente), como los siguientes (National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS], 2005d):

- **Hipertensión.** La hipertensión es el factor principal de riesgo de ictus. Un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica está asociado a la lesión de todos los vasos sanguíneos, incluso del cerebro. Las personas hipertensas tienen un riesgo de ictus, de cuatro a seis veces superior a las personas sin hipertensión. Un tercio de los adultos estadounidenses padece hipertensión.
- **Cardiopatía.** La fibrilación auricular es el segundo factor principal de riesgo de ictus. La fibrilación afecta a 2,2 millones de personas y aumenta el riesgo de ictus entre un 4% y un 6% (AHA, 2005a). Otros problemas cardiovasculares que aumentan el riesgo de ictus son estenosis de la válvula mitral, persistencia del agujero oval y cirugía cardíaca.
- **Diabetes mellitus.** La diabetes provoca cambios vasculares, tanto en la circulación general como cerebral, y aumenta el riesgo de hipertensión (la prevalencia de la hipertensión es un 40% superior en las personas con diabetes). Los diabéticos tienen una probabili-

dad de manifestar un ictus tres veces superior a la de las personas no diabéticas.

- **Apnea del sueño.** Se considera el factor de riesgo principal de ictus y aumenta la presión arterial, causando disminución de oxígeno y aumento del dióxido de carbono en la sangre.
- **Concentración de colesterol en sangre.** Un aumento de la concentración de colesterol en sangre contribuye al riesgo de aterosclerosis, especialmente de las arterias en la circulación cerebral.
- **Tabaquismo.** El tabaquismo duplica el riesgo de una persona de padecer un ictus isquémico y aumenta el riesgo de hemorragia cerebral, hasta en un 3,5%. El tabaquismo es directamente responsable de más ictus en las personas jóvenes.
- **Drepanocitosis.** Los cambios en la forma de los eritrocitos aumentan la viscosidad de la sangre y producen agregación eritrocítica, que puede ocluir los vasos cerebrales pequeños.
- **Toxicomanía.** La inyección de sustancias no refinadas aumenta el riesgo de ictus y el consumo de algunas drogas puede disminuir el flujo de sangre cerebral y aumentar el riesgo de hemorragia intracranial. Entre las sustancias asociadas al ictus se incluyen la marihuana, los esteroides anabólicos, la heroína, las anfetaminas y la cocaína.
- **Vivir en el cinturón del ictus.** Las personas que viven en el sureste de EE. UU. tienen una mortalidad por ictus superior al resto del país. Se desconoce su causa.

Otros factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de ictus, obesidad, un estilo de vida sedentario, infecciones virales y bacterianas recientes y crisis isquémicas transitorias (CIT) anteriores. Los factores de riesgo específicos de las mujeres son el consumo de anticonceptivos orales, el embarazo, el parto, la menopausia, las migrañas con aura, trastornos autoinmunitarios (como diabetes y lupus) y trastornos de la coagulación.

Además, el paciente que ha tenido un ictus presenta un riesgo mayor de manifestar otro (denominado ictus recurrente); aproximadamente, entre el 5% y el 14% de las personas que han padecido un ictus y se han recuperado, manifiestan otro en un año (AHA, 2005a). El riesgo es superior inmediatamente después de un ictus; luego disminuye con el tiempo. Casi el 3% de los pacientes con ictus tienen otro ictus en 30 días y un tercio de los ictus recurrentes se producen 2 años después del primero (NINDS, 2005a).

Fisiopatología

El cerebro, que comprende sólo el 2% del peso total corporal, recibe, aproximadamente, el 20% del gasto cardíaco cada minuto (casi 750 mL), que supone el 20% del consumo de oxígeno corporal. El flujo de sangre cerebral, especialmente, en los vasos cerebrales profundos, está autorregulado principalmente por el cerebro para satisfacer las necesidades metabólicas. Esta *autorregulación* permite al cerebro mantener un flujo de sangre constante, a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica. Sin embargo, la autorregulación no es eficaz cuando la presión arterial sistémica es menor de 50 mm Hg o mayor de 160 mm Hg. En el último caso, el aumento de la presión sistémica (como en la hipertensión) causa elevación del flujo cerebral, que provoca hiperdilatación de los vasos cerebrales. El flujo de sangre cerebral aumenta también en respuesta al incremento de las concentraciones de dióxido de carbono, el aumento de las concentraciones de ion de hidrógeno, y la disminución de la concentración de oxígeno.

Cuando disminuye o se interrumpe el flujo de sangre y la oxigenación de las neuronas cerebrales, se producen cambios fisiopatológicos celulares en un período de 4 a 5 minutos. El metabolismo celular se interrumpe, al agotarse la glucosa, el glucógeno y el trifosfato de adenosina (ATP), y la bomba de sodio y potasio se debilita. Las células se hinchan al penetrar agua en su interior por acción del sodio. La pared de los vasos sanguíneos cerebrales se hincha también, disminuyendo más el flujo sanguíneo. Aunque se restaure la circulación, el vasoespasmio y el aumento de la viscosidad de la sangre pueden dificultar el flujo sanguíneo. Una isquemia grave o prolongada causa la muerte celular. Un núcleo central de células muertas o moribundas queda rodeado por una banda de células mínimamente irrigadas, denominada *penumbra*. Aunque las células en la penumbra tienen alteradas las actividades metabólicas, mantienen su integridad estructural.

La supervivencia de estas células depende de la recuperación oportuna de una circulación suficiente, el volumen de productos tóxicos liberados por las células moribundas adyacentes, el grado de edema cerebral y las alteraciones del flujo de sangre local. La posible supervivencia de las células de la penumbra fundamenta el uso de fármacos fibrinolíticos como tratamiento inicial de un ictus isquémico (Porth, 2005).

Los déficits neurológicos que se producen como resultado de un ictus a menudo pueden permitir identificar su localización. Como las vías motoras cruzan por la unión del bulbo raquídeo y la médula espinal (decusación), el ictus causa la pérdida o el deterioro de las funciones sensoriomotoras del lado cerebral opuesto al lesionado. Este efecto, denominado **déficit contralateral**, provoca que los efectos de un ictus en el hemisferio cerebral derecho se manifiesten en el lado corporal izquierdo (y viceversa).

Un ictus se caracteriza por el inicio gradual o rápido de deficiencias neurológicas, debido a la afectación del flujo de sangre cerebral. Los ictus pueden producirse por diversos problemas, como una trombosis cerebral, embolia cerebral y hemorragia cerebral.

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Factores de riesgo de accidente cerebrovascular

Afroamericanos

- La probabilidad de manifestar por primera vez un ictus es casi dos veces superior en los afroamericanos, en comparación con los caucásicos.
- La prevalencia de hipertensión entre la población afroamericana es la mayor del mundo.
- Entre los afroamericanos de 20 o más años de edad, el 62,9% de los varones y el 77,2% de las mujeres tienen sobrepeso u obesidad.

Hispanos

- Los estadounidenses de origen mexicano presentan una incidencia mayor de hemorragia intracranial, hemorragia subaracnoidea, ictus isquémico, ataque isquémico transitorio a una edad más joven, en comparación con la población blanca no hispana.
- La diabetes es más frecuente entre hispanos que entre caucásicos, y se estima que el 30% de los hispanos adultos manifiesta esta enfermedad.
- Los hispanos tienen una mayor incidencia de hipertensión, en comparación con los caucásicos.
- La incidencia de obesidad en la población hispana es mayor que entre la blanca no hispana.
- Como resultado de la barrera idiomática y la falta de medios de transporte, es más probable que los hispanos retrasen la asistencia o no la reciban.

(American Stroke Association, 2003).

Ictus isquémico

Los ictus isquémicos se producen por el bloqueo o la estenosis, o ambos, de una arteria cerebral, disminuyendo o interrumpiendo el flujo sanguíneo y, finalmente, causando infarto cerebral. Este tipo de ictus comprenden casi el 80% de todos los accidentes cerebrovasculares (NINDS, 2005a). El bloqueo puede producirse por un coágulo de sangre (en forma de trombo o émbolo) o por estenosis de un vaso, a causa de la formación de una placa. La placa puede originar estenosis en los vasos sanguíneos grandes (macroangiopatía) o en los pequeños (microangiopatía). La macroangiopatía está causada, normalmente, por trombos. Los ictus de los vasos pequeños, denominados infartos lagunares, son infartos pequeños o muy pequeños en zonas profundas no corticales, del cerebro o del tronco encefálico. Los ictus isquémicos se clasifican en transitorios, trombóticos o embólicos.

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO Un **ataque isquémico transitorio (AIT)**, denominado a menudo miniictus, es un período breve de isquemia cerebral localizada, que causa déficits neurológicos de duración inferior a 24 horas (normalmente entre 1 y 2 horas) (Porth, 2005). Las deficiencias pueden manifestarse durante sólo unos minutos o durar horas. Los AIT son a menudo señales de alerta de un ictus trombótico isquémico. Un ictus puede estar precedido de una o más AIT, y el tiempo transcurrido entre un AIT y un ictus oscila entre horas y meses. De los 50.000 estadounidenses que manifiestan un AIT cada año, aproximadamente un tercio presentará un ictus agudo en el futuro (NINDS, 2005a). La etiología de un AIT incluye trastornos arteriales inflamatorios, anemia drepanocítica, cambios ateroscleróticos en los vasos cerebrales, trombosis y émbolos. Las manifestaciones neurológicas de un AIT varían, según la localización y el tamaño del vaso cerebral afectado. Las manifestaciones se inician repentinamente y a menudo desaparecen en unos minutos u horas. Entre las deficiencias que suelen producirse se incluyen entumecimiento o debilidad contralateral de la pierna, mano, antebrazo, y comisura de la boca (a causa de la afección de la arteria cerebral media); afasia (por isquemia en el hemisferio izquierdo), y trastornos visuales, como visión borrosa (por la afección de la arteria cerebral posterior) (Porth, 2005). El paciente también puede manifestar un trastorno visual denominado *amaurosis fugax* (ceguera breve de un ojo, descrita como una sombra que cubre la vista con el ojo afectado).

ICTUS TROMBÓTICO Un ictus trombótico está causado por la oclusión de un vaso cerebral grande por un trombo (coágulo de sangre). Los ACV trombóticos se producen más a menudo en los ancianos mientras descansan o duermen. La presión arterial es menor durante el sueño, de manera que hay menos presión para empujar la sangre a través de una luz arterial ya estrecha, y puede producirse isquemia.

Los trombos suelen formarse en arterias grandes que se bifurcan y tienen un diámetro estrecho, como resultado de los depósitos de placas ateroscleróticas. Estas placas afectan a la capa íntima arterial, causando adelgazamiento y desgaste de la lámina elástica interna, por lo que queda expuesto el tejido conjuntivo subyacente. Este cambio estructural provoca la adhesión de las plaquetas a la superficie rugosa, y la liberación de la enzima difosfato de adenosina, que inicia la secuencia de la coagulación y la formación de un trombo. Un trombo puede permanecer en el sitio de su formación y seguir aumentando de tamaño, obstruyendo totalmente la luz del vaso, o puede romperse parcialmente y formar un émbolo.

Las localizaciones más frecuentes de los trombos son la arteria carótida interna, las arterias vertebrales y la unión de las arterias vertebrales y basilares. Los ictus trombóticos que afectan a los vasos cerebrales más pequeños se denominan ictus lagunares porque las áreas infartadas se desprenden, dejando una cavidad pequeña o «lago» en el tejido cerebral. Un ictus trombótico afecta, normalmente, sólo a una región del cerebro irrigada por una única arteria cerebral.

Un ictus trombótico se produce rápidamente, pero evoluciona lentamente. A menudo se inicia con un AIT y continúa empeorando durante 1 o 2 días; esta situación se denomina *ictus en evolución*. Cuando se ha alcanzado el grado máximo de déficit neurológico, normalmente en 3 días, la situación patológica se denomina *ictus completo*. Entonces se observa edema y necrosis en la región cerebral lesionada.

ICTUS EMBÓLICO Un ictus embólico se produce cuando un coágulo de sangre o un acúmulo de sustancias que circulan por los vasos cerebrales quedan atascados en un vaso demasiado estrecho para seguir su movimiento. La región cerebral irrigada por este vaso se vuelve isquémica. El lugar más frecuente de embolia cerebral es la bifurcación de los vasos, particularmente de las arterias cerebrales carótida y media. Este tipo de ictus se observa, normalmente, en pacientes más jóvenes que los que manifiestan ictus trombóticos y se produce cuando el paciente está despierto y activo.


Muchos ictus embólicos se originan a partir de un trombo en las cámaras izquierdas del corazón, formados durante la fibrilación auricular. Estos accidentes cerebrovasculares se denominan *ictus embólicos cardiógenos*. La formación de émbolos se produce cuando se rompe parte de un trombo y llega al cerebro a través de la circulación arterial. Los émbolos cerebrales también se pueden formar a causa de una placa aterosclerótica, endocarditis bacteriana, infarto de miocardio reciente, cardiopatía reumática y aneurisma ventricular.

Un ictus embólico tiene un comienzo repentino y causa déficits inmediatos. Si el émbolo se rompe en fragmentos más pequeños y lo absorbe el organismo, las manifestaciones desaparecerán después de unas horas o días. Si el émbolo no se reabsorbe, las manifestaciones persistirán. Incluso si el émbolo se absorbe, la pared del vaso donde se aloja el émbolo se debilita, aumentando el riesgo de hemorragia cerebral.

Ictus hemorrágico

Un ictus hemorrágico, o hemorragia intracraneal, se produce cuando se rompe un vaso cerebral. Se presenta más a menudo en personas con aumento constante de la presión arterial sistólica-diastólica. La hemorragia intracraneal se produce, normalmente, de manera repentina, a menudo cuando la persona afectada participa en alguna actividad. Aunque la hipertensión es la causa más frecuente, diversos factores pueden contribuir a un ictus hemorrágico, como la rotura de una pared arterial frágil con una placa incrustada, la rotura de un aneurisma intracraneal, un traumatismo, la erosión de vasos sanguíneos por tumores, malformaciones arteriovenosas, tratamiento anticoagulante y trastornos de la coagulación. De todas las formas de ictus, la hemorrágica es mortal con mayor frecuencia y se observa en casi el 20% de todos los ictus (NINDS, 2005d). Existen dos tipos de ictus hemorrágicos: hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea. Los ictus hemorrágicos que se producen por la rotura de un aneurisma cerebral o por una malformación arteriovenosa se explican en las secciones siguientes de este capítulo.

Como resultado de la rotura vascular, la sangre penetra en el tejido cerebral, los ventrículos cerebrales o el espacio subaracnoideo, comprimiendo los tejidos adyacentes y causando espasmo vascular y edema cerebral. La sangre presente en los ventrículos o el espacio subaracnoideo irrita las meninges y el tejido cerebral, causando una reacción inflamatoria y alterando la absorción y la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR).

El inicio de las manifestaciones de un ictus hemorrágico es rápido. Las manifestaciones dependen de la localización de la hemorragia, pero pueden incluir vómitos, cefalea, convulsiones, hemiplejía y pérdida del conocimiento. La presión en el tejido cerebral a causa del aumento de la presión intracraneal (explicada en el capítulo 44 ) puede causar coma y muerte.

Manifestaciones

Las manifestaciones de un ictus varían, según la arteria cerebral y la región cerebral afectadas. Las manifestaciones son siempre, inicialmente, repentinas, focales y generalmente unilaterales. La manifestación más frecuente es debilitamiento muscular de la cara y el brazo y, a veces, de la pierna del lado afectado. Otras manifestaciones frecuentes son entumecimiento en un lado corporal, pérdida de la vista, dificultades para hablar, cefalea intensa repentina y dificultad para mantener el equilibrio. Los diversos déficits asociados a la afectación de una arteria cerebral específica se denominan colectivamente síndromes de ictus, aunque las deficiencias pueden superponerse, como se señala en el recuadro siguiente.


Complicaciones

Las complicaciones características incluyen deficiencias sensorio-perceptivas, cambios cognitivos y conductuales, trastornos de la

comunicación, déficits motores y trastornos de la eliminación. Estos cambios pueden ser transitorios o permanentes, dependiendo del grado de isquemia y de necrosis, así como del momento del tratamiento. Como resultado de los déficits neurológicos, el paciente con un ictus presenta complicaciones que afectan a varios sistemas corporales (v. recuadro de la página siguiente). A menudo, las discapacidades que causa un ictus provocan alteraciones graves en el estado de salud funcional.

Déficits sensorio-perceptivos

Un déficit puede causar cambios patológicos en las vías neurológicas que alteran la capacidad para coordinar, interpretar y prestar atención a los datos sensoriales. El paciente puede manifestar deficiencias en la vista, el oído, el equilibrio, el gusto y el olfato. La capacidad para percibir una vibración, el dolor, el calor, el frío y la presión, puede quedar alterada, así como la propiocepción (la sensación de la propia posición corporal). La pérdida de estas capacidades sensoriales aumenta el riesgo de lesiones. Entre los déficits se incluyen:

- **Hemianopsia:** pérdida de la mitad del campo visual en uno o ambos ojos; cuando se pierde la misma mitad en cada ojo, esta situación se denomina hemianopsia homónima (figura 45-1 )
- **Agnosia:** incapacidad para reconocer uno o más objetos que antes eran familiares; la agnosia puede ser visual, táctil o auditiva.
- **Apraxia:** incapacidad para desempeñar algún patrón motor (p. ej., dibujar una figura, vestirse), incluso teniendo la fuerza y la coordinación suficientes.

Otra forma de déficit sensorio-perceptivo es el **síndrome de negligencia** (o *negligencia unilateral*), por el que el paciente muestra un trastorno de atención. En este síndrome la persona no puede coordinar ni utilizar las percepciones del lado corporal afectado ni de su medio, e ignora esta parte. En los casos graves el paciente puede incluso negar la parálisis. Este déficit es más frecuente después de un ictus en el hemisferio derecho, donde la lesión en el lóbulo parie-

MANIFESTACIONES de un ictus por afcción de un vaso cerebral

ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

- Parálisis contralateral del brazo, la pierna y la cara
- Déficit sensoriales contralaterales del brazo, la pierna y la cara
- Si está afectado el hemisferio dominante: afasia
- Si está afectado el hemisferio no dominante: apraxia, agnosia, negligencia unilateral
- Hemianopsia homónima

ARTERIA CEREBRAL MEDIA

- Somnolencia, estupor, coma
- Hemiplejía contralateral del brazo y la cara
- Déficit sensoriales contralaterales del brazo y la cara
- Afasia global (si está afectado el hemisferio dominante)
- Hemianopsia homónima

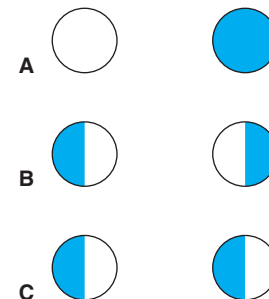
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

- Debilidad o parálisis contralateral del pie y la pierna
- Pérdida sensorial contralateral de los dedos del pie, el pie y la pierna
- Pérdida de la capacidad para tomar decisiones o actuar voluntariamente
- Incontinencia urinaria

ARTERIA VERTEBRAL


- Dolor en la cara, la nariz o el ojo afectado
- Entumecimiento y debilidad en la cara, en la parte afectada
- Problemas en la marcha
- Disfagia

Campo visual izquierdo Campo visual derecho



Clave:  Vista normal

 Zona ciega

Figura 45-1  Campos visuales anómalos. A. Campo visual izquierdo normal, con pérdida de la vista en el campo derecho. B. Pérdida de la vista en la mitad temporal de ambos campos (hemianopsia bitemporal). C. Pérdida de la vista en el campo nasal del ojo derecho y en el campo temporal del ojo izquierdo (hemianopsia homónima).

MANIFESTACIONES y complicaciones de un ictus, según el sistema corporal

TEGUMENTARIO

- Úlceras de decúbito

NERVIOSO

- Hipertermia
- Síndrome de negligencia
- Convulsiones
- Agnosias
- Trastornos de comunicación
 - a. Afasia expresiva
 - b. Afasia receptiva
 - c. Afasia global
 - d. Agrafía
- Deficiencias visuales
 - a. Hemianopsia homónima
 - b. Diplopía
 - c. Disminución de la agudeza visual
- Cambios cognitivos
 - a. Amnesia
 - b. Disminución del período de atención
 - c. Distracción
 - d. Juicio deficiente
 - e. Dificultad para resolver problemas
 - f. Desorientación
- Cambios conductuales
 - a. Inestabilidad emocional
 - b. Pérdida de la inhibición social
 - c. Temor

d. Hostilidad

e. Ira

f. Depresión

- Aumento de la presión intracraneal
- Alteraciones en la conciencia
- Pérdida de la sensibilidad (al tacto, el dolor, el calor, el frío, la presión)

RESPIRATORIO

- Lesión en el centro de la respiración
- Obstrucción de las vías respiratorias
- Disminución de la capacidad para toser

DIGESTIVO

- Disfagia
- Estreñimiento
- Retención fecal

GENITOURINARIO

- Incontinencia
- Frecuencia urinaria
- Tenesmo vesical
- Retención urinaria
- Cálculos renales

OSTEOMUSCULAR

- Hemiplejía
- Contracturas
- Anquilosis ósea
- Atrofia por desuso
- Disartria

tal (centro de mediación de la atención dirigida) provoca déficit en la percepción.

El ictus puede acompañarse de dolor y molestias, y el paciente puede manifestar dolor agudo, entumecimiento o sensaciones extrañas. Aunque es infrecuente, la lesión del tálamo puede causar dolor central por ictus o síndrome de dolor central (SDC). El dolor de este síndrome está causado por el contacto con el calor y el frío, y se manifiesta por ardor, hormigueo y dolor punzante intenso, con más frecuencia en las extremidades. El dolor empeora con el movimiento y los cambios de temperatura. Los analgésicos no alivian las sensaciones dolorosas ni existen tratamientos específicos.

Cambios cognitivos y conductuales

Una manifestación frecuente de un ictus es un cambio en el nivel de conciencia, que oscila desde una confusión leve al coma. Puede producirse como resultado de la lesión tisular que sigue a la isquemia o la hemorragia, y afecta a las arterias carótidas o vertebrales. La alteración de la conciencia también puede ser consecuencia del edema cerebral o del aumento de la presión intracraneal.

Los cambios conductuales comprenden inestabilidad emocional (el paciente puede reír o llorar sin motivo aparente), pérdida de autocontrol (manifestado por una conducta anómala, como decir palabrotas o negarse a vestirse), y disminución de la tolerancia frente al estrés (que causa ira o depresión). Los cambios intelectuales pueden incluir pérdida de memoria, disminución del período de atención, juicio deficiente e incapacidad para pensar en abstracto.

Trastornos de la comunicación

La comunicación es un proceso complejo que abarca funciones motoras, el habla, el lenguaje, la memoria, el razonamiento y las emociones.

Los trastornos de la comunicación son, normalmente, el resultado de un ictus que afecta al hemisferio dominante. El hemisferio izquierdo es dominante en, aproximadamente, el 95% de las personas diestras y el 70% de las personas zurdas (Porth, 2005).

Se pueden manifestar muchas alteraciones distintas y la mayoría son parciales. Los trastornos de la comunicación afectan, tanto al habla (acto mecánico de articular el lenguaje a través de la palabra hablada) como al lenguaje (formulación oral o escrita de las ideas, para comunicar pensamientos y sentimientos). El lenguaje además comprende la comprensión auditiva y lectora. Estos trastornos incluyen:

- **Afasia:** incapacidad para utilizar o comprender el lenguaje; la afasia puede ser expresiva, receptiva o mixta (global).
- **Afasia expresiva:** problema motor del habla, caracterizado porque el individuo comprende lo que se dice, pero puede responder verbalmente sólo con frases cortas; se denomina también *afasia de Broca*.
- **Afasia receptiva:** problema sensorial del habla, por el cual el individuo no puede comprender la palabra hablada (y, a menudo, tampoco la escrita). El habla puede ser fluida, pero con un contenido inadecuado; también, se llama *afasia de Wernicke*.
- **Afasia mixta o global:** disfunción del lenguaje, tanto de la comprensión como de la expresión.
- **Disartria:** trastorno del control muscular del habla.

Déficits motores

El movimiento corporal es el resultado de la interacción compleja entre el cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos. Las áreas motoras de la corteza cerebral, los núcleos basales y el cerebelo inician el movimiento voluntario, al enviar mensajes a la

médula espinal, que a su vez los transmite a los nervios periféricos. Un ictus puede interrumpir el elemento del sistema nervioso central (SNC) de este sistema de relevos y producir efectos en el lado opuesto, desde un debilitamiento hasta una limitación grave de cualquier tipo de movimiento.

Dependiendo de la región cerebral afectada, los ictus pueden causar debilidad, parálisis o espasticidad, o todo ello. Las deficiencias incluyen:

- **Hemiplejía:** parálisis de la mitad corporal izquierda o derecha (figura 45-2 ■).
- **Hemiparesia:** debilidad en la mitad corporal izquierda o derecha.
- **Flacidez:** ausencia de tono muscular (hipotonía).
- **Espasticidad:** aumento del tono muscular (hipertonía), normalmente con cierto grado de debilidad. Los músculos flexores están, generalmente, más afectados en las extremidades superiores, y los músculos extensores en las extremidades inferiores.

Cuando la vía corticoespinal está implicada, el brazo y la pierna afectados están, inicialmente, flácidos y luego, espásticos al cabo de 6 u 8 semanas. La espasticidad causa a menudo una postura corporal característica: aducción del hombro, pronación del antebrazo, flexión de los dedos de la mano y extensión de la cadera y las rodillas. A menudo se observa pie caído, rotación externa de la pierna y edema postural en las extremidades afectadas.

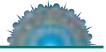
Los déficits motores pueden causar alteración de la movilidad y un mayor deterioro de la función corporal. Las complicaciones de la inmovilidad afectan a múltiples sistemas corporales e incluyen hipotensión ortostática, aumento de la formación de trombos, disminución del gasto cardíaco, alteración de la función respiratoria, osteoporosis, formación de cálculos renales, contracturas y formación de úlceras de decúbito.

Trastornos de la eliminación

Los trastornos de la eliminación urinaria y fecal son frecuentes. Un ictus puede causar la pérdida parcial de las sensaciones que desencadenan la eliminación urinaria, causando frecuencia, tenesmo vesical o incontinencia urinaria. El control de la micción puede alterarse como resultado de déficits cognitivos. Es frecuente que se

produzcan cambios en la eliminación fecal, causados por una alteración en el nivel de la conciencia (NC), inmovilidad y deshidratación (Hickey, 2003).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tipo de tratamiento que recibe un paciente con ictus depende de la fase de su enfermedad. En general, hay tres fases del tratamiento: prevención del ictus, cuidados agudos inmediatamente después del ictus, y rehabilitación después del ictus. El paciente con un ictus agudo puede recibir tratamiento médico o quirúrgico, o ambos. El objetivo de la fase de cuidados agudos es diagnosticar el tipo y la causa del ictus, mantener la circulación cerebral y controlar o prevenir otras deficiencias. Los objetivos de la asistencia de un ictus, definidos por la *American Heart Association* (2005b), son reducir la lesión cerebral y maximizar la recuperación del paciente mediante:

- La identificación y reacción rápidas ante los signos de alerta del ictus
- La solicitud rápida de los servicios médicos de urgencia (SMU)
- El transporte rápido por los SMU y prenotificación al hospital
- Diagnóstico y tratamiento rápidos en el hospital.

Diagnóstico

El diagnóstico comienza con una anamnesis completa y una exploración física rigurosa, especialmente una exploración neurológica exhaustiva. El momento del inicio de las manifestaciones del ictus es un aspecto crítico de la valoración. La escala de ictus de los *National Institutes of Health (NIH)* es una herramienta de evaluación clínica ampliamente utilizada para valorar los resultados neurológicos y el grado de recuperación. Parte de la escala se ilustra en la tabla 45-1. Este instrumento cuantifica el NC, la vista, la parálisis facial, las habilidades motoras, la ataxia, la sensibilidad, el lenguaje y la atención.

Las pruebas de imagen sirven para identificar un aumento del riesgo de ictus, o para reconocer los cambios fisiopatológicos después de un ictus.

La tomografía computarizada (TC) es la principal técnica de imagen para demostrar la presencia de una hemorragia, tumores, aneurisma, isquemia, edema y necrosis tisular. Una TC también puede demostrar un cambio en el contenido intracraneal y es eficaz para distinguir el tipo de ictus (p. ej., un ictus hemorrágico produce aumento de la densidad). Los infartos cerebrales suelen ser visibles con una TC, entre 6 y 8 horas después del ictus; una hemorragia se observa inmediatamente. Otras pruebas de imagen que pueden utilizarse como diagnósticas incluyen el arteriograma cerebral, una ecografía de Doppler transcraneal, resonancia magnética (RM), angiografía por resonancia magnética (ARM), tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) (v. recuadro «Pruebas diagnósticas» en el capítulo 43 ∞).

Se puede realizar una punción lumbar para analizar una muestra de LCR, si no hay riesgo de aumento de la presión intracraneal (API). (La extracción de LCR cuando la presión intracraneal es alta, puede producir hernia en el tronco encefálico.) Un ictus trombótico puede elevar la presión del LCR; después de un ictus hemorrágico se puede observar claramente sangre en el LCR.

Además de las pruebas de imagen, se ha aprobado recientemente un análisis de sangre para evaluar el riesgo de ictus recurrente. La prueba PLAC permite detectar en sangre una concentración alta de

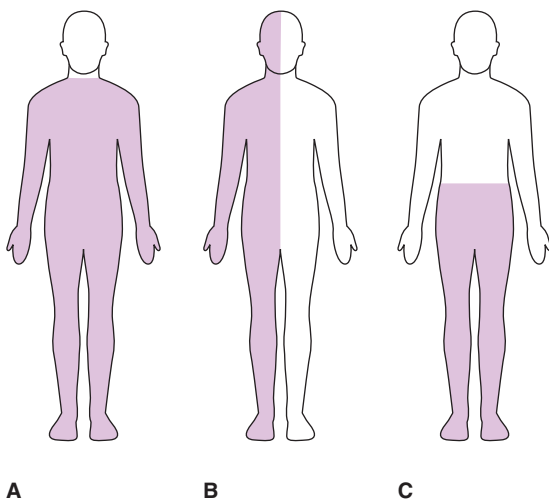


Figura 45-2 ■ Tipos de parálisis. A. La cuadriplejía es la parálisis completa o parcial de las extremidades superiores y la parálisis completa de la parte inferior del cuerpo. B. La hemiplejía es la parálisis de la mitad corporal, cuando se divide el cuerpo por un plano sagital medio. C. La paraplejía es la parálisis de la parte inferior del cuerpo.

TABLA 45-1 Escala de ictus de los NIH: valoración del nivel de conciencia

INSTRUCCIONES	DEFINICIÓN DE LA ESCALA	PUNTUACIÓN
<p>1a. Nivel de conciencia (NC): el investigador debe elegir una respuesta, incluso si no es posible una evaluación total, debido a impedimentos como un tubo endotraqueal, la barrera del idioma, traumatismo orotraqueal o vendas. Una puntuación de 3 se indica sólo si el paciente no efectúa ningún movimiento (además de la postura reflexiva), en respuesta a un estímulo nocivo.</p>	<p>0 = Consciente, responde con interés. 1 = Inconsciente, pero se despierta con el menor estímulo, para obedecer, contestar o responder. 2 = Inconsciente, precisa una estimulación repetitiva para que atienda, o muestra insensibilidad y precisa una estimulación fuerte o dolorosa para efectuar los movimientos (no estereotipados). 3 = Responde sólo con efectos motores reflejos o autónomos, o totalmente insensible, flácido y fléxico.</p>	_____
<p>1b. Preguntas sobre el NC: se pregunta al paciente el mes del año y su edad. La respuesta debe ser correcta. No hay puntuación parcial por aproximarse al dato real. Los pacientes afásicos y en estupor, que no comprendan las preguntas recibirán una puntuación de 2. Los pacientes que no puedan hablar por intubación endotraqueal, traumatismo orotraqueal, disartria grave por cualquier causa, la barrera del idioma, o cualquier otro problema no asociado a la afasia, reciben una puntuación de 1. Es importante que sólo se puntúe la respuesta inicial, y que el examinador no «ayude» al paciente con pistas verbales o no verbales.</p>	<p>0 = Responde correctamente a ambas preguntas. 1 = Responde correctamente sólo a una pregunta. 2 = No responde correctamente a ninguna pregunta.</p>	_____
<p>1c. Órdenes en relación con el NC: se pide al paciente que abra y cierre los ojos y luego agarre y suelte la mano no paralizada. Utilice otra orden sencilla (de una sola acción) si no puede emplear las manos. Se puntúa cuando el paciente intenta claramente cumplir la orden, pero no la finaliza por debilidad. Si el paciente no responde a la orden, se demostrará (pantomima) y se puntuará el resultado (es decir, no cumple ninguna orden, cumple una o dos). Los pacientes con un traumatismo, amputación u otros impedimentos físicos deberán recibir órdenes sencillas. Sólo se puntúa el primer intento.</p>	<p>0 = Realiza correctamente ambas tareas. 1 = Realiza correctamente una tarea. 2 = No realiza correctamente ninguna tarea.</p>	_____

Nota: Esto es sólo parte de la escala de ictus de los NIH (*National Institutes of Health*). Se puede consultar toda la escala en el archivo PDF en <http://www.strokecenter.org/trials/scales/nihss.pdf#search='nih%20Stroke%20scale>.

fosfolipasa A2 asociada a lipoproteínas (Lp-Pla2), que se detecta más frecuentemente en personas que han padecido un ictus.


Medicamentos

Los medicamentos se administran para evitar un ictus en pacientes con un AIT o que hayan tenido un ictus previamente, y para tratar pacientes durante la fase aguda de un ictus.

PREVENCIÓN Los antiplaquetarios se emplean a menudo para tratar a pacientes con un AIT o que hayan padecido anteriormente un ictus. Las plaquetas se concentran en las arterias de flujo elevado, donde se adhieren al endotelio lesionado por la aterosclerosis y obstruyen el vaso. Los fármacos empleados para evitar la formación de un coágulo y la oclusión vascular incluyen el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel, el dipiridamol y la ticlopidina.

Una dosis baja de ácido acetilsalicílico diaria reduce la incidencia de un AIT y el riesgo de ictus, al interferir con la agregación plaquetaria. La ticlopidina es un inhibidor de la agregación plaquetaria y se ha demostrado que reduce el riesgo de ictus trombótico.

ICTUS AGUDO Los medicamentos se emplean para tratar a pacientes durante la fase aguda de un ictus isquémico, y evitar otra trombosis, aumento del flujo sanguíneo y proteger las neuronas cerebrales. La clase de medicamento utilizado varía, según el tipo de ictus.

A menudo se prescribe un tratamiento anticoagulante (explicado en el capítulo 34 ) frente a un ictus isquémico. Los anticoagulantes más empleados son warfarina, heparina y enoxaparina. Los anticoagu-

lantes nunca se administran a un paciente con ictus hemorrágico. Los anticoagulantes no disuelven un coágulo ya formado, sino que evitan su extensión y la formación de nuevos coágulos. Se puede administrar heparina sódica subcutáneamente o por infusión continua intravenosa (IV), o warfarina sódica por vía oral.

La fibrinoterapia, que emplea un activador de plasminógeno tisular, como alteplasa del activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA, tPA), y se administra a menudo simultáneamente con un anticoagulante, sirve para tratar el ictus trombótico. El fármaco transforma el plasminógeno en plasmina, que produce la fibrinólisis del coágulo. Para que sea eficaz, se debe administrar en el período de 3 horas desde el inicio de las manifestaciones, después de confirmar (con una TC) que el paciente ha sufrido un ictus isquémico (Tierney y cols., 2005). Los fármacos antitrombóticos que inhiben la fase plaquetaria de la formación del coágulo se han empleado como medida preventiva en pacientes con riesgo de ictus embólico o trombótico. Se han empleado tanto el ácido acetilsalicílico como el dipiridamol con este objetivo. Estos fármacos se emplean a menudo en combinación con otros durante el tratamiento agudo. Los fármacos antiplaquetarios están contraindicados en pacientes con ictus hemorrágicos.

El tratamiento de la hipertensión es controvertido, pero si el paciente puede recibir un tratamiento fibrinolítico es esencial controlar la presión arterial para reducir el riesgo de hemorragia. Si la presión arterial sistólica se mantiene por encima de 185 mm Hg, y la diastólica, de 110 mm Hg, el paciente no puede recibir un tratamiento con tPA IV (American Heart Association, 2005b).

Los corticoesteroides como prednisona o dexametasona se han empleado para tratar el edema cerebral, pero los resultados no son siempre positivos. Si el paciente tiene API, se pueden administrar soluciones hiperosmolares (como manitol) o diuréticos (como furosemida). Se pueden prescribir anticonvulsivos como fenitoína y barbitúricos, si el API causa convulsiones. El aumento de la presión intracraneal se explica en el capítulo 44 ∞.

Tratamientos

Los tratamientos utilizados en caso de ictus incluyen la cirugía y la rehabilitación.

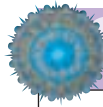
CIRUGÍA Se puede practicar una intervención quirúrgica para evitar la incidencia de un ictus, restaurar el flujo sanguíneo cuando se ha producido un ictus, o reparar una lesión o malformaciones vasculares. En los pacientes que han manifestado un AIT o tienen riesgo de padecer otro ictus, se puede realizar una endarterectomía en la bifurcación de la arteria carótida para extirpar la placa aterosclerótica (figura 45-3 ■). La asistencia de enfermería durante el período postoperatorio inicial del paciente sometido a una endarterectomía carotídea se describe en el recuadro adjunto.

Cuando no se puede acceder directamente a un vaso ocluido o estenótico se puede practicar una derivación extracraneal-intracraneal. Puede ser necesario realizar una derivación de las arterias carótida interna, cerebral media o vertebral. Las indicaciones para practicar una derivación son manifestaciones de isquemia causada por un AIT, o un ictus completo leve. La intervención restablece el flujo sanguíneo en la región cerebral afectada.

Una angioplastia carotídea con endoprótesis vascular (*stent*) es una opción reciente para el tratamiento de la estenosis cerebral. Durante el procedimiento de angioplastia se introduce un catéter con globo por una arteria del brazo o la pierna del paciente. Mediante fluoroscopia se avanza el catéter hacia la zona de estenosis de la arteria carotídea y se introduce un pequeño filtro para atrapar los coágulos o restos de partículas sueltas. Luego se infla el globo para ensanchar la arteria y se introduce una endoprótesis permanente en la zona de la angioplastia (Palmieri, 2006).

REHABILITACIÓN Hay que emplear varios tipos de tratamiento de rehabilitación después de un ictus. A continuación se indican los tipos y objetivos de los tratamientos empleados:

- La fisioterapia puede ayudar a evitar contracturas y mejorar la fuerza y coordinación musculares. Los profesionales de fisioterapia enseñan ejercicios al paciente para que pueda volver a caminar, sentarse, tumbarse y cambiar de movimiento.
- La ergoterapia proporciona métodos de ayuda y un plan para recuperar las habilidades motoras perdidas, que mejoran notablemente la calidad de vida después de un ictus. Estas habilidades incluyen comer, beber, bañarse, cocinar, leer, escribir y el uso del retrete.
- La logopedia permite al paciente volver a aprender el lenguaje y las habilidades de comunicación, así como mejorar la deglución.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON UNA endarterectomía carotídea

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Colocar al paciente en decúbito lateral, sobre el lado no operado, con la cama en horizontal o el cabecero levantado 30°, según prescripción facultativa. Mantener la cabeza y el cuello alineados y evitar la rotación, la flexión o la hiperextensión de la cabeza. *No es conveniente que se presione la herida. Al levantar el cabecero disminuye el edema en el lado operado. Al mantener la cabeza y el cuello alineados se evita una tensión adicional o presión sobre el lado operado.*
- Sostener la cabeza del paciente cuando cambie de postura. Indicar al paciente que sujete la cabeza con las manos cuando pueda moverse. *Al sujetar la cabeza se evita tensión en el lado operado (que puede causar hemorragia y hematoma); también ayuda a reducir la tensión en la línea de sutura.*
- Realizar valoraciones específicas para comprobar si se producen complicaciones:
 - a. *Hemorragia.* Observar el vendaje y la zona alrededor del cuello y los hombros, por si hay supuración. Comprobar si aumenta el pulso y disminuye la presión arterial. *La causa más frecuente de los problemas respiratorios es la presión en la tráquea a causa de la formación de un hematoma.*
 - b. *Disnea.* Valorar la frecuencia, el ritmo, la profundidad y el esfuerzo respiratorios. Comprobar si manifiesta inquietud. Tener a mano un equipo de traqueostomía. *La disnea puede producirse a causa del edema y el hematoma formado, que puede comprimir la tráquea.*
 - c. *Alteración de los pares craneales.* Observar y anotar si el paciente muestra flacidez facial, desviación de la lengua, ronquera, disfagia o pérdida de la sensibilidad facial. *Durante la operación se pueden estirar los pares craneales, causando una deficiencia funcional temporal.*
 - d. *Hipertensión o hipotensión.* Comprobar y anotar la presión arterial, al menos cada hora. Comunicar inmediatamente al facultativo cualquier cambio y ejecutar el tratamiento farmacológico para tratar la hipertensión o hipotensión. *Casi la mitad de los pacientes sometidos a una endarterectomía carotídea manifiestan inestabilidad en la presión arterial, causada por la denervación quirúrgica del seno carotídeo. La hipertensión sin tratamiento puede desencadenar un ictus. El problema más frecuente es hipotensión, posiblemente asociada a la estimulación de barorreceptores del cuerpo carotídeo, que quedan expuestos durante la operación. La hipotensión puede causar isquemia de miocardio.*

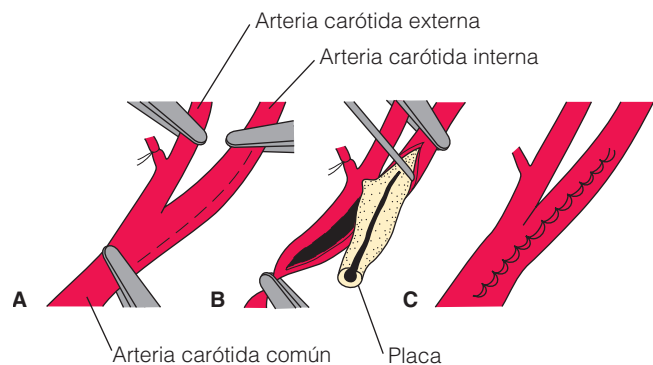


Figura 45-3 ■ Endarterectomía carotídea. A. La zona de oclusión se pinza y se realiza una incisión en la arteria. B. Se retira la placa de la capa interna de la arteria. C. Para restaurar el flujo de sangre arterial se sutura la arteria o se completa un injerto.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Aunque muchas personas que han padecido un ictus se recuperan totalmente, un número importante queda con discapacidades que afectan a su estado físico, emocional, interpersonal y familiar. La asistencia de enfermería necesaria es a menudo compleja y multidimensional, siendo preciso tener en cuenta la continuidad de la asistencia

de pacientes en centros de cuidados agudos, de cuidados prolongados, de rehabilitación y en el hogar.

Los profesionales de enfermería que atienden a pacientes de ictus precisan conocimientos y competencias para satisfacer las necesidades del paciente, tanto en la fase aguda como de rehabilitación. El paciente puede manifestar diversas carencias: de movilidad, capacidad de autocuidado y de comunicarse, pérdida del concepto de sí mismo, y deterioro de las relaciones íntimas y con los demás. Una asistencia de enfermería integral e individualizada es esencial en todos los escenarios, y se basa en favorecer el logro de las máximas posibilidades y de una calidad de vida.

La familia del paciente se enfrenta a muchos cambios. Una persona adulta joven o de mediana edad con un familiar que haya padecido un ictus se enfrenta a dificultades económicas y al aislamiento social. Un familiar de mediana edad puede ser el cuidador de su progenitor, con lo que se modifican los roles parentales. Una persona anciana puede ser incapaz de atender a su cónyuge y debe aceptar su ingreso en una residencia para ancianos. Además el anciano sin familia puede tener que luchar solo para recuperar su capacidad de funcionar independientemente. Aunque no todos estos problemas se resuelven con soluciones de enfermería, el profesional de enfermería es quien, frecuentemente, valora e identifica las necesidades de cada persona y proporciona la información y las derivaciones a los pacientes y sus familias para ayudarles a satisfacer sus necesidades.

Como un ictus puede causar muchos problemas sanitarios distintos, puede ser aplicable una amplia variedad de diagnósticos de enfermería. Es importante recordar que cada persona quedará afectada de manera diferente, dependiendo del grado de isquemia y de la región cerebral afectada. Los diagnósticos de enfermería que se explican en esta sección se centran en problemas con la perfusión tisular cerebral (específica de la asistencia de enfermería durante la fase aguda), la movilidad física, el autocuidado, la comunicación, los déficits sensorio-perceptivos, la eliminación fecal y urinaria, y la deglución (específica de la prevención de complicaciones y la rehabilitación). Un «Plan asistencial de enfermería» del paciente con ictus se expone en la siguiente página.


Promoción de la salud

Las actividades de promoción de la salud se centran en la prevención del ictus, especialmente, en personas con factores de riesgo. Es importante explicar, cuando sea conveniente, la importancia de dejar de fumar y de consumir drogas en los pacientes de todas las edades. El mantenimiento de un peso normal, con dieta y ejercicio, puede ayudar a reducir la obesidad, que aumenta el riesgo de hipertensión y de diabetes de tipo 2 (factores que aumentan a su vez el riesgo de ictus). Hay que analizar sistemáticamente la concentración de colesterol para controlar la hiperlipidemia. Es importante la asistencia sanitaria regular para controlar y tratar los trastornos cardiovasculares, y para detectar y tratar infecciones como una endocarditis infecciosa. También es importante aumentar el conocimiento público de los signos de un AIT o ictus, y de la necesidad de llamar al servicio de urgencias médicas o solicitar atención inmediata, si se presentan los siguientes signos o síntomas de alerta:

- Debilidad o entumecimiento repentinos en la cara, un brazo, o una pierna, especialmente en un lado del cuerpo
- Confusión repentina, dificultad para hablar o para comprender el lenguaje
- Dificultad repentina para caminar, mareos, pérdida de la coordinación
- Dificultad repentina para ver con uno o ambos ojos
- Cefalea intensa repentina sin una causa.

La información sobre el conocimiento público de las manifestaciones de un ictus y de la necesidad de recibir un tratamiento inmediato se explican en el recuadro «Investigación de enfermería», en la página 1589.

Valoración

Los datos siguientes se obtienen por medio de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ). Otras valoraciones específicas se describen con las intervenciones de enfermería. Si el paciente es una mujer, el riesgo que posee de manifestar un ictus es diferente a si fuese varón, y las preguntas serán específicas de género (v. el recuadro de la página 1589).

- *Anamnesis*: factores de riesgo, ictus anterior, consumo de fármacos (con o sin receta) o de drogas, antecedentes de tabaquismo, inicio de las manifestaciones, presencia de incontinencia, nivel de conciencia, sistema de apoyo familiar.
- *Exploración física*: nivel de conciencia, fuerza motora, coordinación, comunicación, pares craneales, función sensorial.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La fase aguda de un ictus es, normalmente, el período que transcurre desde el ingreso del paciente en el hospital hasta su estabilización, generalmente, entre 24 y 72 horas después del ingreso (Hickey, 2003). Dependiendo de la gravedad del ictus, el paciente puede ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Independientemente del departamento hospitalario, el profesional de enfermería proporciona las intervenciones para mantener las funciones corporales y evitar complicaciones.

Perfusión tisular ineficaz: cerebral

La valoración y asistencia iniciales de un paciente ingresado en la UCI se basa en la identificación de los cambios que indiquen alteración de la perfusión cerebral. Las vías respiratorias, la respiración, la circulación y el estado neurológico del paciente se controlan continuamente y se proporcionan intervenciones para mantener la perfusión cerebral.

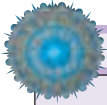
- Controle el estado respiratorio y la permeabilidad de las vías respiratorias. Ausculte los ruidos respiratorios y controle la frecuencia respiratoria y los resultados de la gasometría arterial.
- Succione cuando sea necesario, teniendo precaución de no hacerlo más de 10 segundos cada vez, y de emplear una técnica estéril.
- Coloque al paciente en decúbito lateral.
- Administre oxígeno, según prescripción facultativa.

El paciente está a menudo inconsciente y puede presentar alteración de la respiración. La succión elimina las secreciones que no sólo obstruyen las vías respiratorias, sino que también suponen un riesgo de aspiración y de neumonía. La succión durante más de 10 segundos cada vez puede aumentar la presión intracraneal (Hickey, 2003). Las complicaciones respiratorias se presentan rápidamente, y se revelan por crepitaciones y estertores, respiraciones rápidas y acidosis respiratoria. La administración de oxígeno disminuye el riesgo de hipoxia y de hipercapnia, que puede aumentar la isquemia cerebral y la presión intracraneal.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La postura de decúbito lateral permite el drenaje de las secreciones por la boca, que ayuda a evitar la aspiración.





Orville Boren es un paciente afroamericano de 63 años que padeció un ictus hace 1 semana, a causa de una trombosis cerebral derecha. Es profesor de historia en la universidad local. Es aficionado a la carpintería y la jardinería.

El Sr. Boren es también un miembro activo en su parroquia. Durante los 2 últimos años ha estado tomando medicación para la hipertensión, pero su esposa Emily afirma que a veces se le olvida y que tenía la presión arterial alta en la última exploración física. La Sra. Boren informa al personal sanitario que nunca se ha tenido que preocupar antes por la salud de su esposo y que quiere aprender a atenderle en casa. Sin embargo, señala que su esposo era siempre quien tomaba las decisiones y pagaba las cuentas. La Sra. Boren añade que todos sus hijos, nietos, vecinos y el sacerdote desean ver al Sr. Boren lo antes posible de nuevo en su hogar.

VALORACIÓN

Carol Merck, enfermera asignada para atender al Sr. Boren, completa una anamnesis y una exploración física, y la Sra. Boren es quien aporta la información. La Sra. Boren informa que su esposo tuvo varios momentos de mareos y vista borrosa la semana anterior al ictus, pero duraron sólo unos minutos, y él pensó que se debían a «la edad y a trabajar al sol». La mañana del ingreso el Sr. Boren se despertó y no podía mover el brazo ni la pierna izquierdos; tampoco podía hablar coherentemente. La Sra. Boren llamó al 911 y una ambulancia trasladó a su esposo al hospital.

Los resultados de la exploración física incluyen los siguientes datos: el Sr. Boren muestra somnolencia pero responde a los estímulos verbales. Aunque no responde verbalmente, puede afirmar con la cabeza para indicar «sí» cuando le preguntan. Se observa parálisis flácida en el brazo y la pierna izquierdos, sin respuesta al tacto en estas extremidades (es zurdo). Ambos campos visuales han disminuido, según un patrón indicativo de hemianopsia homónima. Un día después del ingreso se repite una TC, negativa al ingreso, que confirma el diagnóstico médico de un ictus en el hemisferio cerebral derecho, debido a un trombo en la arteria cerebral media.

El tratamiento médico del Sr. Boren incluye la administración de heparina sódica por vía intravenosa continua, y pruebas de coagulación cada 4 horas para ajustar la dosis.

DIAGNÓSTICOS

- *Déficit del autocuidado en la alimentación*, asociado a la incapacidad para usar la mano y el brazo izquierdos
- *Deterioro de la movilidad física*, asociado a déficits neurológicos que causan hemiplejía izquierda
- *Riesgo de deterioro de la integridad cutánea*, asociado a la incapacidad para cambiar de postura
- *Trastorno de la percepción sensorial*, asociado a cambios en los campos visuales
- *Deterioro de la comunicación verbal*, asociado a la lesión cerebral

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente aprenderá a emplear la mano derecha para comer.
- El paciente participará en los ejercicios necesarios para mantener la fuerza y el tono musculares.
- El paciente mantendrá la integridad cutánea.
- El paciente comprenderá que los campos visuales pueden mejorar en unas semanas.
- El paciente aprenderá y practicará ejercicios de logopedia y utilizará al mismo tiempo métodos alternativos de comunicación.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Elaborar el horario de las comidas de manera que el paciente esté sentado cerca de la ventana en un ambiente limpio y privado.
- Proporcionar objetos adaptados (cubiertos de mango grueso y platos antideslizantes).
- Recomendar a la Sra. Boren que visite al paciente a la hora de las comidas para ayudarle y que le lleve periódicamente sus alimentos favoritos de casa.
- Realizar ejercicios de amplitud de movimiento pasivo en el brazo y la pierna izquierdos; programar actividades de amplitud de movimiento en las extremidades derechas, así como ejercicios para los músculos cuádriceps y glúteos cada 4 horas durante el día.
- Mantener la piel del paciente limpia y seca siempre.
- Establecer y mantener un calendario regular para cambiar de postura al paciente en la cama.
- Colocar artículos (p. ej., botón de llamada, pañuelos) en el lado no afectado y acercarse al paciente por este lado.
- Respaldar sus intentos de comunicarse verbalmente; cuando no le comprenden, prefiere utilizar un bloc y marcador grande.

EVALUACIÓN

El Sr. Boren recibe el alta después de permanecer en el hospital 10 días. Durante los 2 primeros meses posteriores, la enfermera Martha Grimes visita a los Sres. Boren en su domicilio. Al final de los 2 meses, el Sr. Boren utiliza la mano derecha para comer solo. Ha recuperado el uso parcial del brazo y la pierna izquierdos y utiliza un andador para moverse por la casa y el jardín; incluso puede cuidar de las flores del jardín. Lentamente, va recuperando el habla; este cambio ha sido para él el más difícil de aceptar. En una ocasión, escribió en el bloc, «Creo que Dios se ha olvidado de mí».

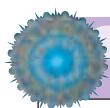
PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. La hipertensión se denomina a veces «el asesino silencioso». Aporte razones para esta afirmación.
2. Los cambios funcionales que el Sr. Boren manifiesta dificultan su regreso a la enseñanza. ¿Qué otros conocimientos y habilidades propondría para desarrollar?
3. ¿Qué respondería al Sr. Boren después de realizar ejercicios pasivos de amplitud de movimiento en su brazo izquierdo, si escribiese en su bloc: «Ignozo esta parte de mi cuerpo; de cualquier manera, no funciona»? Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Supervise el estado mental y el NC: inquietud, somnolencia, letargo, incapacidad para cumplir órdenes, falta de respuesta a los estímulos.
- Controle la fuerza y los reflejos, y valore el dolor, cefalea, disminución de la fuerza muscular, lentitud de los reflejos pupilares, ausencia de los reflejos faríngeo y de deglución, hemiplejía, signo de Babinski, y posturas de descerebración y decorticación.
- Es necesario controlar frecuentemente el estado neurológico para detectar cambios. Las alteraciones en el estado mental, el

NC, el movimiento, la fuerza y los reflejos, indican aumento de la presión intracraneal, la principal causa de muerte en la fase aguda de un ictus.

- Monitorice el estado cardíaco, comprobando si se producen arritmias. *Un ictus puede causar arritmias cardíacas, como bradicardia, contracción ventricular prematura (CVP), taquicardia y bloqueo auriculoventricular. Los cambios característicos del EEG incluyen acortamiento del intervalo PR, elevación de las ondas P y depresión del segmento ST.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: mejora del tratamiento rápido de un accidente cerebrovascular

El ictus es la tercera causa principal de muerte en los EE. UU. y también la causa principal de discapacidad grave y crónica. El riesgo de discapacidad y muerte puede reducirse en las personas que presentan un ictus isquémico repentino, mediante la administración de activador de plasminógeno tisular (tPA). Para que sea eficaz, el tPA debe administrarse durante el período de 3 horas desde el inicio de los signos de alerta de un ictus, pero el conocimiento público de las manifestaciones de un ictus y de la necesidad de un tratamiento inmediato siguen siendo insuficientes. Esto es especialmente verdadero en caso de las personas con un riesgo mayor: los ancianos de más de 75 años, la población afroamericana y los varones. Maze y Bakas (2004) han realizado un estudio para determinar: 1) las manifestaciones más frecuentes que provocan la búsqueda de atención médica; 2) la persona responsable de la decisión; 3) el modo más frecuente de transporte; 4) el momento de llegada al hospital, respecto al inicio de los signos de alerta, y 5) los factores más asociados al momento de llegada al hospital. Los autores comprobaron que el signo de alerta más frecuente que decidía a las personas a ir al hospital era un estado repentino de confusión o dificultad para hablar o comprender el habla seguido de entumecimiento o debilidad repentinos en una parte del cuerpo. En la mayoría de los casos la persona afectada era quien decidía acudir al hospital, y el modo de transporte más frecuente era la ambulancia, a través del teléfono de urgencias. El tiempo medio transcurrido desde el inicio de los síntomas y el ingreso hospitalario era de 5 horas; sólo, aproximadamente, el 29% de las personas que manifestaban un ictus acudía en el intervalo de 3 horas. Las personas que acudían al hospital a través del servicio de urgencias y comunicaban que sus ingresos eran suficientes, presentaban un tiempo de llegada más corto.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería proporcionan información al público a través de una variedad amplia de actividades para el fomento de la salud, como la información sobre los ictus y la necesidad de recibir un tratamiento inmediato, para garantizar los mejores resultados por la asistencia.

Es importante que los programas estén orientados a la población específica de mayor riesgo, y que abarque a personas de todos los ambientes socioeconómicos y culturales. Aunque no se ha cuantificado en este estudio, los factores que afectan a la conducta, como el riesgo percibido, los beneficios y las barreras de la asistencia sanitaria, la disponibilidad para el cambio, y la autoeficacia, son áreas que pueden ser eficaces para elaborar programas educativos que aumenten el conocimiento sobre los ictus.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

- Si usted está planificando un programa educativo sobre el accidente cerebrovascular (ictus), ¿dónde lo impartirá si desea llegar al mayor número posible de personas? ¿Cómo anunciará las manifestaciones de alerta de un ictus para llegar a la mayoría?
- ¿Cómo cambiaría el diseño de su programa para los siguientes grupos?
 - Personas que viven en residencias para ancianos o de asistencia prolongada.
 - Un grupo de varones de una iglesia afroamericana.
 - Un grupo de mujeres de origen mexicano.
- Piense en un lema publicitario para aumentar la concienciación del límite de 3 horas para recibir tratamiento con tPA.

- Controle la temperatura corporal. *Si el hipotálamo está afectado, el paciente puede manifestar hipertermia.*
- Mantenga un registro preciso del balance hídrico; cuantifique el volumen de orina con una sonda de Foley. *Un ictus puede lesionar la glándula pituitaria, causando diabetes insípida y la posibilidad de deshidratación, al aumentar notablemente la diuresis.*

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Factores de riesgo en caso de ictus en mujeres

Algunos factores de riesgo de ictus se aplican sólo a las mujeres, más específicamente, la gestación, el parto y la menopausia. Estos riesgos son el resultado de fluctuaciones hormonales que se producen en distintas fases de la vida. Sin embargo, otros riesgos son también más frecuentes en las mujeres y hay que obtener información al respecto durante la anamnesis. Para realizar una valoración precisa, pregunte a la paciente las siguientes cuestiones, según su edad:

- ¿Cuántos embarazos ha tenido?
- ¿Ha tenido algún aborto? En caso afirmativo, ¿cuántos?
- ¿Cuántos partos ha tenido? ¿Cuándo fue el último parto?
- ¿Cuándo tuvo la última menstruación?
- ¿Toma algún tratamiento de hormonoterapia sustitutiva?
- ¿Toma anticonceptivos orales?
- ¿Padece migrañas? En caso afirmativo, ¿manifiesta un aura?
- ¿Le han diagnosticado alguna vez diabetes o lupus?
- ¿Le han diagnosticado alguna vez un trastorno de la coagulación? ¿Ha tenido alguna vez un coágulo en la pierna?

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Un gran volumen de orina diluida es indicativo de diabetes insípida; pequeñas cantidades de orina oscura y concentrada indican deshidratación.

- Vigile al paciente por si presenta convulsiones. Almohadille las barras laterales de la cama y administre anticonvulsivos. *Las convulsiones pueden ser el resultado de una lesión en el tejido cerebral o el aumento de la presión intracraneal. El almohadillado de las barras laterales evita lesiones, si el paciente manifiesta una convulsión. Los anticonvulsivos evitan o tratan las convulsiones.*

Deterioro de la movilidad física

Los objetivos de la asistencia de pacientes con dificultad para la movilidad son mantener y mejorar sus capacidades funcionales (al mantener una función y alineación normales, evitar el edema de las extremidades y reducir la espasticidad), y evitar las complicaciones.

- Recomiende la práctica de ejercicios de amplitud de movimiento (AM) activos en las extremidades sanas y pasivos en las afectadas, cada 4 horas durante el día y en el cambio de turno de la tarde, y una vez en el cambio de turno nocturno. Sostenga la articulación mientras realiza los ejercicios pasivos de AM. *Los ejercicios activos de AM mantienen o mejoran la fuerza y la resistencia musculares y ayudan a mantener la función cardiopulmonar. Los ejercicios pasivos de AM no fortalecen los músculos, pero ayudan a mantener la flexibilidad articular.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Tanto los ejercicios activos como pasivos aumentan el retorno venoso, disminuyendo el riesgo de tromboflebitis.

- Gire al paciente cada 2 horas todo el día, según un horario programado, para cambiar las posturas de lado a lado y de decúbito supino a decúbito prono (confirme con el facultativo la posición de decúbito prono). Mantenga la alineación corporal y sostenga las extremidades en una posición adecuada con almohadas. *El giro frecuente y una postura adecuada del paciente mantienen la función articular y alivian la presión sobre las prominencias óseas, que puede causar lesión cutánea; disminuyen el edema postural en las manos y los pies, y reducen el riesgo de complicaciones asociadas a la inmovilidad* (figura 45-4 ■).



A



B



C

Figura 45-4 ■ La postura del paciente con hemiplejía es importante para evitar deformaciones en las extremidades afectadas. A. Con el paciente en decúbito supino coloque una almohada en la axila (para evitar la aducción) y debajo de la mano y el brazo, colocando la mano por encima del codo (para evitar la flexión y la formación de edema). B. Cuando el paciente esté en decúbito supino coloque una almohada desde la cresta ilíaca hasta la zona media del muslo para evitar la rotación externa de la cadera. C. Cuando el paciente esté en decúbito prono coloque una almohada debajo de la pelvis para favorecer la hiperextensión.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Al permanecer sobre el lado afectado, el paciente puede mostrar inquietud porque carece de una sensibilidad normal y cree que puede caerse.

- Controle las extremidades inferiores en cada cambio de turno, por si observase síntomas de tromboflebitis. Valore el aumento del calor y el rubor en las pantorrillas; mida el perímetro de las pantorrillas y los muslos. *Los pacientes que guardan reposo en cama (especialmente quienes hayan perdido la fuerza y el tono muscular) son particularmente propensos a manifestar trombosis venosa profunda. Comuníquese inmediatamente las manifestaciones de una tromboflebitis.*
- Colabore con el fisioterapeuta, según vaya recuperando movilidad el paciente, mediante el uso de técnicas adecuadas para trasladar al paciente de la cama a la silla de ruedas, y para ayudarlo a caminar. *El uso de técnicas adecuadas facilita la rehabilitación.*

Déficit del autocuidado

El paciente que ha tenido un ictus puede manifestar déficit de autocuidado como resultado de la dificultad para la movilidad o la confusión mental. Es importante que los pacientes realicen las tareas de cuidado personal y acicalamiento, en el mayor grado posible para fomentar su capacidad funcional, aumentar su independencia, disminuir el sentimiento de impotencia y mejorar su autoestima.

Antes de definir un plan para aumentar el autocuidado, compruebe la mano que era dominante antes del ictus. Si el lado dominante del paciente es el afectado, el autocuidado será más difícil.

- Anime al paciente a emplear el brazo sano para bañarse, cepillarse los dientes, peinarse, vestirse y comer. *El empleo del brazo sano favorece la capacidad funcional y la independencia.*
- Enseñe al paciente a vestirse en primer lugar por las extremidades afectadas y luego las sanas. *Esta técnica facilita esta tarea con una ayuda mínima.*
- Colabore con el ergoterapeuta para programar períodos de entrenamiento para mejorar el funcionamiento de las extremidades superiores, necesarias para desempeñar las actividades cotidianas (AC). Anime al paciente a utilizar métodos de ayuda (si es necesario) para comer, asearse y vestirse. *El seguimiento de un horario regular para las tareas diarias favorece el aprendizaje. El empleo de métodos de ayuda favorece la independencia y disminuye el sentimiento de impotencia. Un acicalamiento óptimo facilita un autoconcepto positivo.*

Deterioro de la comunicación verbal

El paciente que pierda la capacidad de comunicación precisa logopedia intensiva y apoyo emocional. Es importante determinar la naturaleza específica del trastorno al planificar las intervenciones y ayudar a los familiares a comprender los problemas específicos. Aunque el logopeda está involucrado principalmente en la rehabilitación del habla, los profesionales de enfermería deben planificar intervenciones para satisfacer las necesidades de comunicación del paciente, durante todas las fases de la asistencia.

Emplee las siguientes pautas:

- Diríjase y trate al paciente como una persona adulta.
- No suponga que el paciente no puede oír porque no habla. No levante la voz al dirigirle la palabra.
- Conceda al paciente tiempo suficiente para responder.
- Mire al paciente y háblele despacio.
- Cuando no comprenda al paciente, sea honesto y dígaselo.

- Emita frases y preguntas cortas y sencillas.
- Al aceptar al paciente y ofrecerle dignidad y respeto, mejora la relación entre el paciente y el profesional de enfermería. Al concederle el tiempo suficiente para responder y utilizar frases o preguntas cortas, mientras le mira a la cara, le motiva para comunicarse y disminuye su frustración.
- Acepte la frustración y la ira del paciente como una reacción normal a la pérdida funcional. *La ira representa la frustración del paciente ante la incapacidad para controlar la pérdida funcional.*
- Pruebe distintos métodos de comunicación, como un cuaderno, tarjetas ilustrativas y pizarras para hablar computarizadas. *Los pacientes que no pueden comunicarse oralmente pueden utilizar otros métodos eficazmente.*

Deterioro de la eliminación urinaria y riesgo de estreñimiento

Tanto la eliminación urinaria como la fecal pueden estar alteradas a causa de deficiencias neurológicas, la dificultad para la movilidad, el deterioro cognitivo, el déficit en la comunicación o por problemas preexistentes (especialmente si el paciente es de edad avanzada). Otras causas incluyen cambios en la ingestión de alimentos y de líquidos, y los efectos secundarios de la medicación.

- Compruebe si el paciente manifiesta frecuencia urinaria, tenesmo vesical, incontinencia, nocturia y micción en pequeñas cantidades. Además, valore la capacidad del paciente para responder a la necesidad de orinar, la capacidad para utilizar el botón de llamada, y el retrete.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La micción de pequeñas cantidades de orina con frecuencia puede ser una manifestación de disfunción vesical. Compruebe si el paciente tiene distensión vesical.

- Recomiende al paciente orinar según un horario establecido, por ejemplo, cada 2 horas, en lugar de hacerlo en respuesta a la necesidad de orinar.
- Enseñe al paciente los ejercicios de Kegel. Para realizar estos ejercicios el paciente contrae los músculos perineales como si detuviese la micción, mantiene la contracción durante 5 segundos, y luego, la libera.
- Utilice el refuerzo positivo (elogios verbales) cuando el control de la eliminación urinaria sea satisfactorio. *La micción cada 2 horas o según un horario establecido favorece el tono vesical y la acumulación de orina. Los ejercicios de Kegel aumentan el tono de la musculatura pubococcígea y el control vesical, disminuyendo la incontinencia. El refuerzo positivo puede ser una parte eficaz del programa de enseñanza.*
- Hable con el paciente sobre los hábitos de defecación previos al ictus, y del patrón de eliminación fecal desde el ictus.
- Si el paciente puede tragar sin dificultad, recomíendele que beba líquido (hasta 2000 mL al día) y consuma una dieta rica en fibra.
- Aumente la actividad física, según la tolere.
- Ayude al paciente a utilizar el retrete a la misma hora cada día (según el patrón habitual de eliminación fecal), garantizando intimidad y permitiendo al paciente que mantenga una postura erecta, si es posible.
- Administre ablandadores de las heces prescritos, si el paciente sigue una rutina de eliminación fecal o no bebe líquido suficiente. *El aumento de líquido, fibra y actividad, estimula la motilidad*

intestinal. Unos hábitos regulares diarios de eliminación fecal, en posición erecta y en intimidad, favorecen una eliminación fecal normal. Los ablandadores fecales ayudan a evitar la formación de heces duras que son más difíciles de eliminar.

Deterioro de la deglución

Un ictus puede alterar la capacidad de deglución. La debilidad o falta de coordinación de la lengua, déficit de atención, y del reflejo de deglución son causantes de este problema. La disfagia (dificultad para deglutir) puede provocar asfixia, babeo, aspiración o regurgitación. La asistencia de enfermería se basa en mantener la seguridad al evitar la aspiración y asegurar una nutrición suficiente.

- Valore los resultados de las pruebas de deglución, antes de proporcionar alimentos y líquidos por la boca.
- Proporcione medidas de seguridad mientras el paciente come.
 - Siente al paciente en posición recta, con el cuello ligeramente flexionado.
 - Solicite puré o comida blanda. Los líquidos deben tener una consistencia similar a la miel.
 - Ponga la comida, o indique al paciente que lo haga así, detrás de los dientes delanteros del lado sano de la boca e incline la cabeza ligeramente hacia atrás. Indique al paciente que trague un bocado cada vez.
 - Compruebe si el paciente tose cuando come o bebe. *La tos puede ser indicativa de disfagia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Después de comer, revise la boca, por si existiesen «bolsas» de comida, especialmente, en el carrillo afectado.

- Tenga a mano un equipo de succión, en caso de asfixia o de aspiración. *La postura sentada recta con la cabeza y el cuello primero ligeramente flexionados, y luego, inclinados hacia atrás, ayuda al paciente a tragar. Normalmente el paciente puede tragar con más facilidad un puré o alimentos blandos que alimentos líquidos o sólidos. Al utilizar el lado sano de la boca le ayuda a evitar que se acumule la comida y la deglución es más segura; además, es menos probable que se salga la comida de la boca.*
 - Ausculte los ruidos pulmonares. *Si percibe crepitantes gruesos en la región superior derecha o en los lóbulos inferiores, puede ser indicativo de aspiración, pues el bronquio derecho es la primera división bronquial y donde se produce la mayoría de las aspiraciones.*
- Reduzca las distracciones y, si es necesario, proporcione instrucciones paso a paso para comer. *Las distracciones aumentan el riesgo de aspiración. Las actividades complejas son más fáciles de desempeñar cuando se dividen en pequeños pasos.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

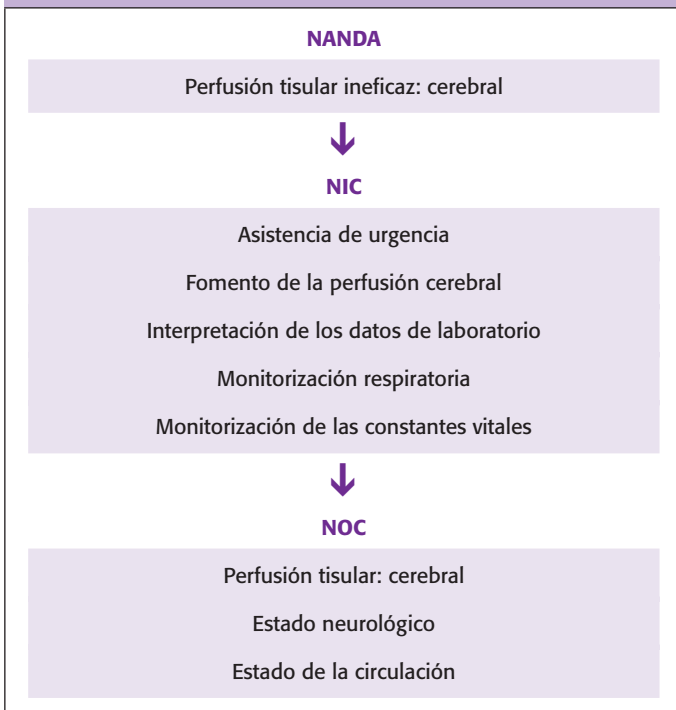
El esquema 45-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a pacientes con ictus.

Asistencia comunitaria

A través de todo el proceso de rehabilitación es tan importante estimular el autocuidado en el mayor grado posible como involucrar a los familiares en el plan de asistencia. Subraye el hecho de que el paciente puede realizar las AC en el doble de tiempo que antes del ictus. Destaque que la función física puede seguir mejorando durante los

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 45-1 El paciente con un accidente cerebrovascular



Datos a partir de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006*, por NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bluechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.), de S. Moorhead, M. Johnson and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

3 meses siguientes, y el habla puede seguir mejorando durante más tiempo. Aborde los temas siguientes cuando prepare al paciente y a su familia para la asistencia comunitaria.

- Asistencia física, medicamentos, fisioterapia, ergoterapia, logopedia
- Expectativas realistas
- Descanso para el cuidador, servicios para que pueda descansar
- Distribuidores de equipos y suministros
- Ambiente doméstico adecuado para el uso de los aparatos (p. ej., silla de ruedas o andador)
- Modificaciones domésticas y utilitarias (p. ej., retrete elevado, barras para agarrarse en el baño, una silla para el baño, abrelatas fijo, calzador de mango largo)
- Servicios sanitarios a domicilio
- Recursos sociales, como el servicio de comida caliente a domicilio, centros para mayores, asistencia para ancianos, pantallas de teléfono con números grandes, asociaciones de enfermos de ictus, teléfono de emergencia (sistema de alerta telefónica conectado con el hospital o un centro local). La ayuda económica se proporciona dentro de la comunidad para el mantenimiento doméstico y la ayuda en la asistencia personal.
- Recursos de organizaciones útiles:
 - *American Heart Association*
 - *National Stroke Association*
 - *Stroke Clubs International*
 - *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke*.

EL PACIENTE CON UN ANEURISMA INTRACRANEAL

Un *aneurisma intracraneal* es una dilatación sacular de una arteria cerebral que se produce en el punto débil de la pared vascular. Esta debilidad puede deberse a aterosclerosis, un defecto congénito, traumatismo craneal, envejecimiento o hipertensión. La rotura de un aneurisma cerebral es la causa más frecuente de ictus hemorrágico.

Incidencia y prevalencia


Aproximadamente 5 millones de estadounidenses presentan aneurismas intracraneales; la mayoría vivirá sin manifestaciones de hemorragia. Sin embargo, se estima que 30.000 personas sufrirán la rotura de un aneurisma intracraneal cada año, y dos tercios de los supervivientes presentarán discapacidades graves. Los aneurismas intracraneales son más frecuentes en los adultos de 30 a 60 años (Hickey, 2003).

Se desconoce la etiología exacta, pero entre las teorías sobre las causas se incluyen: 1) un defecto congénito en la pared vascular y 2) degeneración o fragilidad de la pared vascular, a causa de situaciones como hipertensión, aterosclerosis, enfermedad del tejido conjuntivo o anomalías en el flujo sanguíneo. La hipertensión y el tabaquismo pueden ser factores contribuyentes.

Fisiopatología

Los aneurismas intracraneales suelen producirse en las bifurcaciones y las ramas de las arterias carótidas, y en las arterias vertebrobasilares, en el polígono de Willis, estando localizados la mayoría de los aneurismas (85%) anteriormente. El tamaño oscila desde menos de 15 mm a más de 50 mm. Los aneurismas intracraneales suelen aumentar de tamaño con el tiempo, disminuyendo el grosor de la pared y aumentando la posibilidad de rotura.

Existen varios tipos de aneurismas intracraneales: el *aneurisma cerebral sacular* es, probablemente, el resultado de una anomalía congénita de la túnica media arterial. El aneurisma se rompe, normalmente, sin una señal previa. Un *aneurisma sacular* es un aneurisma con una dilatación en forma de saco, que dilata sólo una parte pequeña de la pared vascular. Este tipo de aneurisma a menudo está causado por un traumatismo. En el caso de un *aneurisma fusiforme* toda la circunferencia del vaso sanguíneo se dilata para formar un tubo elongado. La mayoría de los aneurismas de este tipo se producen como resultado de los cambios producidos por la arteriosclerosis. Los aneurismas fusiformes actúan como lesiones compresivas. En un *aneurisma disecante*, la túnica íntima se separa de la túnica media arterial, y la sangre se acumula entre ambas capas. La aterosclerosis, una inflamación o un traumatismo pueden causar este tipo de aneurisma. Los *aneurismas micóticos* están provocados por émbolos infecciosos, como en el caso de la endocarditis bacteriana.

Los aneurismas intracraneales se rompen, normalmente, por su bóveda, en lugar de por su base, impulsando la sangre hacia el espacio subaracnoideo en la base cerebral. El aneurisma también se puede romper y expulsar la sangre hacia el tejido cerebral, los ventrículos o el espacio subdural. Esta explicación se centra en las hemorragias intracraneales debidas a la rotura de un aneurisma cerebral. Véase el capítulo 44  para obtener una mayor explicación de los tipos de hemorragia intracraneal y de hematomas.

Manifestaciones

Un aneurisma intracraneal es, normalmente, asintomático hasta que se rompe, aunque aneurismas muy grandes pueden causar cefalea o défi-

cits neurológicos, o ambos, debido a la presión sobre las estructuras intracraneales adyacentes. Se pueden producir derrames pequeños de sangre periódicamente, que causan cefalea, náuseas, vómitos y dolor en el cuello y la espalda. El paciente puede manifestar también síntomas prodrómicos antes de la rotura, como cefalea, dolor ocular, déficit visual y dilatación pupilar.

Las manifestaciones de la rotura de un aneurisma intracraneal (y de la hemorragia consiguiente) incluyen una cefalea repentina explosiva; pérdida de conocimiento; náuseas y vómitos; rigidez cervical y fotofobia (por la irritación meníngea); déficit en los pares craneales; manifestaciones del síndrome de ictus, y disfunción pituitaria (producida, principalmente, por cambios en la secreción de la vasopresina [ADH]).

La gravedad de la rotura a menudo se determina por las manifestaciones de una hemorragia subaracnoidea. La clasificación de Hunt-Hess de las manifestaciones subaracnoideas se emplea con frecuencia para clasificar las hemorragias subaracnoideas atraumáticas. Los grados de gravedad son:

- Grado 1: asintomático, o una cefalea mínima y ligera rigidez cervical
- Grado 2: cefalea de moderada a intensa, rigidez cervical, déficit de los pares craneales
- Grado 3: somnolencia, letargo, déficits neurológicos leves
- Grado 4: estupor, hemiparesia de moderada a grave, rigidez inicial de descerebración
- Grado 5: coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

La fibrina y las plaquetas cierran el punto hemorrágico, pero la sangre derramada forma un coágulo que irrita el tejido cerebral. La respuesta inflamatoria resultante causa edema cerebral, y tanto el edema como la hemorragia aumentan la presión intracraneal (Hickey, 2003). La hemorragia en el espacio subaracnoideo causa irritación meníngea. La disfunción hipotalámica y las convulsiones son también posibles complicaciones.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la rotura de un aneurisma intracraneal son la repetición de la hemorragia, vasoespasmos e hidrocefalia.

Repetición de la hemorragia

El período de mayor riesgo de que se produzca otra hemorragia es el día posterior a la rotura inicial y de nuevo, al cabo de 7 a 10 días (cuando se rompe el coágulo inicial). La repetición hemorrágica se manifiesta por una cefalea intensa y repentina, náuseas y vómitos, disminución del nivel de conciencia, y otros déficits neurológicos (Hickey, 2003). La mortalidad por una nueva hemorragia es tan alta como en el caso de la rotura inicial.

Vasoespasmos

El vasoespasmos cerebral es una complicación frecuente, pero peligrosa, entre 3 y 10 días después de una hemorragia subaracnoidea. Se asocia a una alta mortalidad y discapacidad. Un vasoespasmos cerebral disminuye la luz de uno o más vasos cerebrales, causando isquemia e infarto del tejido irrigado por los vasos afectados. Se desconoce la causa exacta, pero se produce en los vasos sanguíneos que están rodeados por coágulos gruesos; esto indica que alguna sustancia del coágulo inicia el espasmo. Las manifestaciones varían, según el grado del espasmo y la región cerebral afectada. Las alteraciones regionales pueden causar déficits focales (como hemiplejía), mientras que las alteraciones globales causan pérdida del conocimiento.

Hidrocefalia


La **hidrocefalia**, acumulación anómala de LCR dentro de la bóveda craneal y la dilatación de los ventrículos, es una posible complicación de la rotura de un aneurisma intracraneal. Se piensa que la hidrocefalia es el resultado de la obstrucción de la reabsorción del LCR a través de las vellosidades aracnoideas. La obstrucción está causada por un aumento del contenido proteico del LCR, debido a la hemólisis en el espacio subaracnoideo (Porth, 2005). La acumulación de líquido cefalorraquídeo aumenta la presión intracraneal. Las manifestaciones iniciales de hidrocefalia son, característicamente, inespecíficas, pero incluyen con frecuencia una disminución del nivel de conciencia.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con rotura de un aneurisma intracraneal comprende la identificación del lugar del aneurisma, el tratamiento de las manifestaciones de la hemorragia y la prevención de otra hemorragia y de vasoespasmos. Se pueden emplear técnicas de radiología, angiografía y diversos procedimientos para evitar la rotura de un aneurisma o para detener la hemorragia. La cirugía es, normalmente, el método de elección para reparar una arteria hemorrágica.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas que identifican el lugar y la extensión de un aneurisma intracraneal roto, y de la hemorragia, son una TC y angiogramas carótido bilateral y cerebral vertebral. El angiograma cerebral es la prueba fundamental para evaluar un aneurisma cerebral; puede demostrar su causa en, aproximadamente, del 80% al 85% de los casos (Hickey, 2003). Una punción lumbar revelará si el LCR es sanguinolento. Estas pruebas se describen en el capítulo 43 .

Medicamentos

Los bloqueantes del canal de calcio, como nimodipina, se emplean para mejorar los déficits neurológicos debidos al vasoespasmos que sigue a una hemorragia subaracnoidea causada por la rotura de aneurismas intracraneales. Se ha demostrado que su administración durante 21 días consecutivos aumenta el flujo sanguíneo colateral y reduce la incidencia de trastornos isquémicos, provocados por el espasmo arterial, sin efectos secundarios (Hickey, 2003; Tierney y cols., 2005).

Otros medicamentos prescritos son los anticonvulsivos, como fenitoína, para evitar convulsiones, si el paciente presenta hipertensión intracraneal; analgésicos para la cefalea, y ablandadores de las heces, como docusato, para evitar el estreñimiento y el esfuerzo al defecar (que aumentan la presión intracraneal y la presión arterial, que pueden causar otra hemorragia).

Procedimientos empleados para tratar un aneurisma

Los tratamientos de un aneurisma intracraneal se realizan para evitar su rotura o para aislar el vaso afectado y prevenir otra hemorragia. En los pacientes con un estado neurológico adecuado se puede practicar la intervención quirúrgica poco después de la rotura. En los pacientes con deficiencias neurológicas importantes se puede retrasar la operación quirúrgica hasta que estén más estables y sea menor el riesgo de vasoespasmos; sin embargo, la tendencia es operar lo antes posible.

Se emplean varios procedimientos para reparar la rotura de un aneurisma intracraneal, o evitar la rotura de un aneurisma grande ya formado. Entre otros, incluyen:

- Se abre el cráneo (craneotomía) y se localiza el aneurisma. Se puede pinzar el cuello del aneurisma con un punto metálico (que evita la entrada de sangre en el aneurisma) o se puede pinzar la arteria afectada, tanto proximal como distalmente respecto del aneurisma, para aislar la zona afectada.
- Las espirales separables endovasculares de Guglielmi (GDC) sirven para tratar aneurismas intactos. Se introducen una o más espirales de platino pequeñas a través de un microcatéter y se desplazan por la arteria carótida o femoral, hasta el lugar del aneurisma, donde se liberan y ocupan el cuerpo del aneurisma. Las espirales inician la respuesta inmunitaria y el cuerpo produce un coágulo de sangre dentro del aneurisma, fortaleciendo la pared arterial y reduciendo el riesgo de rotura. Después de estabilizar el aneurisma se puede pinzar con un menor riesgo de hemorragia y de muerte (NINDS, 2005a). Sin embargo, las técnicas endovasculares son también eficaces sin cirugía, especialmente en caso de aneurismas más pequeños.
- Las endoprótesis vasculares (*stent*) son sondas espirales o de malla que se introducen en el cuerpo a través de un catéter, y sirven para cubrir el cuello de un aneurisma, mientras que las espirales se depositan dentro del cuerpo del aneurisma.
- La remodelación con globo se emplea en caso de aneurismas grandes, múltiples o quirúrgicamente inaccesibles. Se coloca un globo en el cuello del aneurisma y se introducen espirales en su cuerpo. El globo evita la salida de las espirales del aneurisma.
- La oclusión del vaso principal se realiza para interrumpir el flujo de sangre hacia el aneurisma. Antes de realizar la oclusión permanente se valora el riesgo de deterioro neurológico mediante un control de las funciones motoras, sensoriales y cognitivas en el paciente despierto, mientras se realiza la oclusión temporal.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se planifica e implementa en el paciente con rotura de un aneurisma intracraneal, para evitar que vuelva a producirse una hemorragia y para satisfacer las necesidades provocadas por las deficiencias neurológicas.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos e intervenciones de enfermería adecuados se han descrito anteriormente en este capítulo, en la explicación de la asistencia de enfermería del paciente con ictus. Las intervenciones prioritarias en la fase de cuidados agudos del paciente con rotura de un aneurisma intracraneal se centran en la perfusión tisular cerebral.

Perfusión tisular ineficaz: cerebral

Estas intervenciones son para atender a los pacientes inmediatamente después de la rotura de un aneurisma intracraneal. El resultado esperado de la asistencia es evitar otra hemorragia y mejorar la perfusión tisular cerebral.

- Tome medidas para evitar otra hemorragia del aneurisma, como las siguientes:
 - Mantenga al paciente en una habitación privada, tranquila y a oscuras. Desconecte o retire el teléfono. Evite una iluminación de techo intensa. *Un ambiente tranquilo ayuda a evitar el aumento de la presión arterial, que podría desencadenar otra hemorragia. El paciente puede manifestar fobia (sensibilidad anómala a la luz) si la hemorragia ha lesionado el nervio oculomotor.*

- Levante el cabecero de la cama de 30° a 45°; cumpla las órdenes prescritas de actividad (normalmente de reposo total en cama, pero en algunos casos se permite al paciente ir al baño). *Al levantar el cabecero de la cama se favorece el retorno venoso del cerebro y, con ello, disminuye la presión intracraneal. La disminución de la actividad reduce la posibilidad de aumento de la presión arterial.*
- Limite las visitas a dos familiares cada vez, y su duración. Compruebe la respuesta del paciente ante los visitantes y disminuya el tiempo de interacción si el paciente se muestra agitado o molesto. *El estrés psicológico puede aumentar la presión arterial y el riesgo de otra hemorragia; sin embargo, el aislamiento social puede aumentar la ansiedad y el estrés. Hay que evaluar individualmente a cada paciente (y a su familia).*
- Permita la lectura, ver la televisión o escuchar la radio para favorecer la relajación. *Aunque estas actividades pasivas estaban antes contraindicadas en pacientes con aneurismas, como precaución, el tratamiento actual considera que estas actividades favorecen la relajación y ayudan a controlar la presión arterial.*
- Evite el estreñimiento y el esfuerzo al defecar. Administre ablandadores de heces, si están prescritos. Colabore con el paciente y el facultativo sobre el uso de la silla retrete o del retrete normal. No administre enemas. *El paciente tiene riesgo de estreñimiento como resultado de la disminución de la movilidad y de la administración de narcóticos (como codeína) para la cefalea. Los esfuerzos al defecar provocan la maniobra de Valsalva en el paciente, que aumenta la presión intracraneal y puede desencadenar otra hemorragia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

El mantenimiento de un gráfico diario de la eliminación fecal es una valoración importante para evitar el estreñimiento.

- Si el paciente está consciente (y según las preferencias del facultativo), permita que coma solo y realice su cuidado personal. *En muchos casos, el autocuidado origina menos ansiedad y estrés que cuando el profesional de enfermería proporciona la asistencia. El grado de autocuidado depende de la situación del paciente y de la opinión del facultativo.*
- Controle las constantes vitales y el estado neurológico, en función de la situación del paciente (la frecuencia de las valoraciones puede oscilar entre cada 15 minutos y cada 4 horas). *Las constantes vitales y las valoraciones neurológicas proporcionan datos continuos para evaluar los cambios indicativos de un aumento de la presión intracraneal y la disminución de la función neurológica. Comuníquese inmediatamente al facultativo cualquier cambio observado.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La inquietud y los cambios en la respiración a menudo son manifestaciones iniciales de un aumento de la presión intracraneal.

- Mantenga las medidas de precaución ante convulsiones: tenga a mano un equipo de succión y una cánula orofaríngea; mantenga la cama en posición baja y las barras laterales levantadas y almohadilladas. *Puede ser necesario succionar e introducir una cánula orofaríngea, para mantener abiertas las vías respiratorias, en caso de convulsión. La cama baja, con las barras laterales elevadas y almohadilladas evita lesiones si se produce una convulsión.*

- Evite posturas y actividades que aumenten la presión intracraneal, como toser, estornudar, vomitar, flexionar intensamente el cuello, sonarse la nariz, enemas, o incorporarse en la cama. *Estas medidas ayudan a evitar el aumento de la presión intracraneal y una nueva hemorragia.*

EL PACIENTE CON UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

Una malformación arteriovenosa (AV) es una lesión intracraneal congénita, formada por una maraña de arterias y venas dilatadas, que permite el paso directo de la sangre arterial al sistema venoso, evitando la red capilar normal. La mayoría de las malformaciones AV (90%) se localizan en los hemisferios cerebrales; el resto, en el cerebelo y el tronco encefálico.

La rotura de los vasos en la malformación afecta al 2% de todos los ictus. Los pacientes con esta situación presentan manifestaciones antes de los 40 años; afecta por igual a varones y mujeres (Porth, 2005). Las manifestaciones son el resultado de una hemorragia espontánea, a causa de la lesión, en el espacio subaracnoideo o el tejido cerebral.

Fisiopatología

Las malformaciones AV desplazan, más que envuelven al tejido cerebral normal (Hickey, 2003). Los efectos fisiopatológicos de una malformación AV son el resultado de la derivación de sangre desde el sistema arterial al venoso, y de la alteración de la perfusión del tejido cerebral, cerca de la malformación. La derivación de la sangre arterial directamente al sistema venoso, dentro de la malformación, transfiere la presión arterial superior al sistema venoso, de presión inferior. Este aumento de presión es, probablemente, la causa de la hemorragia espontánea o de la expansión progresiva y de la rotura de un vaso sanguíneo.

La alteración de la perfusión cerebral se produce cuando la sangre que pasa por una malformación grande y de flujo elevado, se desvía de la circulación cerebral normal, causando isquemia tisular en la zona

que rodea la malformación. Esto suele denominarse fenómeno de «robo» vascular.

El tamaño de las malformaciones AV oscila entre muy pequeño y muy grande. Las grandes se manifiestan, normalmente, al principio por una actividad convulsiva. Por el contrario, las manifestaciones de una malformación pequeña se deben con más frecuencia a una hemorragia que causa déficits neurológicos. En ambos casos, el paciente puede presentar cefaleas recurrentes que no responden al tratamiento.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Las malformaciones AV se diagnostican con las mismas pruebas que se emplean para diagnosticar un aneurisma intracraneal.

Si la malformación es accesible, el tratamiento ideal es su escisión y la extracción de los posibles hematomas. Las malformaciones grandes se pueden tratar con embolización. Por este procedimiento se introducen sustancias como una esponja estéril o comprimidos metálicos en la zona afectada de la circulación cerebral, donde forman émbolos que obstruyen, gradualmente, el flujo sanguíneo en la malformación. Las malformaciones inaccesibles también se tratan con radioterapia o terapia con láser, para coagular la sangre en la malformación y engrosar sus elementos vasculares que, finalmente, bloquearán el flujo. Cuando la malformación se secciona u obstruye, el flujo de sangre ya no se desvía, y mejora la perfusión cerebral.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería depende de la situación de la malformación. Si no se ha producido una hemorragia, indique al paciente que evite actividades que eleven la presión arterial o puedan causar lesiones. Habitualmente se administran al paciente medicamentos para controlar la presión arterial y evitar convulsiones.

Si la malformación se rompe y causa una hemorragia intracraneal, la asistencia de enfermería es igual que en el caso del paciente que ha padecido un ictus hemorrágico (explicada anteriormente en este capítulo).

TRASTORNOS DE LA MÉDULA ESPINAL

EL PACIENTE CON UNA LESIÓN MEDULAR

La asistencia de los pacientes con una lesión medular comienza en la fase de tratamiento agudo y continúa durante toda la rehabilitación en distintos escenarios. Aunque las prioridades de la asistencia pueden variar, dependiendo del paciente y del lugar, se basa en maximizar el estado de salud funcional para conservar una calidad de vida. El profesional de enfermería proporciona asistencia y también colabora con otros profesionales sanitarios para cumplir este objetivo.

Incidencia y prevalencia

Una **lesión de la médula espinal (LME)** está causada, normalmente, por un traumatismo. Las causas principales de una LME son contusión, desgarramiento, corte transversal, hemorragia y lesión en los vasos que irrigan la médula espinal. Si se fracturan las vértebras y los ligamentos se desgarran, los fragmentos óseos pueden lesionar la médula e inestabilizar la columna vertebral. Una lesión en los vasos sanguíneos que irrigan la médula espinal puede causar un trastorno permanente. La lesión se identifica según el nivel vertebral. Una lesión medular C6 se localiza en la sexta vértebra cervical.

INFORMACIÓN RÁPIDA

LME

- Aproximadamente, 11.000 personas presentan una LME cada año.
- Se estima que entre 25.000 y 96.000 personas viven con una LME en los EE. UU.
- Aunque las LME se producen en todos los grupos de edad, son más frecuentes en jóvenes de 16 a 30 años.
- La mayoría de las lesiones se deben a accidentes con vehículos a motor; otras causas incluyen actos de violencia, caídas y lesiones deportivas.


Fuente: National Spinal Cord Injury Association [NSCIA], 2006.

Factores de riesgo

Los tres factores principales de riesgo de LME son la edad, el sexo y el abuso de alcohol o drogas. Los varones jóvenes tienen una tendencia a adoptar comportamientos arriesgados, superior a la femenina. Los ancianos tienen más probabilidades de presentar una lesión medular, incluso a causa de un traumatismo menor, como resultado de la degeneración vertebral asociada al envejecimiento. Los accidentes de tráfico, cuando

el conductor está bajo la influencia de alcohol o drogas, son la principal causa de traumatismo en las personas de todas las edades.

Fisiopatología


La médula espinal proporciona una vía bidireccional para la conducción de los impulsos y de la información hacia y desde el cerebro y el organismo; sirve de centro principal de reflejos, y (a través de los nervios raquídeos) participa en la inervación sensorial y motora de todo el organismo, por debajo de la cabeza. Está constituida por una región superior de sustancia blanca y una región interna de sustancia gris. La sustancia gris comprende el canal central de la médula, las astas posteriores, anteriores y laterales. Se divide en una mitad sensorial (dorsal) y otra motora (ventral), e inerva las regiones somáticas y viscerales del organismo. La sustancia blanca consiste en vías que transmiten información. Las vías ascendentes (sensoriales) transmiten información sobre la propiocepción, el tacto fino, la discriminación, el dolor, la temperatura, la presión profunda y el tacto grueso. Las vías descendentes (motoras) llevan información sobre el movimiento. Las vías piramidales controlan los movimientos voluntarios especializados (como la escritura). Las vías extrapiramidales (las que no son piramidales), se encargan del resto de movimientos. Véase el capítulo 43  para obtener más información sobre este tema.

Cuando se lesiona la médula espinal se producen en primer lugar hemorragias microscópicas en la sustancia gris medular y edema en la sustancia blanca. Estos cambios patológicos iniciales son seguidos de una lesión secundaria, con mecanismos que aumentan la zona dañada. Las hemorragias se extienden, afectando, finalmente, a toda la sustancia gris. La microcirculación de la médula queda alterada por el edema y la hemorragia. El tejido lesionado libera noradrenalina, serotonina, dopamina e histamina; estas sustancias vasoactivas causan vasoespasmo y disminuyen más la microcirculación. Como consecuencia, la perfusión vascular y la tensión de oxígeno de la región afectada disminuyen, causando isquemia.

Cuando la isquemia se prolonga, en pocas horas comienza la necrosis, tanto de la sustancia gris como de la blanca, y al cabo de 24 horas, los nervios que atraviesan la zona lesionada pierden su funcionalidad. Aunque la sustancia blanca recupera la circulación en, aproximadamente, 24 horas, continúa la disminución de la circulación en la sustancia gris. Como el edema amplía la lesión hasta dos segmentos medulares por encima y por debajo del lugar afectado, no se puede determinar el grado de la lesión hasta 1 semana después.

La reparación tisular se produce entre 3 y 4 semanas. Los fagocitos penetran en la zona entre 36 y 48 horas después de la lesión inicial. Las neuronas degeneran y son eliminadas por los macrófagos durante los 10 primeros días después de la lesión. Los eritrocitos se desintegran y la hemorragia se reabsorbe. Finalmente, la región lesionada es ocupada por tejido colágeno acelular y aumenta el grosor de las meninges.

Fuerzas que causan una LME

Las LME son el resultado de la aplicación de una fuerza excesiva en la columna vertebral. La causa más frecuente de los movimientos anómalos de la columna vertebral son aceleración y desaceleración (fuerzas que se aplican sobre el organismo, por ejemplo, en caso de accidentes de tráfico o caídas). La *aceleración* se produce cuando se aplica una fuerza externa en caso de accidente con colisión posterior; la parte superior del tórax y la cabeza son lanzados hacia atrás y, luego, hacia adelante. La *desaceleración* se produce en caso de colisión frontal; la fuerza externa se aplica desde el frente. La cabeza y el cuerpo se desplazan hacia adelante hasta que encuentra un objeto estacionario y luego se mueven hacia atrás. Los siguientes movimientos y fuerzas (figura 45-5 ) pueden causar diversas lesiones en la médula espinal,

cuya gravedad depende de la cantidad y dirección del movimiento, y de la velocidad de aplicación de la fuerza:

- La *hiperflexión*, o flexión forzada hacia delante, puede comprimir los cuerpos vertebrales y alterar los ligamentos y discos intervertebrales.

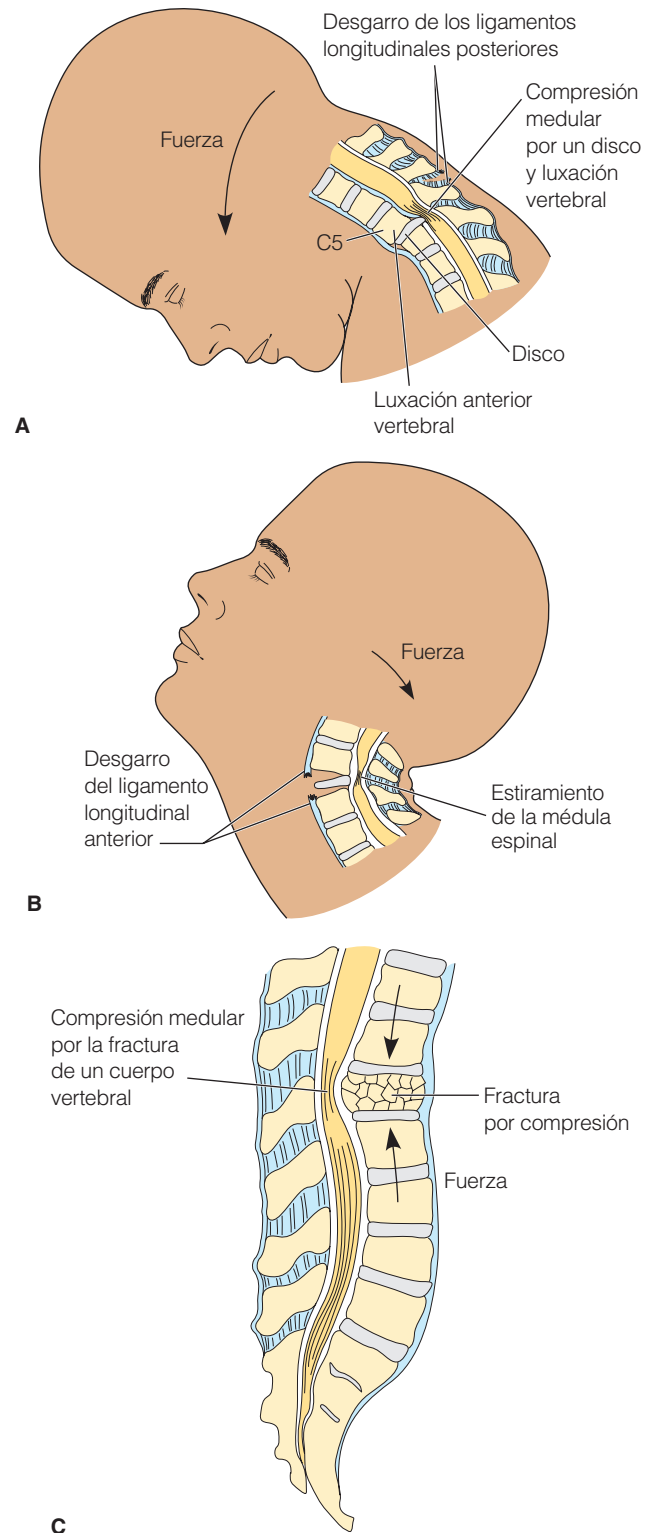


Figura 45-5 ■ Mecanismos de la lesión de la médula espinal. A. Hiperflexión. B. Hiperextensión. C. Carga axial, una forma de compresión.

- La *hiperextensión*, o extensión forzada hacia atrás, altera a menudo los ligamentos y causa fracturas vertebrales. La lesión por latigazo es una forma menos grave de hiperextensión, con lesión de los tejidos blandos, pero sin daño en la columna vertebral ni en la médula espinal.
- La *carga axial*, una forma de compresión, es la aplicación de una fuerza vertical en la columna vertebral (p. ej., al caer sobre los pies o las nalgas, o tirarse de cabeza en aguas superficiales).
- La *rotación excesiva*, en que se gira la cabeza demasiado, puede desgarrar los ligamentos, fracturar las superficies articulares y causar fuerzas de compresión.

La alteración de la médula espinal y de los tejidos blandos, causada por estos movimientos anómalos, se denomina **deformación**. Balas y otros objetos extraños (p. ej., objetos punzantes, como armas, metralla de explosiones) pueden atravesar la médula espinal. Las lesiones penetrantes pueden provocar fracturas vertebrales, desgarro de ligamentos y músculos, o sección de parte o de toda la médula espinal. El corte total de la médula es infrecuente.

Localización de las lesiones

Las lesiones se producen más a menudo en las regiones lumbar y cervical. Los lugares más frecuentes de una lesión medular son las vértebras cervicales primera, segunda, y de la cuarta a la sexta (C1, C2, C4 a C6), y de la undécima torácica a la segunda lumbar (T11 a L2). Como la región cervical tiene una amplitud de movimiento mayor que el resto de la columna es más probable que las fuerzas externas la afecten. Además, la médula cubre la mayor parte del canal vertebral en las regiones cervical y lumbar, por lo que se lesiona con más facilidad. La lesión de las vértebras y los ligamentos causa inestabilidad en la columna vertebral, que aumenta la posibilidad de compresión o estriamiento de la médula espinal, sin más movimiento.

Clasificación de las LME

Las LME se clasifican según los sistemas, por ejemplo: 1) como lesión medular completa o incompleta; 2) según la causa de la lesión, y 3) por

el nivel de la lesión. En la práctica clínica estas clasificaciones se superponen a menudo. En una *LME completa* (casi el 45% de todas las lesiones), las vías neurales motoras y sensoriales están totalmente interrumpidas (seccionadas), causando la pérdida total de la función motora y sensorial, por debajo del nivel de la lesión. Sin embargo, el término «completo» no significa, necesariamente, que la médula espinal se haya seccionado. En una *LME incompleta* (casi el 55% de todas las lesiones), las vías motoras y sensoriales están sólo parcialmente interrumpidas, con una pérdida funcional variable, por debajo del nivel de la lesión. Las lesiones medulares incompletas se clasifican a su vez en síndromes, como se indica en la tabla 45-2. Se pueden manifestar lesiones medulares, tanto completas como incompletas, en casos de paraplejía y cuadriplejía (NSCIA, 2006). Las alteraciones funcionales que resultan de una lesión medular varían notablemente, dependiendo del grado de lesión tisular y del nivel de la lesión.

Manifestaciones

La médula espinal, las vértebras, los discos intervertebrales, los nervios raquídeos, los ligamentos y las estructuras circundantes de tejidos blandos, están tan próximos anatómicamente, que cualquier lesión que afecte a una estructura también puede afectar a cualquiera de las demás. Los trastornos medulares son las situaciones clínicas con los efectos más críticos. Los trastornos y las lesiones medulares pueden afectar al movimiento, la percepción, la sensibilidad, la función sexual y la eliminación. Las manifestaciones y complicaciones de las LME, por sistema corporal, se indican en el recuadro de la siguiente página.

El **shock vertebral** es la pérdida temporal de la función refleja (se denomina también *arreflexia*), por debajo del nivel de la lesión. Esta respuesta comienza inmediatamente después del corte transversal completo de la médula espinal, cuando se interrumpen las conexiones entre el cerebro y la médula espinal, y la médula deja de funcionar. Esta respuesta también se produce (aunque en distintos grados), después del corte transversal parcial, contusiones, compresión e isquemia de la médula espinal.

TABLA 45-2 Síndromes de lesión incompleta de la médula espinal

TIPO	CAUSA	LOCALIZACIÓN	DEFICIENCIAS
Síndrome central	Corte transversal de la médula espinal Hiperextensión	Cervical	Parálisis espástica de las extremidades superiores Parálisis variable de las extremidades inferiores Efectos variables en la función intestinal, vesical y sexual
Síndrome anterior	Lesión en la arteria vertebral anterior Infarto de la arteria vertebral anterior Hiperflexión	Dos tercios anteriores de la médula espinal	Parálisis por debajo de la lesión Pérdida de la sensibilidad a la temperatura y el dolor, por debajo de la lesión
Síndrome posterior	Luxación vertebral Hernia de disco Compresión	Raíces nerviosas	Debilidad en grupos musculares aislados Hormigueo, dolor Disminución o ausencia de reflejos en la zona afectada Disfunción intestinal o vesical
Síndrome de Brown-Séquard	Traumatismo penetrante	Hemisección de la médula espinal anterior y posterior	Parálisis por debajo de la lesión, en el lado ipsilateral (igual) del cuerpo Pérdida contralateral de la sensibilidad a la temperatura y el dolor, por debajo del nivel de la lesión Pérdida ipsilateral de la propiocepción, por debajo del nivel de la lesión
Síndrome de Homer	Corte transversal incompleto de la médula espinal	Nervios simpáticos cervicales	Ptosis del párpado, contracción pupilar y anhidrosis facial (incapacidad de sudoración) ipsilateral

MANIFESTACIONES y complicaciones de una lesión de la médula espinal, según el sistema corporal

TEGUMENTARIO

- Úlcera de decúbito

NERVIOSO

- Dolor
- Arreflexia
- Hipotonía
- Disreflexia autónoma

CARDIOVASCULAR

- Shock vertebral
- Hipertensión paroxística
- Hipotensión ortostática
- Arritmias cardíacas
- Disminución del retorno venoso
- Hipercalcemia

RESPIRATORIO

- Limitación de la expansión torácica
- Disminución del reflejo tusígeno
- Disminución de la capacidad vital

DIGESTIVO

- Úlceras por estrés
- Íleo paralítico

- Retención fecal
- Incontinencia fecal

GENITOURINARIO

- Retención urinaria
- Incontinencia urinaria
- Vejiga neurogénica
- Impotencia
- Atrofia testicular
- Incapacidad para eyacular
- Disminución de la lubricación vaginal

OSTEOMUSCULAR

- Contracturas articulares
- Desmineralización ósea
- Osteoporosis
- Espasmos musculares
- Atrofia muscular
- Fracturas patológicas
- Paraplejía
- Cuadruplejía

La actividad normal de la médula espinal depende de los impulsos constantes desde los centros superiores cerebrales. Cuando el efecto de la lesión interrumpe los impulsos se produce shock vertebral con pérdida de la función motora, de los reflejos tendinosos y de la función autónoma. El shock vertebral puede comenzar al cabo de 1 hora de la lesión. Esta situación puede durar desde unos minutos a varios meses (aunque, normalmente, dura entre 1 y 6 semanas), y luego se recupera la actividad refleja. El shock vertebral finaliza lentamente, y los reflejos, la hiperreflexia (aumento de las respuestas reflejas), la espasticidad muscular y el reflejo de micción se recuperan gradualmente.

Las manifestaciones de un shock vertebral agudo (de gradación variable) incluyen las siguientes:

- Parálisis flácida de los músculos esqueléticos por debajo del nivel de la lesión
- Pérdida de los reflejos vertebrales por debajo de la lesión
- Pérdida de la sensibilidad al dolor, el tacto, la temperatura y la presión, por debajo de la lesión
- Ausencia de sensibilidad visceral y somática, por debajo de la lesión
- Disfunción intestinal y vesical
- Pérdida de la capacidad de sudoración, por debajo de la lesión.

Una persona con una lesión medular en la región cervical o superior torácica manifiesta también shock neurogénico que causa cambios cardiovasculares. Estos cambios se deben a la incapacidad de los centros superiores del tronco encefálico de modular los reflejos. Como consecuencia, los lechos vasculares por debajo de la lesión se dilatan y se suprime el reflejo acelerador cardíaco. El paciente manifiesta hipotensión y bradicardia. Otras manifestaciones pueden incluir insuficiencia respiratoria, por la pérdida de inervación del diafragma en caso de lesiones en C1 a C4, hipotermia, íleo paralítico, retención urinaria y oliguria.

Tanto la bradicardia como la hipotensión pueden persistir, incluso después de la resolución del shock vertebral. Además de la pérdida del control simpático de la frecuencia cardíaca, el paciente con una LME en un nivel alto, manifiesta disminución de la resistencia periférica y pérdida de la actividad muscular. Estos cambios provocan lentitud del flujo sanguíneo y disminución del retorno venoso, que aumenta el riesgo de tromboflebitis.

Complicaciones

Las complicaciones de una LME afectan a diversos sistemas corporales y causan a menudo discapacidad permanente y pérdida del estado de salud funcional.

Las complicaciones incluyen, pero no exclusivamente, deficiencias en las neuronas motoras superiores e inferiores, paraplejía y cuadruplejía, y disreflexia autónoma. Otras complicaciones, según el nivel y la gravedad de la lesión, son respiraciones ineficaces; deterioro de la integridad cutánea; aumento del riesgo de trombosis, y alteraciones en la eliminación fecal, urinaria y el patrón sexual.

Deficiencias en las neuronas motoras superiores e inferiores

Las lesiones en la médula espinal se clasifican a menudo como *lesiones en las neuronas motoras superiores* o *lesiones en las neuronas motoras inferiores*. Las neuronas motoras superiores (situadas en la corteza cerebral, el tálamo, el tronco encefálico y las vías corticoespinales y corticobulbares) son responsables del movimiento voluntario. Cuando se interrumpen estas vías motoras, el paciente manifiesta parálisis espástica e hiperreflexia, y puede quedar incapacitado para realizar movimientos especializados.

Las neuronas motoras inferiores (situadas en el asta anterior de la médula espinal, los núcleos motores del tronco encefálico y los

axones que llegan a la placa terminal motora de los músculos esqueléticos) son responsables de la innervación y la contracción de los músculos esqueléticos. La interrupción de las neuronas motoras inferiores causa flacidez muscular y atrofia extensa muscular, con pérdida del movimiento, tanto voluntario como involuntario. Si sólo están afectadas algunas neuronas motoras que inervan a un músculo, el paciente manifiesta parálisis parcial (paresia); si todas las neuronas motoras que inervan a un músculo están afectadas, el paciente manifiesta parálisis completa. También se puede observar hiporreflexia.

Paraplejía y cuadriplejía

Los dos déficits neurológicos que provoca frecuentemente una LME son paraplejía y cuadriplejía (v. figura 45-2). La **paraplejía** es la parálisis de la parte inferior corporal que a veces afecta a la parte inferior del tronco. Este trastorno se produce cuando las regiones torácica, lumbar y sacra de la médula espinal se lesionan, lo que causa pérdida o deterioro de la función sensorial o motora, o ambas. La **cuadriplejía**, denominada también *tetraplejía*, se produce cuando se lesionan los segmentos cervicales, con lo que se deteriora la función de los brazos, el tronco, las piernas y los órganos pélvicos.

Disreflexia autónoma

La **disreflexia autónoma** (denominada también *hiperreflexia*) es una respuesta simpática exagerada que se produce en pacientes con LME en la vértebra T6 o por encima. Esta respuesta, que se observa sólo después de un shock vertebral, está causada por la ausencia de control del sistema nervioso autónomo en los centros superiores. Cuando los estímulos no pueden ascender por la médula se produce una estimulación intensa refleja de los nervios simpáticos, por debajo del lugar de la lesión, que desencadena vasoconstricción masiva. Como respuesta, el nervio vago causa bradicardia y vasodilatación por encima del nivel de la lesión. Si no se trata, la disreflexia autónoma puede causar convulsiones, ictus o infarto de miocardio, y es potencialmente mortal (Hickey, 2003).

La disreflexia autónoma está desencadenada por estímulos que causarían, normalmente, molestias abdominales (la plenitud vesical es la causa más frecuente), por estimulación de los receptores del dolor, y por contracciones viscerales (Porth, 2005). Entre las causas se incluyen la retención fecal, infecciones vesicales o urolitiasis, contracciones intrauterinas, eyaculación, peritonitis y estimulación por úlceras de decúbito o encarnamiento de las uñas de los pies. La causa más frecuente que desencadena esta situación es el bloqueo de una sonda urinaria.

Las manifestaciones de este trastorno incluyen cefalea palpitante; bradicardia, hipertensión (con valores tan altos como 300/160); rubor y calor en la piel, con sudor abundante por encima de la lesión, y piel pálida, fría y seca por debajo, y ansiedad (Porth, 2005). La disreflexia es una urgencia neurológica y requiere un tratamiento inmediato.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El paciente con una LME aguda precisa una valoración, asistencia y tratamiento de urgencia; a veces, el paciente requiere también inmovilización e intervención quirúrgica. El paciente se valora y estabiliza primero en el lugar del accidente, se trata inicialmente en la sala de urgencias, y luego se ingresa en la unidad de cuidados intensivos del hospital.

Asistencia de urgencia

El peligro de muerte por una LME es superior cuando se ha producido una lesión o el corte transversal de la región cervical superior. Cuando la lesión está localizada en C1 a C4, la parálisis respiratoria es frecuente, y el paciente que sobrevive precisa respiración mecánica. Las lesiones por debajo de C4 pueden aumentar el riesgo de insuficiencia respiratoria, si el edema asciende por la médula. Es de vital importancia que la fractura vertebral no agrave la lesión inicial medular, durante el traslado del paciente al hospital. Aunque, en otra época, las lesiones de la médula espinal de la región superior cervical eran casi siempre mortales, los avances en traumatología han mejorado notablemente la tasa de supervivencia.

Todas las personas que hayan padecido un traumatismo constante en la cabeza o la columna vertebral, o que están inconscientes, deberían recibir un tratamiento como si tuviesen una lesión medular. El tratamiento prehospitario incluye una valoración rápida de la gasometría arterial (vías respiratorias, respiración y circulación), inmovilización y estabilización de la cabeza y el cuello, retirada del paciente del lugar de la lesión, estabilización de otras lesiones potencialmente mortales, y traslado rápido al centro adecuado. Las pautas de la asistencia de urgencia son las siguientes:

- Evite flexionar, extender o girar el cuello.
- Inmovilice el cuello, con toallas o mantas enrolladas, o coloque un collarín antes de trasladar el paciente al tablero.
- Asegure la cabeza, colocando un cinturón o una cinta a través de la frente y ajustándolo a la camilla.
- Mantenga al paciente en decúbito supino.
- Traslade directamente al paciente desde la camilla a la cama hospitalaria con el tablero aún colocado.

Los resultados de valoración en la escena del accidente o en la sala de urgencias varían según el nivel de la lesión. Los resultados de la valoración frecuentes según el nivel de la lesión medular y en caso de shock vertebral se indican en el cuadro 45-1.

En la sala de urgencias el paciente, con sospecha o confirmación de LME, recibe también un tratamiento para los problemas respiratorios, el íleo paralítico, la atonía vesicular y las alteraciones cardiovasculares que manifieste. La disnea en el paciente con una lesión cervical se trata conectándolo a un respirador. Se administra oxígeno al paciente con una lesión en la región torácica. El íleo paralítico (obstrucción de los intestinos debido a la ausencia del peristaltismo), es frecuente en pacientes con una lesión medular, y se trata colocando una sonda nasogástrica con conexión al equipo de succión. Para evitar la hiperdistensión de una vesícula atónica se introduce una sonda permanente que se conecta a un drenaje postural. El estado cardiovascular se valora de manera continua con dispositivos cruentos de monitorización, como el catéter de Swan-Ganz, que se conecta al monitor cardíaco del paciente; o con monitorización arterial, para identificar la hipotensión y extraer los gases arteriales.

Hay que aplicar un protocolo de administración de metilprednisolona en dosis bajas durante el período de 8 horas después de la lesión, para mejorar la recuperación neurológica. La investigación clínica indica que el uso de este corticoesteroide es eficaz para prevenir una lesión medular secundaria, debido al edema y la isquemia. El tratamiento con el gangliósido G_{M1} durante 3 o 4 semanas, es un método experimental que ha sido eficaz en algunos pacientes (Tierney y cols., 2005).

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas sirven para identificar la localización y la gravedad de la lesión, y detectar posibles complicaciones. Estas prue-

CUADRO 45-1 Resultados de la valoración en caso de LME aguda

Lesión cervical

- Parálisis o debilidad en las extremidades
- Disnea, manifestada por cambios en la gasometría arterial, cianosis, aleteo de las narinas, uso de los músculos accesorios de la respiración e inquietud
- Pulso por debajo de 60 y presión arterial sistólica por debajo de 80
- Disminución del peristaltismo

Lesión torácica y lumbar

- Parálisis o debilidad en las extremidades

Shock vertebral

- Pérdida de la sensibilidad cutánea
- Parálisis flácida, arreflexia
- Ausencia de borborismos
- Distensión vesical
- Disminución de la presión arterial
- Ausencia del reflejo cremastérico en los varones (retracción del testículo izquierdo o derecho, en respuesta a la estimulación de la piel de la parte interna del muslo izquierdo o derecho, respectivamente)

bas incluyen radiografía de la columna, TC o RM de la columna, y pruebas de potenciales provocados somatosensoriales, para localizar el nivel de la lesión medular, al estimular los nervios periféricos y medir los tiempos de respuesta. La gasometría arterial sirve para determinar los valores de referencia o para identificar problemas debidos a una insuficiencia respiratoria.

Medicamentos

El tratamiento farmacológico del paciente con una LME es sintomático. En primer lugar, se orienta, principalmente, a disminuir el edema causado por la lesión, mediante tratamiento de la hipotensión y la bradicardia, y de la espasticidad.

- Se pueden emplear los corticoesteroides indicados anteriormente en esta sección, para disminuir o controlar el edema medular.
- Se emplean vasopresores en la fase de cuidados agudos inmediatos, para tratar la bradicardia o la hipotensión, debidas al shock vertebral o neurogénico. Algunos ejemplos de fármacos son dopamina para tratar la hipotensión en el shock neurogénico y dobutamina,

para mantener la función cardíaca. La atropina debe estar disponible cerca de la cama del paciente, para tratar la bradicardia.

- Los antiespasmódicos se emplean para tratar la espasticidad en los pacientes con una lesión medular. Se pueden administrar, tanto baclofeno como diacepam. En el recuadro inferior «Administración de medicamentos», se explican las implicaciones de enfermería del tratamiento con antiespasmódicos.
- Se administran analgésicos, como fármacos antiinflamatorios no esteroideos y narcóticos, para reducir el dolor.
- A menudo se administran inhibidores de la bomba de protones, como omeprazol, rabeprazol o pantoprazol, para prevenir úlceras gástricas causadas por estrés, que son una complicación frecuente en caso de LME.
- Salvo que esté contraindicado se pueden administrar anticoagulantes (heparina o warfarina) para evitar tromboflebitis.
- Los ablandadores de heces se pueden administrar como parte del programa de eliminación fecal.

Tratamientos

Los tratamientos empleados en caso de una LME incluyen la cirugía, la estabilización y la inmovilización.

CIRUGÍA Puede ser necesario un tratamiento quirúrgico inmediato si hay signos de compresión de la médula espinal por fragmentos óseos o por un hematoma. También se puede intervenir quirúrgicamente para estabilizar y sostener la columna. Sin embargo, muchos pacientes se tratan con métodos de estabilización y no precisan cirugía. Las intervenciones quirúrgicas incluyen la laminectomía de descompresión, fusión vertebral e introducción de barras metálicas. Las operaciones quirúrgicas de columna se explican más adelante en este capítulo.

ESTABILIZACIÓN E INMOVILIZACIÓN Como resultado de una o más luxaciones o fracturas de las vértebras cervicales, se puede inmovilizar al paciente con una LME con algún tipo de dispositivo de tracción o de fijación externa, para estabilizar la columna vertebral y evitar un mayor daño (figura 45-6 ■). También se puede aplicar tracción para estabilizar la columna vertebral de pacientes que aún no están en condiciones de ser intervenidos quirúrgicamente, o que presentan una hemorragia o un edema graves de la médula espinal. El profesional médico aplica el dispositivo de tracción o de fijación; el profesional de enfermería es responsable de las valoraciones y de las intervenciones que siguen a su aplicación.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Antiespasmódicos en las lesiones medulares

Baclofeno

Clorzoxazona

Clorhidrato de ciclobenzaprina

Diacepam

Citrato de orfenadrina

Estos fármacos deprimen el sistema nervioso central e inhiben la transmisión de los impulsos desde la médula espinal al músculo esquelético. Se utilizan para controlar el espasmo muscular y el dolor causado por situaciones osteomusculares agudas o crónicas. No son siempre eficaces para controlar la espasticidad provocada por situaciones cerebrales o medulares.

RESPONSABILIDADES DE ENFERMERÍA

- Valorar la espasticidad del paciente y los movimientos involuntarios, para obtener datos de referencia para comparar los resultados del tratamiento.

- No esperar resultados del tratamiento antes de 1 semana.
- Administrar medicamentos orales con la comida para disminuir los síntomas digestivos.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Estos fármacos pueden causar somnolencia, diplopía e impotencia.
- Tomar la medicación con la comida para disminuir la irritación gástrica.
- Pueden transcurrir varias semanas hasta que se compruebe una mejoría física.
- Comunicar al facultativo si no se entiende su habla, babea o no puede desempeñar las funciones normales.
- No interrumpir la medicación sin consultar a su facultativo.



Aunque se usan poco hoy en día, existen varios dispositivos que proporcionan tracción cervical. Por ejemplo, pueden utilizarse las tenazas de Gardner-Wells (figura 45-7 ■). Con este tipo de tracción, el profesional médico aplica clavos al cráneo, aproximadamente 1 cm por encima de cada oreja, y se adjuntan pesos al dispositivo.

El dispositivo de fijación externa con halo se emplea a menudo para proporcionar estabilización, si los ligamentos no están muy afectados (figura 45-8 ■). Se emplea con más frecuencia para estabilizar la columna, en caso de fractura de las vértebras cervicales y torácicas superiores, sin lesión medular. Este dispositivo permite un mayor grado de movilidad, autocuidado, y participación en los programas de rehabilitación. El aparato se asegura con cuatro clavos introducidos en el cráneo, dos en el hueso frontal y dos en el hueso occipital. Luego,

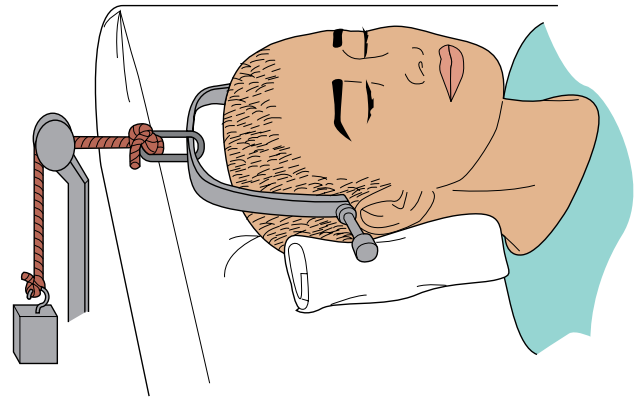


Figura 45-7 ■ Se puede aplicar tracción cervical por varios métodos, como las tenazas de Gardner-Wells.

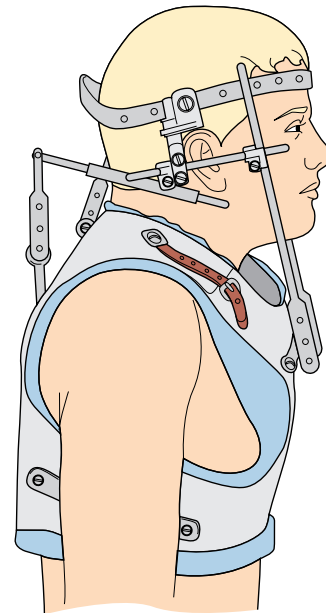


Figura 45-8 ■ Aparato de fijación externa con halo.



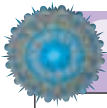
Figura 45-6 ■ Ejemplos de sistemas de tracción o de fijación externa.

se coloca el halo, que se fija a un chaleco de plástico rígido almohadado con piel de oveja. Las intervenciones de enfermería en el paciente con un dispositivo de fijación con halo se describen en el recuadro de la siguiente página.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Durante las fases aguda y de rehabilitación, el paciente con una LME tiene unas necesidades complejas que afectan a todos los miembros del equipo sanitario. Como estas lesiones son más frecuentes en los pacientes jóvenes, es fundamental tener en cuenta las consecuencias para toda la vida del paciente y su familia. El profesional de enfermería coordina la asistencia del paciente y elabora e implementa el plan de asistencia, que se individualiza para cada paciente y su familia. El objetivo del plan es prevenir complicaciones secundarias de la inmovilidad y la alteración de las funciones corporales, para favorecer el autocuidado y educar al paciente y su familia. En la página 1603 se explica un plan de asistencia de enfermería para el paciente con una LME.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE EN un sistema de fijación con halo

- Mantener la integridad del sistema de fijación externo con halo.
 - a. Comprobar que los clavos y las barras de tracción estén apretados; informar al facultativo si alguno está flojo.
 - b. Pegar con esparadrapo la llave adecuada para el aparato al cabecero de la cama, por si es necesaria una intervención de urgencia.
 - c. No usar nunca el halo para levantar o cambiar de postura al paciente.

Si el aparato está flojo existe el riesgo de producirse una mayor lesión medular. El profesional de enfermería tiene la responsabilidad de mantener la integridad del aparato y la seguridad del paciente.
- Valorar la función muscular y la sensibilidad cutánea cada 2 horas en la fase aguda y después cada 4 horas.
 - a. Comprobar la función motora con una escala del 0 al 5, indicando 0 ausencia de contracción muscular y 5, una fuerza muscular normal y amplitud total de movimiento.
 - b. Valorar la sensibilidad al comparar el tacto y el dolor, desde las zonas alteradas a las zonas sanas, y comprobando ambos lados del cuerpo, izquierdo y derecho.

La comprobación de la función motora y la sensibilidad cutánea permite una identificación precoz de los posibles déficits neurológicos.
- Controlar los puntos de inserción de los clavos en cada cambio de turno y cumplir la política hospitalaria para el cuidado de los clavos. A continuación se indican algunas pautas generales.
 - a. Comprobar el lugar de inserción por si presenta enrojecimiento, edema y supuración.
 - b. Dependiendo de la política del centro, lavar cada zona de inserción con un aplicador estéril empapado en peróxido de hidrógeno, aplicar un antibiótico y cubrir la zona con un apósito de gasa estéril de 5 cm².

Los microorganismos pueden penetrar en el organismo a través del lugar de inserción de los clavos; la valoración y el cuidado de estos lugares permite detectar y prevenir los signos de infección.
- Mantener la integridad cutánea.
 - a. Gire al paciente inmovilizado cada 2 horas.
 - b. Examinar la piel alrededor del chaleco cada 4 horas.
 - c. Cambiar la tela protectora de piel de oveja cuando esté sucia y, al menos, una vez a la semana.

Estas intervenciones evitan la lesión e irritación de la piel.

- *Anamnesis:* hora, lugar y tipo de accidente que causó la lesión; localización, duración, calidad e intensidad del dolor; disnea; sensibilidad, y parestesia.
- *Exploración física:* constantes vitales, fuerza motora, movimiento, reflejos medulares, borborigmos, distensión vesical.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Como una LME puede tener muchos efectos, pueden ser adecuados diversos diagnósticos de enfermería. Los diagnósticos de enfermería que se explican en esta sección se centran en problemas con la movilidad física, las respiraciones, la disreflexia, la eliminación intestinal y vesical, la disfunción sexual y la autoestima.

Deterioro de la movilidad física

Después del período inicial de shock vertebral y disreflexia, el paciente recupera la actividad de los reflejos medulares y el tono muscular que no está bajo control de los centros superiores. Los pacientes con lesiones por encima de la T12 manifiestan movimientos espásticos involuntarios de los músculos esqueléticos. Estos movimientos alcanzan su intensidad máxima a los 2 años de la lesión, y luego remiten gradualmente (Porth, 2005). Los espasmos alteran la capacidad del paciente para desempeñar las actividades cotidianas y laborales. Además, la paraplejía o cuadriplejía aumentan la posibilidad de trastorno de la integridad cutánea, tromboflebitis y contracturas.

Los objetivos de la asistencia de pacientes con un trastorno de la movilidad, asociado a una lesión medular, son reducir los efectos de la espasticidad y prevenir complicaciones que afecten a la piel, el sistema cardiovascular y la función articular.

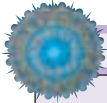
- Realice ejercicios pasivos de amplitud de movimiento (AM) en todas las extremidades, al menos dos veces al día. Identifique los estímulos que causen los movimientos espásticos y, bien, evítelos (como la práctica de algunos ejercicios), o bien, explique al paciente que se producirán estos movimientos. *Los ejercicios de AM ayudan a evitar las contracturas y a estirar los músculos espásticos, favoreciendo la rehabilitación.*
- Mantenga la integridad cutánea girando al paciente cada 2 horas, valorando los puntos de presión, al menos una vez en cada cambio de turno, y utilizando una cama especial, si es necesario. Se puede colocar al paciente en una cama normal o especial, por ejemplo, cinética. *La inmovilidad comprime los tejidos blandos y favorece la formación de úlceras de decúbito. La falta de mecanismos de alerta sensorial y de un control motor voluntario de los dermatómeros de la piel, aumenta más el riesgo de alteración de la integridad de la piel. Las camas especiales permiten el movimiento o el giro del paciente, mientras mantienen alineada la columna vertebral.*
- Valore las extremidades inferiores en cada cambio de turno, por si el paciente presentase manifestaciones de tromboflebitis. Observe en cada cambio de turno si muestra enrojecimiento y aumento del calor en la piel; mida el perímetro del muslo y de la pantorrilla a diario. Si se prescriben medias antiembolia (AE), retírelas en cada cambio de turno durante 30 o 60 minutos. Cuando retire las medias AE, valore la integridad de la piel y proporcione cuidados adecuados. *Los pacientes con déficits neurológicos tienen un riesgo alto de presentar trombosis venosa profunda, como resultado de la inmovilidad, la disfunción vasomotora, y la disminución del retorno venoso, con estasis venosa. Las medias antiembolia ayudan a prevenir la acumulación de sangre en las extremidades inferiores*

Promoción de la salud

La promoción de la salud en el tema de LME comprende, principalmente, la prevención de lesiones. Los profesionales de enfermería pueden proporcionar información útil en el ámbito extrahospitalario y laboral, para evitar una LME. Los programas basados en el uso de cinturones de seguridad y de sillas y elevadores infantiles autorizados para automóviles, pueden ser muy eficaces para disminuir el número de LME cada año. Los programas educativos que fomentan la seguridad en el lugar de trabajo y en las granjas, deberían incluir información para evitar caídas y la manera de utilizar con seguridad la maquinaria pesada.

Valoración

Los datos siguientes se obtienen a partir de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ∞). En la siguiente sección de intervenciones de enfermería se describen otras valoraciones específicas.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con lesión medular

Jim Valdez, estudiante de segundo año universitario, de 19 años, ingresa en el hospital después de su traslado en ambulancia, a causa de un accidente de automóvil. Su familia (padre, madre y hermana) vive a 160 km de distancia y no pueden visitarlo a menudo, aunque están preocupados. Cuando ingresa en el hospital le efectúan una TC que revela fractura vertebral y laceración parcial medular, en C7. El Sr. Valdez tiene un sistema de tracción con halo. Una noche le dice al enfermero: «Hubiera preferido morir en el accidente. No creo que pueda soportar vivir con esto».

VALORACIÓN

Cuando el Sr. Valdez ingresa en la unidad de cuidados intensivos, presenta parálisis flácida en todas las extremidades. No tiene sensibilidad por debajo de la clavícula ni en parte de los brazos y las piernas. Manifiesta distensión vesical y ausencia de borborigmos. Otros resultados de la valoración incluyen una presión arterial de 90/56; pulso de 50; temperatura de 36,1°C; pH de los gases arteriales de 7,4; PaO₂ de 37; SaO₂ de 96%. Se administra 2 L/min de oxígeno por cánula nasal y se coloca un aparato de tracción con halo. Se introduce una sonda de Foley en la vejiga y una sonda nasogástrica que se conecta a un dispositivo de succión continua de baja presión.

Después de 7 días, el Sr. Valdez es trasladado desde la unidad de cuidados intensivos a la unidad de neurocirugía para continuar con la asistencia y la planificación de su traslado a un hospital de rehabilitación en su ciudad natal. Las constantes vitales son estables y normales para su edad; las respiraciones y la oxigenación son normales. Otros resultados de la valoración neurológica permanecen constantes.

DIGNÓSTICOS

- *Deterioro de la movilidad física*, asociado a la parálisis de las extremidades inferiores y superiores
- *Incontinencia intestinal* asociada a la falta de control voluntario del esfínter anal
- *Duelo disfuncional*, causado por la negación de la pérdida

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente participará activamente en los programas de ejercicios.
- El paciente eliminará heces blandas y formadas cada 2 o 3 días.
- El paciente expresará verbalmente su aflicción a sus padres y al personal sanitario.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Realizar ejercicios pasivos en todas las extremidades, cuatro veces al día.

- Proporcionar una movilización progresiva, levantando al principio el cabecero de la cama 90° (repetir de dos a tres veces durante el primer día del movimiento); si la presión arterial permanece normal, sentar al paciente con las piernas colgando durante 5 minutos, antes de trasladarlo a la silla.
- La hora habitual del paciente para defecar era después del desayuno; programar las actividades para recuperar este hábito.
- Recomendar una dieta rica en fibra y líquido. Al paciente le gusta el pan integral, el zumo de naranja y las bebidas de cola; no le gusta el agua.
- Estimular el trabajo de su aflicción, al concederle tiempo para expresar sus sentimientos. Explicar a la familia que su negación e ira forman parte del proceso del duelo.
- Averiguar los alimentos que le gustan o desagradan, y solicitar sus alimentos preferidos para el menú. Animar a sus amigos a llevarle sus alimentos preferidos periódicamente.
- Pesar al paciente y anotar el resultado cada 3 días, utilizando básculas de cama.

EVALUACIÓN

Cuando se traslada al Sr. Valdez al hospital de rehabilitación, está deseando aprender a utilizar los aparatos especiales y su silla de ruedas motorizada. Puede sentarse en la silla sin sentir mareos o hipotensión. El uso de ablandadores de heces junto con una dieta rica en fibra y la bebida de 2000 a 3000 mL de líquido al día ha mantenido la eliminación intestinal. El Sr. Valdez y sus padres han charlado durante 3 horas sobre sus sentimientos acerca del accidente y el futuro. Aunque la conversación ha sido emocionalmente difícil, los tres afirman que se sienten mejor. El Sr. Valdez presenta aún arrebatos de ira y llanto, pero es más optimista sobre lo que puede hacer y cree que puede acabar sus estudios universitarios. Escoge el menú cada día y come la mayoría de los alimentos, pero disfruta especialmente cuando sus amigos le llevan pizza y hamburguesas.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Teniendo en cuenta la edad del Sr. Valdez y su grado de desarrollo, ¿cree que sus respuestas emocionales a esta lesión son adecuadas?
2. Los temas de sexualidad son obviamente importantes para el paciente con una lesión medular. ¿Cómo abordaría este tema con el Sr. Valdez?
3. ¿Cuál sería su respuesta como varón o mujer enfermero, si el Sr. Valdez sólo permite que le atiendan enfermeros varones?
4. Elabore un programa educativo para ayudar al Sr. Valdez a satisfacer las necesidades de eliminación urinaria a largo plazo.
Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

y aumentan el retorno venoso, disminuyendo el riesgo de estasis venosa y de formación de trombos.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La retirada de las medias antiembolia en cada cambio de turno no sólo favorece la salud cutánea, sino que permite al profesional de enfermería valorar la integridad de la piel.

Deterioro del intercambio gaseoso

Las lesiones en la región T1 a T7 dejan intacto el nervio frénico, pero afectan a la inervación de los músculos intercostales, así como a la función respiratoria. Además, debido a la paralización de los músculos abdominales, el paciente no puede expulsar las secreciones por medio de la tos. Los pacientes con lesiones medulares en C3 presentan parálisis de los músculos respiratorios y no pueden respirar sin un respirador.

- Compruebe la capacidad y la eficacia respiratorias, valorando la taquicardia, inquietud, PaO₂ inferior a 60 mm Hg, PaCO₂ superior

a 50 mm Hg, y la capacidad vital inferior a 1 L. *Con frecuencia los pacientes con lesiones medulares requieren ventilación mecánica, debido a la reducción de la capacidad vital y la incapacidad para expulsar las secreciones por la tos.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los cambios en la gasometría arterial y la capacidad vital son indicativos de insuficiencia respiratoria.

- Compruebe si el paciente manifiesta signos de edema ascendente de la médula espinal, como dificultad para deglutir y toser, estridor respiratorio, uso de los músculos accesorios de la respiración, bradicardia y aumento de la pérdida motora y sensorial. *La hemorragia y el edema pueden deteriorar más la función respiratoria.*
- Ayude al paciente a toser de la siguiente manera: coloque una mano entre el ombligo y la apófisis xifoides del paciente y empuje hacia arriba, mientras exhala y tose. *El paciente que no pueda*

toser eficazmente y presente disminución de la capacidad respiratoria, puede manifestar atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria.

Patrón respiratorio ineficaz

Los pacientes con una LME en las regiones cervical y torácica tienen alterada la función respiratoria, si están afectados: el diafragma (inervado en C3 a C5), los músculos intercostales (inervados de T1 a T7) y los músculos abdominales. En caso de pacientes con una lesión en regiones superiores, es necesario aplicar ventilación mecánica y traqueostomía; cuando la lesión se localiza en un nivel inferior, disminuye la capacidad del paciente para respirar profundamente y toser. El objetivo de las intervenciones de enfermería es mantener una frecuencia respiratoria (de 12 a 20 respiraciones por minuto), y evitar complicaciones pulmonares, como atelectasias y neumonía.

- Valore la frecuencia y la profundidad respiratorias cada 4 horas (o más a menudo, si es necesario). Ausculte los ruidos respiratorios como parte de la valoración respiratoria. *Una lesión medular en las regiones cervical o torácica, puede disminuir la función respiratoria y aumentar el riesgo de presentar problemas respiratorios.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Ausculte los pulmones por si percibe crepitaciones y estertores.

- Controle los resultados de la saturación de oxígeno con pulsioximetría y gasometría arterial (GA). *Las pruebas de GA proporcionan información sobre el intercambio gaseoso; una disminución de pH, oxígeno y de la concentración de saturación de oxígeno, y un aumento de la concentración de dióxido de carbono, indican acidosis respiratoria.*
- Administre oxígeno, según prescripción médica. *En todos los pacientes con LME hay que mantener una saturación de oxígeno del 100% con oxígeno complementario, para prevenir hipoxemia y una LME secundaria.*
- Ayude al paciente a girarse, toser y respirar profundamente, al menos cada 2 horas. Utilice métodos para ayudarle a toser, cuando sea necesario. *La parálisis de los músculos intercostales o abdominales disminuye la capacidad para expulsar las secreciones por la tos; la retención de las secreciones aumenta el riesgo de neumonía. La incapacidad para respirar profundamente puede provocar atelectasia.*
- Aumente el consumo de líquido por vía oral, hasta 3000 mL al día (si esta vía está permitida), atendiendo a la preferencia del paciente por el tipo de líquido, y su capacidad para deglutir. *El aumento del consumo de líquidos fluidifica las secreciones y facilita su expectoración.*

Disreflexia

La disreflexia autónoma es una urgencia que precisa una valoración e intervención inmediatas para evitar complicaciones de un aumento notable de la presión arterial (pérdida del conocimiento, convulsiones e incluso la muerte).

- Levante el cabecero de la cama del paciente y retire las medias antiembolia o botas de compresión secuencial. *Estas medidas aumentan la acumulación de sangre en las extremidades inferiores y disminuyen el retorno venoso, y con ello reducen la presión arterial.*
- Compruebe la presión arterial cada 2 o 3 minutos, mientras valora los estímulos que inician esta respuesta (como plenitud vesical,

retención fecal o presión cutánea). El efecto más peligroso de la disreflexia es el aumento de la presión arterial, que puede desencadenar ictus, infarto de miocardio, arritmia o convulsiones. Si el paciente tiene una sonda de Foley, compruebe que no está doblada. Si el paciente no la tiene, vacíe la vejiga con una sonda directa. Si persisten las manifestaciones, compruebe si el paciente presenta retención fecal. En caso afirmativo, aplique una pomada de dibucaina en el ano, espere 10 minutos, y elimine la retención manualmente.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los valores de la presión arterial pueden llegar hasta 300/160.

- Si la presión arterial sigue siendo peligrosamente alta, el facultativo puede prescribir la administración intravenosa de diazóxido. Otros medicamentos que pueden administrarse incluyen nifedipina e hidralacina. *Diazóxido es un fármaco antihipertensor que se emplea en situaciones de emergencia, para reducir la presión arterial en adultos con valores muy elevados. Nifedipina e hidralacina son vasodilatadores periféricos que se administran para disminuir el aumento de la presión arterial.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Es importante controlar rigurosamente si se produce hipotensión después de la administración de estos medicamentos, especialmente si se ha eliminado el estímulo de la disreflexia.

Deterioro de la eliminación urinaria y estreñimiento

Según la localización de la lesión, el paciente con una LME puede presentar alteraciones en las funciones intestinal y vesical. Los pacientes con lesión medular en la región S2 a S4 o superior presentarán vejiga neurogénica con déficit en el control de la micción. El paciente con lesión en las neuronas motoras inferiores manifestará alteración en el control intestinal, voluntario e involuntario. Es posible lograr tanto la rehabilitación intestinal como vesical; en caso contrario, es necesario aplicar algún método para facilitar la eliminación. Aunque se puede emplear una sonda permanente en la fase aguda de la asistencia, el objetivo es restablecer un estado sin sonda.

- Vigile si se producen manifestaciones de plenitud vesical. *La hiperdilatación estira la vejiga y puede causar reflujo de la orina hacia los uréteres y riñones; la estasis de la orina en una vejiga parcialmente vacía aumenta el riesgo de infección.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La distensión vesical puede palparse sobre la parte inferior del abdomen, por encima de la sínfisis púbica.

- Enseñe al paciente a utilizar técnicas para provocar la micción, antes de aplicar una sonda directa. Estas técnicas incluyen golpear la parte interna del muslo, tirar del vello púbico, dar golpecitos en el abdomen, por encima de la vejiga, y (en la mujer) echar agua templada sobre la vulva. *Estas técnicas desencadenantes de la micción estimulan las fibras nerviosas parasimpáticas, y provocan una actividad refleja que facilita la micción.*
- Enseñe al paciente la técnica de autosondaje, para que pueda realizarlo sin ayuda o asistencia mínima (Procedimiento 45-1). *El sondaje directo en intervalos regulares forma parte del control vesical, porque la distensión y relajación periódicas de los músculos de la vejiga favorecen la actividad del reflejo vesical. Además, el autocuidado favorece la independencia.*

- Controle la orina residual por medio de un programa de rehabilitación vesical. *Un volumen residual de orina inferior a 80 mL, después de desencadenar la micción se considera satisfactorio.*
- Establezca un programa de rehabilitación intestinal, de la siguiente manera:
 - Compruebe los patrones habituales de eliminación intestinal, para decidir el mejor momento en un programa individualizado.
 - Mantenga una dieta rica en líquidos y fibra.
 - Utilice ablandadores de heces, según prescripción médica; se pueden emplear supositorios y enemas por vía rectal, 30 minutos después de las comidas, para estimular un mayor peristaltismo y facilitar la evacuación.
 - Permita al paciente que mantenga una posición erecta, si es posible, y proporcione intimidad.
 - Si el paciente no puede defecar, la estimulación digital o la extracción manual de las heces, de manera sistemática, puede ser el tratamiento más eficaz a largo plazo.

Se puede establecer un programa de rehabilitación para regular la eliminación intestinal, por medio de la actividad refleja, en pacientes con lesiones en las neuronas motoras superiores. El paciente con una lesión en las neuronas motoras inferiores pierde el reflejo de la defecación, y es más difícil (o imposible) lograr la rehabilitación intestinal.

Disfunción sexual

El paciente con una LME puede aún mantener relaciones sexuales. En los varones, por regla general, cuanto más alto sea el nivel donde se produzca la lesión, mayor será la posibilidad de mantener erecciones reflexógenas, aunque puede que no se produzca la eya-

culación ni el orgasmo, y la tasa de fecundidad es, normalmente, inferior, como resultado de la falta del control de la temperatura testicular. Sin embargo, se puede estimular la eyaculación y aplicar la técnica de inseminación artificial en la pareja del paciente, para facilitar la paternidad. Los varones con lesiones en la región sacra no presentan erecciones reflexógenas, pero pueden tenerlas psicógenas. También, es más probable en este caso que mantengan la fecundidad.

Las mujeres con una LME no suelen tener sensibilidad durante las relaciones sexuales, pero es posible la gestación. Sin embargo, estas pacientes embarazadas presentan un mayor riesgo de disreflexia autónoma durante el parto y el alumbramiento. Es preciso explicar a estas pacientes los métodos anticonceptivos, antes de darles el alta en un centro de cuidados agudos.

Un paciente con una LME puede mostrar una profunda preocupación por las alteraciones sexuales. Estas inquietudes pueden causar baja autoestima, alteración de la autoimagen, o cambios en sus sentimientos sobre su capacidad para ser una persona atractiva y deseada. Valore estas inquietudes y proporcione un ambiente receptivo para la conversación sobre la sexualidad. Algunos ejemplos de los objetivos del asesoramiento sexual del paciente con una LME son que comprenda el grado de alteración de la función sexual que la lesión ha causado, conozca las alternativas para lograr placer sexual, y posea un autoconcepto e imagen corporal positivos.

- Incluya información sobre sexualidad cuando obtenga la anamnesis y la base de datos. *La sexualidad es un asunto privado para la mayoría de las personas, y puede que el paciente no hable de ello, salvo que el profesional de enfermería lo exponga.*
- Proporcione información precisa sobre las consecuencias de la LME en la función sexual. *Una información precisa permite al*

PROCEDIMIENTO 45-1 AUTOSONDAJE DEL PACIENTE

El autosondaje de manera intermitente (normalmente, como parte del autocuidado en el hogar) es un procedimiento limpio, más que estéril. Hay

que lavarse las manos antes del procedimiento, y lavar el meato urinario con agua y jabón.

AUTOSONDAJE FEMENINO

- Intente orinar. Si no hay suficiente cantidad de orina (al menos, 100 mL) o si no puede orinar en absoluto, practique el autosondaje. *Un gran volumen de orina residual indica la necesidad de sondar con más frecuencia (cada 4 o 6 horas).*
- Sentada en la silla de ruedas o en la taza retrete, localice la uretra. Visualice la uretra con un espejo, o pálpela con la yema de un dedo. *Es necesario visualizar o palpar la uretra para colocar la sonda adecuadamente.*
- Lubrique el meato con un lubricante soluble en agua. *La lubricación facilita la introducción de la sonda y reduce el traumatismo tisular.*
- Respire profundamente e introduzca la punta de la sonda de cinco a siete centímetros o hasta que fluya la orina. *La sonda penetra con más*

facilidad en la vejiga cuando el esfínter está relajado. La respiración profunda relaja el esfínter. La uretra femenina tiene una longitud de 4 a 6 cm de longitud.

- Sujete la sonda firmemente y deje que la orina salga, hasta que pare el flujo. *La retirada de la sonda y su reintroducción aumenta el riesgo de infección.*
- Retire la sonda y lávela con agua y jabón. Guárdela en un recipiente limpio. *La sonda puede volver a usarse hasta que esté demasiado blanda o dura para poder introducirla por el meato urinario. El autosondaje en el hogar se realiza con una técnica limpia, en lugar de estéril.*

AUTOSONDAJE MASCULINO

- Intente orinar. Si la cantidad de orina no es suficiente (p. ej., menos de 100 mL) o si no puede orinar en absoluto, realice el autosondaje. *Un gran volumen de orina residual indica la necesidad de sondar con mayor frecuencia (cada 4 o 6 horas).*
- Sentado en la taza retrete o en la silla de ruedas, sujete el pene manteniendo una ligera tensión hacia arriba y extiéndalo en toda su longitud. *Al extender el pene, se extiende la uretra.*
- Lubrique la sonda desde su punta hasta, aproximadamente, 15 cm. *La lubricación es especialmente importante en el sondaje masculino debido a la longitud de la uretra.*

- Respire profundamente e introduzca la sonda de 15 a 18 cm o hasta que fluya la orina. *La sonda penetra en la vejiga con más facilidad cuando el esfínter está relajado. La respiración profunda relaja el esfínter. La uretra masculina tiene una longitud aproximada de 15 cm.*
- Sujete la sonda con firmeza y deje que fluya la orina hasta que pare. *La retirada y la reintroducción de la sonda aumentan el riesgo de infección.*
- Retire la sonda y límpiela con agua y jabón. Guarde la sonda en un recipiente limpio. *La sonda puede reutilizarse hasta que esté demasiado blanda o dura para entrar directamente por la uretra. El autosondaje en el hogar se realiza con una técnica limpia, en lugar de estéril.*

paciente hacerse una idea real de cómo su lesión afecta a la sexualidad.

- Inicie una conversación con el paciente y su pareja sobre las alternativas para lograr satisfacción sexual; entre otras, se incluyen vibradores y estimulación orogenital y manual. *Las alternativas al coito pueden satisfacer las necesidades sexuales y ayudar a mantener una relación sexual con la persona allegada.*
- Derive al paciente a un especialista en asesoramiento sexual, si es adecuado, o a grupos locales de apoyo, para que pueda resolver sus dudas al hablar con otras personas con experiencias similares. *Saber que otras personas tienen experiencias similares puede disminuir el aislamiento social y proporcionar un medio de aprendizaje de métodos alternativos de funcionamiento sexual.*

Baja autoestima

Una LME es a menudo el resultado de un traumatismo repentino. En unos momentos, una persona anteriormente independiente y con plena funcionalidad, queda repentinamente incapacitada para moverse y se enfrenta a adaptaciones importantes en sus roles y relaciones sociales, económicas y personales. La lesión afecta a su imagen corporal, autoestima y el desempeño del rol. Como consecuencia, el paciente muestra a menudo conductas difíciles de abordar por el profesional de enfermería: depresión, negación e ira se observan en el período inmediatamente posterior a la lesión. Además de estas respuestas, la persona adulta joven puede mostrar una conducta impulsiva que le lleva a enunciar términos explícitamente sexuales.

- Anime al paciente a hablar de todos los aspectos de la función física y de su cuidado. *La conversación permite expresar los temores y las frustraciones y también aumenta la conciencia personal. La aceptación de uno mismo facilita la rehabilitación.*
- Estimule el autocuidado y la toma de decisiones independientes. *La participación en el autocuidado puede favorecer un afrontamiento positivo; la toma de decisiones disminuye el sentimiento de impotencia.*
- Ayude al paciente a identificar las estrategias que aumenten la independencia en las funciones deseadas; incluya tanto objetivos a corto como a largo plazo. Explique los métodos de ayuda (como automóviles sin pedales). *La identificación de estrategias que aumenten la independencia futura favorece un autoconcepto positivo y motiva al paciente para alcanzar los objetivos de rehabilitación.*
- Incluya a los familiares y allegados en estas conversaciones. *El reconocimiento por parte del paciente de que los demás le cuidarán y seguirán apoyándole, es importante para fomentar una autoestima positiva.*
- Derive al paciente y su familia a grupos de apoyo o de asesoramiento psicológico. *La adaptación al cambio es más factible cuando el paciente y su familia solicitan ayuda social y profesional.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

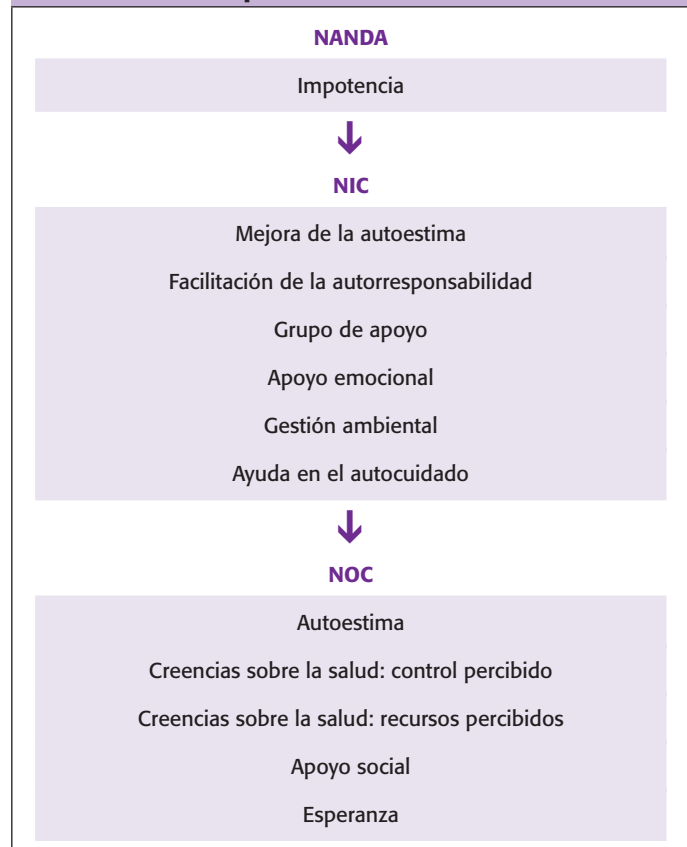
El esquema 45-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende a pacientes con una LME.

Asistencia comunitaria

La rehabilitación del paciente con una LME es un proceso continuo que abarca los cuidados intensivos, la asistencia intermedia y la rehabilitación, y luego, la asistencia extrahospitalaria y doméstica. Las

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 45-2 El paciente con una LME



Datos a partir de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005-2006*, por NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman y G. M. Bluechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.), by S. Moorhead, M. Johnson and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

intervenciones de enfermería son necesarias en todos los puntos del proceso para prevenir complicaciones a causa de la alteración de la movilidad física y de las funciones corporales, y para enseñar al paciente y su familia los recursos que fomentan la independencia en el autocuidado.

La planificación del alta debe realizarse incluso en el plan inicial de la asistencia, cuando el paciente se encuentra en la unidad de cuidados críticos. Una planificación avanzada garantiza la continuidad de la asistencia, cuando el paciente abandone el centro hospitalario.

Los siguientes aspectos deberán incluirse en la enseñanza del paciente y su familia sobre los cuidados en el hogar.

- Actividades de autocuidado (actividades cotidianas, programas de eliminación intestinal y vesical, cuidado de la piel)
- Movilidad (uso de métodos de ayuda: silla de ruedas, muletas, automóviles especiales)
- Preparación del ambiente doméstico
 - Si el paciente usa una silla de ruedas, ¿suponen los escalones, escaleras, puertas o suelos con moqueta, una barrera física?
 - Si es necesaria una cama especial, ¿se han realizado los trámites adecuados para disponer de ella e instalarla en el hogar?
- Apoyo psicológico
- Actividades independientes

- Recursos sociales, como el teléfono de asistencia de 24 horas (*Lifeline*) (sistema de alerta de urgencias conectado a un hospital o centro médico local), grupos de apoyo, centros de formación laboral, asesoramiento
- Habilidades de afrontamiento para el paciente y su cuidador
- Derivación a un centro de atención sanitaria a domicilio y fisioterapia para el paciente que regresa a su hogar
- Recursos útiles:
 - *The National Spinal Cord Injury Association*
 - *American Paralysis Association*
 - *Christopher Reeve Paralysis Foundation*
 - *Paralyzed Veterans of America*
 - *Canadian Paraplegic Association*
 - *Australian Quadriplegic Association*.

EL PACIENTE CON UN DISCO INTERVERTEBRAL HERNIADO

La hernia de disco intervertebral, denominada también rotura de disco, hernia de núcleo pulposo, o luxación discal, es la rotura del cartilago que rodea al disco intervertebral, y la salida del núcleo pulposo (figura 45-9 ■).

Quizá pocos trastornos neuroortopédicos sean tan problemáticos como los que afectan a los discos intervertebrales. Los pacientes con hernia (rotura) de un disco no sólo presentan un dolor insoportable, sino también una limitación en su movilidad. Estos problemas pueden a su vez, causar alteraciones en la función del rol, el afrontamiento, y la capacidad para desempeñar las actividades de la vida cotidiana.

Incidencia y prevalencia

Una hernia de disco intervertebral se puede producir a cualquier edad. Sin embargo, es más frecuente en la edad madura y a causa de los cambios asociados al envejecimiento.

El núcleo pulposo pierde el contenido hídrico, y los discos tienen una menor capacidad para amortiguar los golpes. Los discos se hacen más pequeños y quedan fuera de su sitio con más facilidad. El envejecimiento causa la degeneración del anillo fibroso y de los ligamentos longitudinales posteriores, y las vértebras y los discos son menos capaces de responder al movimiento y se lesionan con más facilidad.

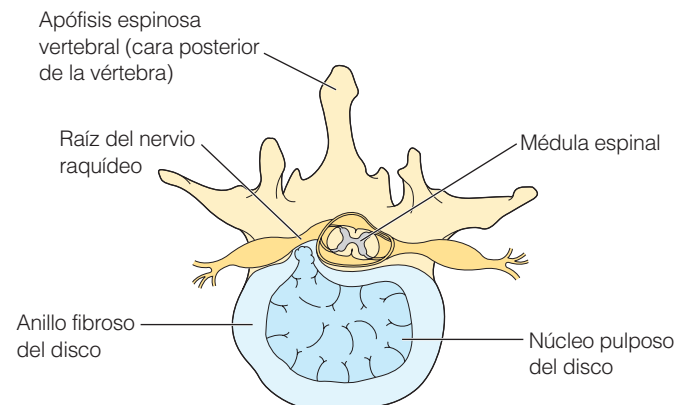


Figura 45-9 ■ Hernia de disco intervertebral. El núcleo pulposo herniado provoca presión contra la raíz nerviosa.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Discos intervertebrales herniados

- Los discos intervertebrales herniados son más frecuentes en varones que en mujeres.
- La mayoría de los pacientes tienen entre 30 y 50 años.
- La mayoría de los discos herniados se producen en la región lumbar (L4 o L5 a S1); cuando los discos se hernian en la región cervical, la lesión se produce más frecuentemente entre C6 a C7.
- Las hernias múltiples no son frecuentes, sólo se presentan en el 10% de los pacientes, aproximadamente (Hickey, 2003).

Fisiopatología

Los discos intervertebrales, situados entre los cuerpos vertebrales, están formados por el núcleo pulposo interno y un anillo externo (el anillo fibroso). Los discos permiten que la columna vertebral absorba la compresión, al actuar como amortiguadores de los golpes. Se produce una hernia de disco intervertebral cuando el núcleo pulposo sobresale a través del anillo fibroso debilitado o desgarrado del disco (v. figura 45-9). Esta hernia puede producirse en cualquier lugar de la columna vertebral, pero la hernia de los discos torácicos es infrecuente. La hernia puede presentarse espontáneamente o como resultado de un traumatismo, siendo esta causa (como el levantamiento de objetos pesados o caídas) la responsable de, aproximadamente, la mitad de todos los casos. La rotura del disco permite la hernia del núcleo pulposo en dirección posterolateral, con compresión de la raíz nerviosa asociada. La presión resultante de los nervios raquídeos adyacentes causa manifestaciones que varían con la localización y la cantidad de tejido herniado (v. el recuadro inferior). A veces la hernia es central en lugar de posterolateral, y presiona la médula espinal.

MANIFESTACIONES de la rotura de un disco intervertebral

DE L4 A L5 (AFECTA AL QUINTO NERVIOS LUMBAR)

- Dolor en la cadera, región lumbar, región posterolateral del muslo, parte anterior de la pierna, superficie dorsal del pie, dedo gordo
- Espasmos musculares en las zonas afectadas
- Parestesia en la parte lateral de la pierna y la membrana del dedo gordo
- Pie caído (raro)
- Disminución o ausencia del reflejo del tobillo
- Síndrome de cola de caballo (en caso de compresión completa de las raíces nerviosas): incontinencia intestinal y vesical, parálisis de las extremidades inferiores

DE L5 A S1 (AFECTA AL PRIMER NERVIOS SACRO)

- Dolor en la región media de los glúteos, parte posterior del muslo, de la pantorrilla al talón, superficie plantar del pie hasta el cuarto y quinto dedos
- Parestesias en la parte posterior de la pantorrilla y lateral del talón, el pie y los dedos del pie
- Dificultad para andar de puntillas

DE C5 A C6 (AFECTA AL SEXTO NERVIOS CERVICAL)

- Dolor en el cuello, el hombro, parte anterosuperior del brazo, área radial del antebrazo, pulgar
- Parestesia en el antebrazo, dedos pulgar e índice, y parte lateral del brazo
- Disminución del reflejo bicipital y supinador
- El reflejo tricipital es de normal a hiperactivo

La hernia puede ser abrupta o gradual. El levantamiento de objetos de manera incorrecta o el giro repentino de la columna pueden causar la rotura con un dolor intenso inmediato y espasmos musculares. La hernia gradual es el resultado de cambios degenerativos, osteoartritis o espondilitis anquilosante. Los pacientes con una hernia gradual presentan un inicio lento del dolor y déficits neurológicos.

Manifestaciones del disco lumbar

La manifestación clásica de la rotura de un disco lumbar son episodios recurrentes de dolor en la región lumbar. El dolor irradia, normalmente, a través de los glúteos hacia la parte posterior de la pierna, aunque se puede percibir sólo en la pierna. La **ciática** es el término que describe el dolor lumbar que irradia por la parte posterior de la pierna hasta el tobillo, y aumenta con el estornudo o la tos (consecuencia de la presión en las raíces nerviosas L4, L5, S1, S2 o S3, que originan el nervio ciático). La ciática puede producirse al levantarse con las piernas rectas: el paciente siente dolor cuando levanta una pierna mientras flexiona dorsalmente el pie de dicha pierna. El dolor de ciática varía en intensidad, desde una molestia leve hasta un dolor insoportable. Se agrava con diversas posturas y actividades, como sentarse, estirarse, toser, estornudar, subir escaleras, pasear y conducir.

Otras manifestaciones incluyen deformación postural, deficiencias motoras y sensoriales, y cambios reflejos. En casi el 60% de los pacientes con rotura de disco lumbar no se observa la lordosis lumbar normal. En bipedestación el paciente muestra una postura típica ligeramente inclinada hacia el tronco, escoliosis vertebral, flexión ligera de la cadera y la rodilla del lado afectado, y espasmos de los músculos paravertebrales (Hickey, 2003). Los déficits motores incluyen debilidad y, en algunos pacientes, problemas con la función sexual y la eliminación urinaria. Los déficits sensoriales incluyen parestesias y entumecimiento. Los reflejos rotuliano y del tobillo están disminuidos o ausentes.

Manifestaciones de los discos cervicales

Los discos cervicales que se hernian lateralmente causan dolor en el hombro, el cuello y el brazo. Otras manifestaciones de la hernia cervical lateral incluyen parestesias, espasmos musculares y rigidez del cuello y disminución o ausencia de los reflejos de los brazos. Las hernias cervicales centrales producen un dolor leve e intermitente; sin embargo, el paciente también puede manifestar debilidad en las extremidades inferiores, marcha inestable, espasmos musculares, problemas en la eliminación urinaria, alteración de la función sexual y reflejos hiperactivos en las extremidades inferiores.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




Las consideraciones que hay que analizar en el paciente con rotura de disco intervertebral incluyen la identificación de la localización de la hernia y la decisión del tratamiento adecuado, médico o quirúrgico. La asistencia de enfermería se centra en preparar al paciente para la realización de las pruebas diagnósticas e informar y atender al paciente que ha recibido un tratamiento médico o quirúrgico.


Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas se prescriben para diferenciar la causa del dolor de espalda; por ejemplo, un dolor en la espalda y la pierna también está causado por tumores vertebrales, procesos degenerativos o enfermedades abdominales. La valoración del dolor es una parte importante del diagnóstico. Las pruebas incluyen placas y TC de las regiones lumbosacra o cervical, para identificar las deformaciones esqueléticas y el

estrechamiento de los espacios discales (v. capítulo 43 ). Se puede realizar una electromiografía (EMG), que cuantifica la actividad eléctrica de los músculos esqueléticos en reposo y durante la contracción voluntaria, para identificar los músculos específicos afectados por la presión de la hernia sobre las raíces nerviosas.

Un mielograma con un medio de contraste se realiza para revelar las áreas herniadas, aunque no proporciona el detalle que ofrece una TC o RM. Sin embargo, la mielografía es diagnóstica entre el 80% y el 90% de todos los casos y sirve para descartar tumores y localizar la hernia. Las implicaciones de enfermería para la asistencia del paciente sometido a una mielografía se describen en el capítulo 43 .

Medicamentos

El paciente con rotura de disco intervertebral recibe un tratamiento con medicamentos para aliviar el dolor y reducir la hinchazón y los espasmos musculares. El dolor se trata, normalmente, con AINE (v. capítulo 9 ). Los espasmos musculares se tratan con relajantes musculares

Tratamientos

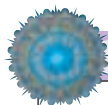
La rotura de un disco intervertebral se puede tratar médica o quirúrgicamente.

TRATAMIENTO MÉDICO La rotura de disco intervertebral se trata, normalmente, con medicamentos, salvo que el paciente manifieste deficiencias neurológicas graves. Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor y cicatrizar el disco afectado mediante fibrosis. El tratamiento médico se prescribe, normalmente, durante 2 o 6 semanas. Si el paciente sigue teniendo dolor después de este tiempo, se puede valorar la intervención quirúrgica. El régimen de tratamiento depende de la gravedad de las manifestaciones. Ya no se recomienda la disminución de la actividad con reposo en cama; y, en muchos casos, se recomienda al paciente que siga con las actividades normales mientras toma la medicación para el dolor, la inflamación y los espasmos musculares.

Los medicamentos que se emplean para tratar el dolor de espalda comprenden analgésicos no narcóticos, antiinflamatorios, como los AINE, relajantes musculares y sedantes-tranquilizantes.

CIRUGÍA La cirugía está indicada en pacientes que no responden al tratamiento médico o presentan deficiencias neurológicas graves. Varias intervenciones quirúrgicas se emplean para tratar la rotura de un disco intervertebral. El tipo de cirugía elegido depende de la localización del disco y de la estabilidad de la columna vertebral.

- La **laminectomía**, la técnica quirúrgica más practicada, es la extirpación de parte de la lámina vertebral. La operación se realiza para aliviar la presión sobre los nervios. Se combina a menudo con la extirpación del núcleo pulposo sobresaliente (**nucleotomía**). La asistencia de enfermería del paciente sometido a una laminectomía se describe en el recuadro de la página siguiente. Una **discectomía** es la extirpación del núcleo pulposo de un disco intervertebral. Esta técnica puede realizarse sola o en combinación con la laminectomía.
- La **fusión vertebral** es la introducción de una pieza en forma de cuña, de hueso o astillas de hueso entre las vértebras, para estabilizarlas. El hueso se obtiene, normalmente, de un lugar donante del paciente, como la cresta ilíaca. También se puede realizar la fusión vertebral con un implante vertebral, por medio de un dispositivo denominado BAK (cilindro hueco de titanio con agujeros), que se rellena con injerto de hueso de un lugar donante del paciente y se coloca en el espacio que ocupaba el disco extirpado.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL PACIENTE SOMETIDO A UNA laminectomía posterior

ASISTENCIA PREOPERATORIA

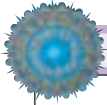
- Demuestre y pida al paciente que practique la técnica de rodamiento; explicarle que el profesional de enfermería lo hará 1 o 2 días pero luego tendrá que hacerlo solo. *Para garantizar la cicatrización, la columna vertebral debe permanecer alineada cuando el paciente gire o se mueva.*
- Explicar la importancia de tomar analgésicos regularmente y de pedirlos antes de que el dolor sea intenso. Incluir información sobre la posibilidad de que después de la operación puede manifestar el mismo dolor. *Es más fácil controlar el dolor si se toman los medicamentos antes de que el dolor sea intenso. Puede que el dolor sea igual después de la intervención quirúrgica de una hernia discal, porque el edema causado por la operación irrita y comprime las raíces nerviosas.*
- Demostrar el uso de una cuña para fracturas y pedir al paciente que practique su utilización. *Normalmente el paciente debe permanecer en la cama en posición horizontal, durante un período después de la operación. Una cuña para fracturas es más cómoda para pacientes que deben permanecer en posición horizontal en la cama.*
- Explicar al paciente que puede necesitar comer mientras permanece en posición horizontal. *Esta postura evita la flexión de la columna.*
- Demostrar al paciente y pedirle que practique las respiraciones profundas, el uso del espirómetro incentivado y ejercicios de piernas. *Estas medidas evitan complicaciones respiratorias y circulatorias.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Mantener al paciente en una postura que reduzca la tensión sobre la herida quirúrgica. En caso de pacientes sometidos a una laminectomía cervical:
 - a. Levante el cabecero de la cama ligeramente.
 - b. Coloque una almohada pequeña debajo del cuello.
 - c. Mantenga la postura del collarín.
 En caso de pacientes con laminectomía lumbar:
 - a. Mantenga la cama en posición horizontal o levante el cabecero ligeramente.
 - b. Coloque una almohada pequeña debajo de la cabeza.
 - c. Coloque una almohada pequeña debajo de las rodillas, o utilice una almohada para sostener la parte superior de la pierna, cuando el paciente esté en decúbito lateral.*Estas posturas reducen la tensión sobre la herida quirúrgica y la línea de sutura. Un collarín proporciona estabilidad y evita la flexión o la torsión del cuello.*
- Girar al paciente cada 2 horas, utilizando la técnica de rodamiento. Indicarle que **no** debe utilizar las barras laterales para cambiar de postura. Mantener una alineación corporal adecuada en todas las posturas. *El cuerpo del paciente se gira como una sola unidad (normalmente, con una sábana para girar) para evitar el movimiento de la zona de operación. Al tirar de las barras laterales se ocasiona tensión sobre la zona operada, y también puede causar una alineación incorrecta de la columna vertebral.*
- Controlar al paciente por si observa signos de compresión en las raíces nerviosas.
 - a. Laminectomía cervical: valorar la capacidad de las manos para asir y la fuerza del hombro, la capacidad para mover los dedos, y para percibir el tacto.
 - b. Laminectomía lumbar: valorar la fuerza en la pierna, la capacidad para mover los dedos y para percibir el tacto.
 Comparar los resultados bilaterales. Comunicar inmediatamente al facultativo si observa debilidad muscular o deterioro de la sensibilidad. *La pérdida de la función motora y sensorial puede indicar compresión nerviosa.*
- Comprobar si se ha formado un hematoma, que se manifiesta por un dolor intenso en la incisión, que no se alivia con analgésicos, y disminu-

ción de la función motora. Informe inmediatamente de estas observaciones. *Se puede formar un hematoma en el punto de la incisión. Si no se trata, puede causar déficits neurológicos irreversibles, como paraplejía o disfunción intestinal o vesical, o ambas (Hickey, 2003).*

- Comprobar si hay supuración de líquido cefalorraquídeo. Observar el apósito por si aumenta la humedad. Comprobar las sábanas por si están húmedas, cuando el paciente esté en decúbito supino; comprobar si fluye líquido por la espalda del paciente cuando está sentado o de pie. Palpar suavemente los bordes de la herida para detectar un posible abultamiento. Utilizar tiras reactivas para comprobar la presencia de glucosa, un indicador positivo de líquido cefalorraquídeo. *Aunque es infrecuente, la supuración de líquido cefalorraquídeo aumenta notablemente el riesgo de infección de la herida y de las meninges.*
- Valorar la lesión de las raíces nerviosas. Evaluar la capacidad del paciente para flexionar dorsalmente el pie (laminectomía lumbar) y la fuerza del paciente para asir (laminectomía cervical). Comprobar si el paciente sometido a una laminectomía cervical presenta ronquera. Informar de la ronquera y evaluar la capacidad del paciente para deglutir. *La compresión nerviosa puede causar una lesión permanente, que provoca el pie caído (en pacientes sometidos a laminectomía lumbar) y debilidad en las manos (en caso de laminectomía cervical). La lesión del nervio laríngeo puede causar ronquera permanente. La incapacidad para deglutir provoca en el paciente riesgo de aspiración.*
- Comprobar si el paciente presenta retención urinaria. El paciente deberá orinar en el período de 8 horas después de la operación. Si el facultativo lo permite dejar al paciente masculino permanecer de pie. Comparar el balance hídrico en períodos de 8 horas. *Todos los pacientes sometidos a anestesia general tienen riesgo de manifestar retención urinaria. El paciente que ha sido intervenido de una laminectomía lumbar puede tener incluso una mayor dificultad para orinar, como resultado de la estimulación de los nervios simpáticos durante la operación.*
- Valorar el dolor con una escala del 0 (sin dolor) al 10 (dolor intenso). Administrar regularmente analgésicos prescritos, o indicar al paciente que utilice la analgesia controlada por el paciente, si está prescrita. Hablar con el paciente sobre el dolor que no ha aliviado la operación. *La compresión nerviosa provoca con el tiempo edema e inflamación. Debido al edema inducido por la operación quirúrgica, el paciente puede manifestar el mismo dolor o, quizás, más intenso en el período inmediatamente posterior a la operación. Este dolor persiste, normalmente, durante varias semanas después de la intervención. Además, muchos pacientes que han sido sometidos a una laminectomía lumbar presentan espasmos en la región lumbar, el abdomen y los muslos, durante los primeros días postoperatorios.*
- Comprobar si el paciente muestra signos de infección, anotando las constantes vitales, al menos, cada 4 horas; informar de un posible aumento de temperatura. Examinar la herida y el apósito por si presentasen signos de infección: aumento del enrojecimiento, supuración, dolor y pus. Utilizar una técnica estéril para cambiar los apósitos. *El paciente quirúrgico siempre tiene riesgo de infección; el paciente sometido a una laminectomía también tiene riesgo de aracnoiditis. Esta inflamación de la membrana aracnoidea de las meninges vertebrales está producida por la infección de la herida o su contaminación durante la operación, y puede causar la formación de adherencias dolorosas.*
- Recomendar al paciente que respire profundamente y utilice el espirómetro incentivado cada 2 horas; no se recomienda toser. *La anestesia y la inmovilidad deprimen la función respiratoria. No se recomienda toser porque puede alterar la cicatrización tisular, especialmente en pacientes sometidos a una laminectomía cervical.*
- Aumentar la movilidad, según prescripción facultativa. (El facultativo indicará el tiempo de espera antes de empezar a caminar; el período que se señala aquí es aproximado.) Los pacientes se sientan a menudo



en el borde de la cama con las piernas colgando, la tarde de la intervención, o el día siguiente. Muchos pacientes caminan el primero o el segundo día postoperatorios. Para ayudar al paciente a levantarse de la cama, levante primero el cabecero; luego acerque las piernas del paciente al borde de la cama al mismo tiempo que mueve la parte superior, para adoptar una postura recta. Los pacientes no deben cami-

nar sin ayuda, hasta que no manifiesten mareo o debilidad. *Una ambulación precoz aumenta la función respiratoria y circulatoria, y disminuye el riesgo de tromboflebitis de las extremidades inferiores. La columna vertebral debe permanecer alineada, cuando el paciente esté sentado y de pie. Se tendrán en cuenta medidas de seguridad durante toda la asistencia.*

Aunque no es adecuada para todos los pacientes que precisan una fusión vertebral, esta técnica permite una hospitalización y un período de convalecencia breves.

- La foraminotomía es el ensanchamiento de la abertura situada entre el disco y la carilla articular, para extraer el crecimiento óseo excesivo que comprime el nervio. La localización y el tamaño de la incisión varían, según la preferencia del cirujano y la localización y el tamaño del disco roto. La técnica posterior se practica en caso de cirugía lumbar. Tanto la técnica posterior como la anterior se pueden realizar en caso de rotura de discos cervicales.
- La terapia electrotérmica intradiscal (TEID) emplea energía térmica para tratar el dolor a causa de un disco vertebral sobresaliente. Se introduce una aguja especial en el disco y se calienta a temperatura alta. El calor engruesa y sella la pared del disco y disminuye el abultamiento.
- La microdissectomía, que emplea técnicas de microcirugía, se realiza a través de una incisión muy pequeña. Este tipo de cirugía disminuye la posibilidad de traumatismo en las estructuras circundantes durante la operación, y permite una movilidad postoperatoria más rápida y una menor estancia hospitalaria.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con rotura de disco intervertebral se puede prestar a través de información en la comunidad y en centros laborales, durante el tratamiento médico, y durante el tratamiento pre y postoperatorio. El dolor que causa la rotura de disco intervertebral es a menudo desmoralizante y debilitante, y puede afectar a la capacidad laboral del paciente.

Promoción de la salud

Una mecánica corporal adecuada puede ayudar a evitar la incidencia de rotura de disco intervertebral. Hay que empezar la enseñanza del método adecuado para levantar y mover objetos pesados desde el inicio de la edad escolar. Esta información también se debe transmitir a todos los trabajadores (especialmente a los profesionales de enfermería) que tienen que levantar pesos como parte de su responsabilidad. Las pautas de una mecánica corporal adecuada son las siguientes:

- Comience las actividades separando los pies para ampliar la base de apoyo.
- Cuando levante objetos, utilice los músculos grandes de los brazos para levantar y los de las piernas, para empujar.
- Trabaje lo más próximo posible al objeto que se va a levantar o mover.
- Deslice, ruede, empuje o tire de un objeto, en lugar de levantarlo.
- Cuando levante un objeto, doble las rodillas y levántelo sobre su centro de gravedad.
- Cuando levante objetos, utilice un cinturón de soporte dorsal.

Valoración

Los siguientes datos se obtienen por medio de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43).

- *Anamnesis*: tipo de trabajo, factores de riesgo, dolor (localización, duración e intensidad).
- *Exploración física*: fuerza y coordinación musculares, sensibilidad, reflejos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de pacientes con hernia de disco intervertebral se centra, principalmente, en el tratamiento del dolor durante las fases, tanto médica como postoperatoria.

Dolor agudo

Los pacientes con rotura de disco intervertebral manifiestan dolor agudo en la espalda y la pierna. El dolor agudo puede estar asociado a los espasmos musculares preoperatorios o la compresión de las raíces nerviosas. Después de la operación, el paciente puede manifestar dolor en el punto de incisión y en la zona quirúrgica.

- Valore el grado de dolor con una escala del 0 al 10 (siendo 10 el dolor más intenso) e identifique los factores que contribuyan y alivien el dolor. *El dolor es una experiencia subjetiva. El profesional de enfermería necesita valorarlo rigurosamente antes de iniciar las intervenciones.*
- Utilice un colchón duro o coloque una tabla debajo del colchón. *Una cama dura sostiene la columna vertebral y los músculos.*
- Enseñe al paciente a evitar doblar o girar la columna vertebral, y a adoptar posturas que disminuyan el estrés vertebral (p. ej., en posición supina, flexione las rodillas ligeramente). Se puede colocar una almohada pequeña debajo de las rodillas (en caso de pacientes con hernia de disco lumbar) o debajo del cuello (en caso de pacientes con hernia de disco cervical). *Las posturas corporales correctas pueden disminuir la presión intradiscal.*
- Proporcione analgésicos todo el día. *Un dolor intenso puede aumentar los espasmos musculares; el mantenimiento de una concentración sérica de analgésicos previene, a menudo, el dolor intenso.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Es importante mantener un grado constante de alivio del dolor. Los profesionales de enfermería tienen la responsabilidad de aliviar el dolor con una medicación suficiente.

Dolor crónico

El paciente con rotura de disco intervertebral a menudo manifiesta dolor durante un período extenso. A pesar del tratamiento médico o de una cirugía previa, el dolor puede ser continuo o intermitente. Si una

operación previa no ha aliviado el dolor, el paciente puede mostrar depresión o ira. La asistencia de un paciente con dolor crónico es frustrante y frecuentemente se considera un caso difícil.

- Respete las valoraciones del paciente sobre su dolor. *El paciente es la persona que manifiesta dolor y, por ello, es experto en este tema.*
- No se refiera al paciente como adicto a los medicamentos. *Se pueden emplear con legitimidad todos los tipos de analgésicos para tratar el dolor.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Aunque el paciente puede manifestar tolerancia a analgésicos narcóticos, no implica adicción.

- Controle rigurosamente al paciente por si presenta cambios en su situación. *Cambios insignificantes en la situación del paciente pueden pasar desapercibidos cuando manifiesta dolor durante un tiempo prolongado.*
- Mantenga planes escritos de asistencia para tratar el dolor, de manera individualizada y que garantice la continuidad de la asistencia. *Cuando el paciente realiza varias visitas (p. ej., a la sala de urgencias o a una clínica del dolor), los informes escritos permiten a los profesionales sanitarios decidir los tratamientos eficaces contra el dolor.*
- Enseñe al paciente métodos alternativos para controlar el dolor. *Tenga en cuenta el estilo de afrontamiento del paciente cuando recomienda los métodos. Los pacientes con un estilo de afrontamiento pasivo son más capaces de controlar el dolor mediante la dependencia de los demás, el tratamiento médico y el reposo. Los pacientes con un estilo de afrontamiento activo tienen más probabilidad de controlar el dolor mediante el aprendizaje de métodos de autocontrol, la participación en actividades y en estar ocupados.*
- Elabore métodos eficaces para mejorar el reposo y el sueño. Los problemas con el reposo y el sueño dificultan el tratamiento del dolor. *Al dormir insuficientemente por la noche, disminuye la motivación y contribuye al pensamiento confuso, la depresión y las migrañas.*
- Derive al paciente a un fisioterapeuta para que efectúe un programa de ejercicios, si es adecuado. *El paciente debe saber el tipo de ejercicios que debe realizar; el número de repeticiones, su duración*

y frecuencia. *El paciente no debe realizar ejercicios hasta el punto de causarle un mayor dolor.*

- Valore la necesidad de derivar al paciente a especialistas (y hágalo si es necesario) en caso de que manifieste depresión o ansiedad. *La ansiedad y la depresión son a menudo parte del dolor crónico, y dificultan el tratamiento del dolor. Sugiera que la derivación a especialistas para que le ayuden a superar la frustración (en lugar de la «depresión») puede contribuir notablemente a la capacidad del paciente para controlar el dolor.*

Estreñimiento

El paciente con rotura de disco intervertebral presenta a menudo problemas de estreñimiento a causa de la reducción de la movilidad. Las intervenciones de enfermería que alivian y previenen el estreñimiento son importantes porque el esfuerzo al defecar puede aumentar la presión intradiscal, y con ello el dolor.

- Valore la rutina diaria de control intestinal del paciente, como la dieta, el consumo de líquido, y el uso de laxantes o enemas. *Las intervenciones eficaces se basan en las necesidades individualizadas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Las personas que utilizan laxantes o enemas durante un período prolongado pueden presentar dependencia de estos métodos para poder defecar.

- Recomiende la ingestión de líquidos, entre 2500 y 3000 mL al día, salvo que esté contraindicado por la presencia de una nefropatía o cardiopatía. *Un consumo suficiente de líquidos facilita la eliminación fecal.*
- Aumente el consumo de fibra y de productos que incrementan el volumen fecal. Si el paciente no tolera el aumento de fibra, consulte con el facultativo sobre el uso de ablandadores o productos que aumentan el volumen fecal. *El volumen y la fibra favorecen la regularidad, al retener agua en el intestino grueso.*

Asistencia comunitaria

La responsabilidad del profesional de enfermería es educar al paciente y su familia sobre el control del dolor crónico, incluso de las intervenciones específicas para aliviar el dolor. La función del profesional

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

- Dormir sobre un colchón duro; utilizar una tabla, si es necesario.
- Cuando permanezca en decúbito supino, flexionar las rodillas hasta aproximadamente 45° con una almohada pequeña y colocar otra debajo de la cabeza.
- Evitar actividades que flexionen la columna, como doblarse o levantar objetos, y no girar la espalda.
- Seguir una dieta para mantener su peso corporal o para adelgazar, si es necesario.
- Seguir el siguiente programa de ejercicios prescrito, por ejemplo:
 - a. Tumbado en decúbito supino en el suelo, contraer los músculos abdominales y glúteos, y adelante la pelvis, de manera que la región lumbar toque el suelo (esto se denomina *inclinación de pelvis*). Mantener esta postura durante 3 segundos y repetir durante el número de veces prescrito.
 - b. Tumbado en decúbito supino sobre una superficie firme, apoyar los pies en el suelo, contraer los músculos abdominales y levantar la

Enseñanza del paciente con rotura de disco intervertebral

- mitad superior corporal del suelo. Mantener esta postura 3 segundos y repetir el número de veces prescrito.
- c. Tumbado en decúbito supino sobre una superficie firme, llevar las rodillas hacia el tórax. Colocar las manos alrededor de las rodillas y levantar las nalgas del suelo. Repetir este ejercicio el número de veces indicado.
- d. Sentado en el suelo sobre una superficie firme. Mantener una pierna recta y doblar la otra rodilla. Flexionar el cuerpo para tocar los dedos del pie de la pierna estirada. Cambiar de pierna. Repetir las veces indicadas.
- e. De pie, ponerse en cuclillas, flexionando las caderas y las rodillas. Estirar la espalda; ponerse en pie estirando las rodillas. Repetir el número de veces indicado.
- Calzar zapatos planos que proporcionen un buen apoyo.
- Utilizar técnicas adecuadas para levantar objetos. Por ejemplo, en cuclillas utilizar los músculos de los muslos para levantar un objeto del suelo, y separar los pies para obtener una base amplia de apoyo, al levantar un objeto cuando está de pie.

de enfermería puede ser de asesoramiento y resolución creativa de problemas (v. el recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales» de la página 1611). Los siguientes temas deberán abordarse:

- A menudo el objetivo es controlar el dolor, de manera que el paciente pueda desempeñar las tareas cotidianas normales, en lugar de lograr un estado libre de dolor.
- Los métodos no farmacológicos de tratamiento del dolor incluyen las técnicas de relajación, imágenes guiadas, distracción, hipnosis y música. La integración en un grupo de apoyo puede ser una intervención eficaz para afrontar y tratar el dolor.
- Se puede derivar a los pacientes al profesional de fisioterapia para que reciba información sobre la mecánica corporal y los ejercicios de espalda de estiramiento. Los profesionales de enfermería deberán demostrar al paciente estos ejercicios para reforzar la enseñanza.

EL PACIENTE CON UN TUMOR EN LA MÉDULA ESPINAL

Los tumores en la médula espinal pueden ser benignos o malignos, primarios o metastáticos. Pueden producirse en cualquier región de la columna vertebral. De todos los tumores medulares, el 50% son torácicos; el 30%, cervicales, y el 20%, lumbosacros. Comprenden entre el 0,5% y el 1% de todos los tumores (Hickey, 2003). Los tumores de la médula espinal se observan igualmente en los varones y en las mujeres, y se manifiestan a menudo en el intervalo de edad de 20 a 60 años. Raramente se observan en ancianos.

Clasificación

Los tumores de médula espinal se clasifican según la localización anatómica en intramedulares o extramedulares. Los tumores intramedulares, que comprenden, aproximadamente, el 10% de los tumores vertebrales, se originan a partir de tejidos neurales de la médula espinal; entre otros, astrocitomas, ependimomas, glioblastomas y meduloblastomas (Tierney y cols. 2005). Los tumores extramedulares se originan a partir de tejidos externos a la médula espinal, siendo los más frecuentes neurofibromas, meningiomas, sarcomas, cordomas y tumores vasculares.

Los tumores extramedulares se clasifican a su vez en intradurales (se originan a partir de las raíces nerviosas o las meninges, dentro del espacio subaracnoideo) o extradurales (se originan a partir del tejido epidural o las vértebras, fuera de la duramadre).

Los tumores de la médula espinal también se clasifican en primarios o secundarios (metastáticos). Los tumores primarios, que se originan a partir de los vasos epidurales, las meninges vertebrales o neuroglíocitos, tienen una causa desconocida. Los tumores secundarios son metastáticos, y la mayoría se origina a partir de tumores pulmonares, de mama, próstata, digestivos o de útero.

Fisiopatología

Según su localización anatómica, los tumores de la médula espinal causan cambios patológicos debido a la compresión, invasión o la isquemia secundaria a la obstrucción arterial o venosa que provocan. Los tumores extramedulares (ya sean benignos o malignos) alteran la función normal por compresión de la médula espinal, con destrucción de sustancia blanca y, finalmente, la ocupación del espacio que rodea la médula espinal. La compresión medular interfiere con el flujo sanguíneo normal y los potenciales de membrana, alterando los impulsos aferentes y eferentes motores, sensoriales y reflejos. La compresión medular también causa edema, que puede ascender por

la médula y causar más deficiencias neurológicas. Los tumores intramedulares causan tanto compresión como invasión. A medida que crece el tumor dentro de la médula, esta se dilata y distorsiona la sustancia blanca.

Manifestaciones

Las manifestaciones de un tumor en la médula espinal dependen de su localización anatómica, grado de incidencia, tipo de tumor y los nervios raquídeos afectados. Las manifestaciones generales de un tumor de la médula espinal incluyen dolor, deficiencias motoras y sensoriales, cambios en el patrón de eliminación intestinal o vesical, y alteración en la función sexual. Las manifestaciones específicas, según la región anatómica afectada, se resumen en el recuadro inferior.

El dolor es a menudo la primera manifestación de un tumor en la médula espinal. Está causado por la compresión medular, la tensión sobre los nervios raquídeos, o la adhesión del tumor a la duramadre proximal (la membrana que recubre la médula espinal). El dolor puede ser localizado o radicular. El dolor localizado se percibe cuando se aplica presión sobre la apófisis espinosa de la zona afectada; este tipo de dolor acompaña a menudo a los tumores metastáticos que afectan a las vértebras. El dolor radicular se percibe a lo largo de un nervio, como resultado de la compresión, irritación o tensión en una raíz nerviosa. El dolor se agrava a menudo por cualquier actividad que cause presión intraespinal, como estornudar o toser.

Las manifestaciones motoras provocadas por un tumor en la médula espinal incluyen paresia y parálisis por debajo del nivel del tumor, espasticidad y reflejos hiperactivos. El reflejo de Babinski puede ser positivo. Estas deficiencias son el resultado de la afectación de las vías corticoespinales.

Se pueden producir muchas manifestaciones sensoriales distintas, según la localización y el nivel del tumor. El crecimiento y la compresión

MANIFESTACIONES de los tumores medulares

TUMORES DE LA MÉDULA CERVICAL

- Afectación motora del brazo ipsilateral, seguida de afectación de la pierna ipsilateral y contralateral, seguida de afectación del brazo contralateral
- Paresia de los brazos y las piernas
- Rigidez del cuello
- Paraplejía
- Dolor en los hombros y los brazos
- Reflejos hiperactivos

TUMORES DE LA MÉDULA TORÁCICA

- Paresia y espasticidad de una pierna, seguida de paresia y espasticidad en la otra
- Dolor en la espalda y el tórax
- Reflejo de Babinski positivo
- Disfunción intestinal y vesical
- Disfunción sexual

TUMORES MEDULARES LUMBOSACROS

- Paresia y espasticidad en una pierna, seguido de paresia y espasticidad en la otra
- Dolor en la región lumbar, que irradia a las piernas y la región perineal
- Pérdida de la sensibilidad en las piernas
- Disfunción intestinal y vesical
- Disfunción sexual
- Disminución o ausencia de los reflejos del tobillo y de la rodilla

sión de un tumor lateral afectan a las vías espinotalámicas laterales, causando dolor, entumecimiento, hormigueo y frialdad. Si el tumor afecta a las columnas posteriores, quedan alteradas las sensaciones de vibración y de propiocepción corporal.

A menudo se produce alteración de la eliminación vesical e intestinal, y de la función sexual. Los problemas en la eliminación intestinal incluyen estreñimiento, que puede evolucionar a íleo paralítico. Los problemas iniciales en la eliminación vesical incluyen frecuencia urinaria, tenesmo vesical y dificultad para orinar. Los déficits pueden evolucionar a retención urinaria y a vejiga neurogénica. Además, el paciente varón puede manifestar impotencia sexual.


La *siringomielia* es una complicación de algunos tumores en la médula espinal. En esta situación se forma una cavidad quística llena de líquido en la sustancia gris intramedular central. Este síndrome causa dolor, debilidad motora y espasticidad.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




El tratamiento médico del paciente con un tumor en la médula espinal se centra primero en el diagnóstico. El tratamiento depende del tipo de tumor, su localización y la situación del paciente.

Diagnóstico

Muchas de las pruebas diagnósticas que se realizan en el paciente con un tumor en la médula espinal son similares a las efectuadas en el paciente con rotura de disco intervertebral. Las pruebas empleadas para identificar el tumor incluyen radiología, TC, RM y mielograma (v. capítulo 43 ). Una punción lumbar en el paciente con tumor en la médula espinal demostrará si el LCR es xantocrómico (de color amarillo), tiene una concentración alta de proteínas, pocas o ausencia de células, y coagula inmediatamente (este conjunto de resultados se denomina síndrome de Froin).

Medicamentos

El paciente con un tumor en la médula espinal recibe medicamentos para aliviar el dolor y controlar el edema. Si el dolor es intenso y está causado por un tumor metastático, se puede introducir una sonda epidural para administrar analgésicos narcóticos. El tratamiento del dolor en pacientes con un tumor en la médula espinal se proporciona con analgésicos narcóticos (v. capítulo 9 ). Los esteroides, como dexametasona, se administran para controlar el edema medular.

Cirugía

Los tumores intramedulares e intradurales se extirpan quirúrgicamente, cuando sea posible. Los avances en las técnicas de microcirugía y la cirugía con láser han aumentado la posibilidad de escisión tumoral. Los tumores metastáticos se pueden extirpar parcialmente, para redu-

cir la compresión medular; las lesiones metastáticas de crecimiento rápido pueden precisar descompresión quirúrgica para conservar la función motora, intestinal o vesical.

La escisión quirúrgica se realiza mediante laminectomía. En el caso de un paciente con un tumor que afecte a más de dos vértebras, se suele practicar la fusión vertebral, y se pueden introducir barras para estabilizar la columna vertebral.

Radioterapia

La radioterapia se emplea para tratar tumores de la médula espinal metastáticos, por diferentes razones. Se puede utilizar como técnica de emergencia para tratar a un paciente con deficiencias neurológicas de rápida evolución, así como para reducir el dolor. La radiación también se emplea después de la escisión quirúrgica de la mayor parte de un tumor.

La radiación de la médula espinal puede provocar mielopatía inducida por radiación. Esta complicación por la exposición a la radiación se produce con el tiempo, y las manifestaciones del *síndrome de Brown-Séquard* (debilidad o parálisis en un lado del cuerpo y pérdida de la sensibilidad en el opuesto) se presentan entre 12 y 15 meses después del tratamiento. Estas manifestaciones pueden evolucionar a paraplejía, pérdida sensorial, y pérdida del control intestinal y vesical (Hickey, 2003).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con un tumor en la médula espinal es individualizada, según el tipo de tumor y de tratamiento. El paciente con un tumor benigno que se extirpa quirúrgicamente presenta unas necesidades sanitarias diferentes al paciente con un tumor metastático, incluso aunque tengan deficiencias neurológicas similares. Para conservar la calidad de vida, el paciente con un tumor medular (independientemente del tipo) precisa asistencia de enfermería para controlar los cambios neurológicos, proporcionar un tratamiento contra el dolor, y controlar las deficiencias motoras y sensoriales.

Las valoraciones y las intervenciones de enfermería del paciente con un tumor en la médula espinal son similares a las descritas en el paciente con una LME o que haya sido sometido a una intervención quirúrgica a causa de la rotura de un disco intervertebral. Después del tratamiento quirúrgico se puede trasladar al paciente a un centro de rehabilitación o a su domicilio para que se recupere. La asistencia a domicilio, la derivación a ergoterapia y fisioterapia, ayudan a menudo al paciente a recuperar las capacidades funcionales. Enseñe a los familiares a mover al paciente en la cama y a trasladarlo de la cama a la silla. También, enséñeles a atenderle físicamente, cuidar de los dispositivos médicos (como la sonda permanente) y evitar o tratar el estreñimiento.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review



COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Hemorrhagic Stroke
Case Study: Spinal Cord Injury
MediaLink Applications
Intracranial Pressure
Spinal Cord Injury
Stroke
Stroke Lifestyle Changes
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Un ictus es una situación clínica en que las deficiencias neurológicas se producen por una disminución repentina del flujo sanguíneo en una zona localizada del cerebro. Los ictus pueden ser isquémicos o hemorrágicos. Los ictus isquémicos se producen por el bloqueo de una arteria cerebral, por medio de un coágulo de sangre o de sustancia extraña (como grasa o bacterias), que se aloja en el vaso sanguíneo; incluyen el ataque isquémico transitorio, el ictus tromبótico y el ictus embólico. Los ictus hemorrágicos se producen cuando se rompe un vaso sanguíneo cerebral.
- Dependiendo del tamaño y la localización de la lesión del tejido cerebral, los ictus pueden causar cambios cognitivos y conductuales, deficiencias sensorio perceptivas, trastornos del lenguaje y déficits motores. El tratamiento de un ictus isquémico con fibrinólisis en el período de 3 horas desde el inicio de las manifestaciones puede invertir la lesión de las neuronas.
- La asistencia de enfermería se orienta tanto a la prevención del ictus por medio de programas educativos comunitarios, como a intervenciones que fomenten la recuperación y disminuyan las complicaciones.
- Después de la rotura de un aneurisma intracraneal o una malformación arteriovenosa (AV) puede producirse una hemorragia intracerebral. Los aneurismas intracraneales se producen en el punto frágil de un vaso cerebral, mientras que las malformaciones AV son una maralla de arterias y venas dilatadas.
- Las lesiones de la médula espinal son casi siempre el resultado de un traumatismo, siendo los factores principales de riesgo la edad (jóvenes), el sexo (masculino) y el consumo de alcohol o drogas. Las causas de la lesión en la médula espinal incluyen contusión, laceración, corte transversal, hemorragia y lesión en los vasos sanguíneos de la médula espinal.
- En una LME completa, las vías motoras y sensoriales en la médula espinal están totalmente interrumpidas (*corte transversal*), causando la pérdida total de la función motora y sensorial por debajo del nivel de la lesión. En una LME incompleta, las vías motoras y sensoriales están sólo parcialmente interrumpidas, causando una pérdida variable de la función por debajo del nivel de la lesión. Las lesiones en la médula espinal pueden afectar al movimiento, la percepción, la sensibilidad, la función sexual y la eliminación.
- El shock vertebral es la pérdida temporal de todos los reflejos (arreflexia) por debajo de la lesión. Las manifestaciones de un shock vertebral incluyen bradicardia, hipotensión y parálisis flácida.
- La disreflexia autónoma es una respuesta simpática exagerada en pacientes con una LME, en T6 o por encima. Esta situación, desencadenada por estímulos nocivos (como el bloqueo de la sonda urinaria o retención fecal), provoca hipertensión extrema y, si no se trata, puede causar convulsiones, ictus o infarto de miocardio.
- La rehabilitación del paciente con una LME es un proceso continuo desde los cuidados intensivos hasta la asistencia en el hogar. Las intervenciones de enfermería son necesarias en todas las situaciones sanitarias para fomentar la independencia en el autocuidado.
- Un disco intervertebral herniado es la rotura del cartilago que rodea el disco intervertebral, de manera que sobresale el núcleo pulposo. La manifestación principal de los discos lumbares es dolor lumbar y ciático en el lado afectado. Los discos cervicales causan dolor en el hombro, el cuello y el brazo. Se dispone de diversos medicamentos, tratamientos y técnicas quirúrgicas para tratar a este tipo de pacientes.
- Los tumores de la médula espinal pueden ser benignos o malignos, primarios o metastásicos. Dependiendo de su tamaño y localización, provocan cambios patológicos en la función de la médula espinal, por compresión, invasión o isquemia.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Qué manifestación de las siguientes le alertará de la posibilidad de que su paciente haya tenido un AIT?
 1. dolor intenso repentino en el ojo izquierdo
 2. entumecimiento y hormigueo en la comisura labial
 3. parálisis completa del brazo y la pierna derechos
 4. pérdida de sensibilidad y reflejos en ambas piernas
- 2 Aunque los siguientes aspectos son factores de riesgo de ictus, ¿cuál es el principal?
 1. hipertensión
 2. cardiopatía
 3. diabetes
 4. concentración elevada de colesterol

- 3 Le han asignado la asistencia de un paciente que ha padecido un ictus isquémico en un vaso cerebral izquierdo. Lee su historia clínica y comprueba que el paciente manifiesta deficiencias contralaterales. ¿Qué significa?
1. ambas partes del cuerpo están afectadas
 2. el paciente presentará deficiencias neurológicas en el lado izquierdo del cuerpo
 3. el paciente manifestará deficiencias neurológicas en el lado derecho del cuerpo
 4. las deficiencias se observarán por debajo de la zona del ictus
- 4 ¿Cuál es el fundamento para administrar un activador de plasminógeno tisular a las 3 horas de producirse un ictus trombótico?
1. para reducir el riesgo de vasoespasmo
 2. para disminuir el riesgo de infección
 3. para aumentar la agregación plaquetaria
 4. para causar fibrinólisis del coágulo
- 5 Se administra a menudo oxígeno al paciente que ha sufrido un ictus. ¿Qué riesgo de complicación disminuirá al prevenir la hipoxia e hipercapnia con este tratamiento?
1. acumulación de líquido en los pulmones
 2. embolia pulmonar
 3. aumento de la presión intracraneal
 4. una nueva hemorragia
- 6 ¿Cuál es el proceso fisiopatológico principal del shock vertebral?
1. pérdida temporal de la función refleja, por debajo del nivel de la lesión
 2. pérdida de control de los mecanismos cardiovasculares
 3. respuesta simpática exagerada
 4. lesión en las neuronas motoras inferiores
- 7 Su paciente tiene manifestaciones de disreflexia autónoma. ¿Cuál de las siguientes valoraciones indicará una posible causa de esta situación?
1. hipertensión extrema
 2. sonda doblada
 3. estertores y estridor respiratorios
 4. lesión cutánea sobre el cóccix
- 8 Un paciente ingresa en el departamento de urgencias después de sufrir un accidente de automóvil. Se identifica una LME en la región cervical. ¿Qué se hará para facilitar la respiración del paciente?
1. no son necesarios tratamientos
 2. se administrará oxígeno por una cánula nasal
 3. se conectará un respirador al paciente
 4. se elevará el cabecero de la cama del paciente
- 9 Se pueden administrar distintos medicamentos al paciente con una LME aguda. ¿Cuál de los siguientes se podrá administrar? (Seleccione todas las correctas.)
1. corticoesteroides
 2. vasopresores
 3. antibióticos
 4. analgésicos
 5. antihistamínicos
- 10 Está impartiendo una clase en una fábrica para enseñar los métodos que evitan la hernia de disco intervertebral. ¿Qué incluiría? (Seleccione todas las correctas.)
1. separar los pies para ampliar la base de apoyo
 2. doblar la cintura al levantar objetos del suelo
 3. utilizar los músculos grandes de la pierna para empujar los objetos que se van a levantar
 4. levantar siempre los objetos en lugar de rodarlos o empujarlos
 5. trabajar lo más cerca posible del objeto que se va a mover

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association. (2005a). *Heart disease and stroke statistics—2005 update*. Dallas: Author.
- _____. (2005b). *Part 9: Adult stroke*. Supplement to *Circulation*, 112: IV-111-IV-120.
- American Stroke Association. (2003). *Stroke among Hispanics*. Retrieved from <http://www.strokeassociation.org/presenter.jhtml?identifier=3030389>
- American Stroke Association. (2005a). *Hidden risk factors for women*. Retrieved from <http://www.strokeassociation.org/presenter.jhtml?identifier=3030391>
- _____. (2005b). *Why me?* Retrieved from <http://www.strokeassociation.org/presenter.jhtml?identifier=3030538>
- Are you putting spinal cord injury patients in danger? (2003). *ED Nursing*, 6(7), 81–83.
- Bakas, T., Austin, J., Jessup, S., Williams, L., & Oberst, M. (2004). Time and difficulty of tasks provided by family caregivers of stroke survivors. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(2), 95–106.
- Barker, E., & Saulino, M. (2002). First-ever guidelines for spinal cord injuries. *RN*, 65(10), 32–37.
- Blissitt, P., Mitchell, P., Newell, D., Woods, S., & Belza, B. (2004). The effect of head of bed elevation on cerebrovascular dynamics in mild or moderate vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(2), 108–109.
- Brillhart, B. (2005). A study of spirituality and life satisfaction among persons with spinal cord injury. *Rehabilitation Nursing*, 30(1), 31–34.
- Burton, C. (2003). Therapeutic interventions in stroke rehabilitation: A systematic review. *Clinical Effectiveness in Nursing*, 7(3/4), 124–133.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Fahey, M. (2002). Spinal shock: A nurse's perspective. *Journal of Orthopaedic Nursing*, 6(1), 18–22.
- Finley, J. (2004). Clinical updates: The evolving treatment in acute ischemic stroke. *Journal of Continuing Education in Nursing*, 35(3), 102–103.
- Fisher, V. (2004). Manual evacuation can be vital. *Nursing Standard*, 18(34), 30.
- Gibson, K. (2003). Caring for a patient who lives with a spinal cord injury. *Nursing*, 33(7), 36–42.
- Harvey, J. (2004). Countering "brain attacks." (2004). *Nursing Management*, 35(8), 27–33.
- Heath, H. (2004). Stroke: Fact and fiction. *Nursing Older People*, 16(8), 6.
- Hickey, J. (2003). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Hughes, R. (2003). The use of NANDA, NIC, and NOC in the identification and measurement of problems, interventions, and outcomes in spinal cord injury. *International Journal of Nursing Terminologies and Classifications*, 14(4), Supplement, 18–19.
- Kee, J. (2004). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (5th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Kelly-Hayes, M. (2004). Stroke outcome measures. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(5), 301–307.
- Mather, D. (2004). A low-tech approach to pain relief. *RN*, 67(3), 41, 43.
- Maze, L., & Bakas, T. (2004). Factors associated with hospital arrival time for stroke patients. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(3), 136–141, 155.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- The National Spinal Cord Injury Association. [NSCIA]. (2005b). *Autonomic dysreflexia*. Retrieved from http://www.spinalcord.org/html/factsheets/aut_dysreflexia.php
- The National Spinal Cord Injury Association. (2006). *More about spinal cord injury*. Retrieved from <http://www.spinalcord.org/html/factsheets/spinstat.php>
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS]. (2005a). *Low back pain fact sheet*. Available http://www.ninds.nih.gov/disorders/backpain/detail_backpain.htm
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS]. (2005b). *NINDS spinal cord injury information page*. Available http://www.ninds.nih.gov/disorders/sci/sci_pr.htm
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS]. (2005c). *Patent forma oval (PFO) and stroke*. Available <http://www.stroke.org/TemplateSingleHTMLTextArea.aspx?P=e8af7dba683c4ecbbad686f05ba36fa>
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS]. (2005d). *Stroke: Hope through research*. Available http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/detail_stroke_pr.htm
- NANDA International. (2004). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2003–2004*. Philadelphia: NANDA.
- National Stroke Association. (2004a). *All about stroke*. Retrieved from <http://www.stroke.org/TemplateSingleHTMLTextArea.aspx?P=270bce9a71e54f6ebf576555f10cc848>
- National Stroke Association. (2004b). *Controllable stroke risk factors*. Available <http://www.stroke.org/HomePage.aspx?P=5885af9240c146e8a4e238f614cac38>
- Ohshima, H., Murashima, S., & Takahashi, R. (2004). Assessments and nursing care for right brain-damaged stroke patients: Focusing on neglect and related manifestations. *Nursing & Health Sciences*, 6(2), 115–121.
- Olinzock, B. (2004). A model for assessing learning readiness for self-direction of care in individuals with spinal cord injuries: A qualitative study. *SCI Nursing*, 21(2), 69–74.
- McCleod, A. (2004). Traumatic injuries to the head and spine 2: Nursing considerations. *British Journal of Nursing*, 13(17), 1041–1049.
- Palmieri, R. (2006). Cerebral artery stenosis paves the way for a stroke. *Nursing*, 36(6), 36–42.
- Phillips, K., Ch'ien, A., Norwood, B., & Smith, C. (2003). Chronic low back pain management in primary care. *Nurses Practitioner: American Journal of Primary Care*, 28(8), 26–28, 31.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Take these steps if you suspect stroke. (2003). *ED Nursing*, 6(5), 55–57.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- Virtual Hospital. (2005). *The NIH stroke scale*. Retrieved from <http://vh.org/adult/provider/neurology/Stroke/Scaleind.html>
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Williams, J. (2005). Advances in prevention and treatment of stroke and TIA. *Nursing Times*, 101(14), 30–32.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Prentice Hall nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

CAPÍTULO 46

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Identificar la prevalencia, la incidencia, y los factores de riesgo de los trastornos neurológicos degenerativos, del sistema nervioso periférico, de los pares craneales y de origen infeccioso y neurotóxico.
- Explicar la fisiopatología, las manifestaciones, las complicaciones, la asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos.
- Comparar y contrastar las manifestaciones de las fases progresivas de la enfermedad de Alzheimer.
- Explicar los objetivos, las implicaciones de enfermería y la educación del paciente y su familia, en relación con los medicamentos utilizados para tratar la enfermedad de Alzheimer, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y la miastenia grave.
- Describir los procedimientos (tinectomía, rizotomía percutánea, plasmáféresis), que se emplean para tratar determinados trastornos neurológicos.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado funcional de los pacientes con trastornos neurológicos y controlar, documentar y comunicar las manifestaciones anómalas.
- Utilizar investigación basada en pruebas para diseñar las intervenciones de enfermería, específicas de las necesidades de los pacientes ancianos con esclerosis múltiple.
- Determinar los diagnósticos de enfermería, basados en los datos de valoración, para seleccionar e implementar intervenciones de enfermería individualizadas para pacientes con trastornos neurológicos.
- Administrar medicamentos orales o inyectables, para tratar los trastornos neurológicos, de manera competente y segura.
- Prestar asistencia especializada a pacientes que hayan sido sometidos a una tinectomía, rizotomía percutánea o plasmáféresis.
- Coordinar la asistencia interdisciplinaria en la atención de pacientes con trastornos neurológicos.
- Proporcionar una enseñanza adecuada para facilitar la seguridad y la comunicación, evitar las infecciones neurológicas y de origen tóxico (rabia, tétanos y botulismo), y facilitar el autocuidado agudo y crónico comunitario, para satisfacer las necesidades causadas por los trastornos neurológicos.
- Revisar el plan de asistencia, cuando sea necesario, para proporcionar intervenciones eficaces para fomentar, mantener o restaurar el estado funcional en pacientes con trastornos neurológicos.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

botulismo, 1662

demencia, 1617

enfermedad de Alzheimer (EA), 1617

enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), 1658

enfermedad de Huntington (EH), 1642

enfermedad de Parkinson (EP), 1635

esclerosis lateral amiotrófica (ELA), 1645

esclerosis múltiple (EM), 1626

miastenia grave, 1647

neuralgia del trigémino, 1655

parálisis de Bell, 1657

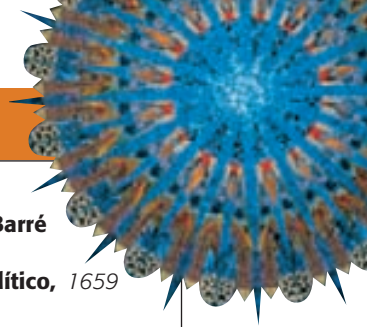
rabia, 1660

síndrome de Guillain-Barré (SGB), 1653

síndrome pospoliomielítico, 1659

síndrome de la puesta de sol, 1620

tétanos, 1661



El presente capítulo explica diversos trastornos neurológicos. Se incluyen los trastornos degenerativos del sistema nervioso periférico, de los pares craneales y de origen viral o neurotóxico. En muchos de estos trastornos, la asistencia de enfermería se fundamenta en diag-

nósticos de enfermería similares. Para evitar la repetición de diagnósticos e intervenciones similares en cada trastorno se han distribuido adecuadamente entre las explicaciones de asistencia de enfermería.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS DEGENERATIVOS

Los trastornos neurológicos degenerativos afectan al sistema nervioso central y los nervios periféricos. Algunos trastornos, como las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson y la esclerosis múltiple, al causar un deterioro progresivo de los procesos cognitivos o las funciones motoras, afectan al núcleo de la sensación de autonomía personal y de bienestar del individuo, y pueden ser psicológica y emocionalmente devastadores para los familiares y cuidadores.

La investigación médica continua sobre los trastornos neurológicos degenerativos ofrece una esperanza creciente a los pacientes y sus familias. El descubrimiento de marcadores genéticos o bioquímicos, asociados a estos trastornos ha provocado el desarrollo de métodos de detección y de diagnóstico. Además, nuevos fármacos pueden posibilitar la detención de la evolución de estos trastornos en algunos pacientes, transformando estas enfermedades en situaciones controlables. Este capítulo comienza con una explicación de la demencia, que no es una enfermedad específica, sino más bien un conjunto de manifestaciones causadas por una variedad de trastornos que afectan al cerebro.

DEMENCIA

La **demencia** afecta a múltiples funciones corticales, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. El deterioro de la función cognitiva se acompaña, normalmente, del deterioro del control emocional, la conducta y la motivación. Las personas dementes pierden su capacidad para resolver problemas y también pueden manifestar cambios de personalidad, como agitación y alucinaciones. Todas las formas de demencia tienen su origen en la muerte de las neuronas o la pérdida de comunicación entre las células, o ambas. Aunque la causa exacta no siempre se conoce, muchas formas de demencia se caracterizan por la presencia de estructuras anómalas en el cerebro, denominadas inclusiones, y existe claramente un componente genético en el desarrollo de algunos tipos de demencia.

Se estima que hasta 6,8 millones de personas en EE. UU. padecen demencia, y al menos 1,8 millones de estas personas están gravemente afectadas. Algunas investigaciones sobre determinadas comunidades han revelado que casi la mitad de todas las personas de 85 años en adelante, presentan cierto tipo de demencia. Sin embargo, a pesar del aumento de la incidencia en las personas mayores, la demencia no es un elemento normal del envejecimiento (National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS], 2005i).

Muchas enfermedades y situaciones diferentes pueden causar demencia, como la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la enfermedad de Huntington, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, medicamentos, trastornos metabólicos, intoxicaciones y anoxia. La tabla 46-1 ofrece un resumen de las causas más frecuentes de demencia. Los facultativos no diagnostican demencia salvo que dos o más funciones cerebrales (como la memoria, las habilidades del lenguaje, la percepción, el razonamiento o el juicio) estén notablemente alteradas, sin pérdida del nivel de conciencia.

Aunque se desconozca la causa real de todas las demencias se han identificado los factores que aumentan el riesgo de manifestar uno o más tipos de demencia. Estos factores de riesgo incluyen la edad avanzada, antecedentes familiares de una enfermedad que cause demencia, tabaquismo y alcoholismo, aterosclerosis, colesterolemia y concentración elevada de homocisteína en plasma, diabetes, deterioro cognitivo leve y síndrome de Down.

Aunque a veces se confunde con la demencia, las personas manifiestan a menudo situaciones similares:

- Deterioro cognitivo asociado a la vejez, a causa de un procesamiento más lento de la información y un trastorno leve de la memoria. Al envejecer, el cerebro disminuye a menudo de volumen y se pierden algunas neuronas. Estos cambios son normales y no se consideran parte de la demencia.
- El deterioro cognitivo leve, que puede evolucionar a la demencia, pero no es lo suficientemente grave para que se diagnostique inicialmente como tal.
- Depresión u otros problemas emocionales, responsables de que la persona sea pasiva, lenta, esté confusa o sea olvidadiza.
- El delirio, caracterizado por un estado de confusión, una alteración rápida de los estados mentales, desorientación y posibles cambios de personalidad. El delirio está causado, normalmente, por una enfermedad física o mental tratable, y si se atiende médicamente se produce la total recuperación.

EL PACIENTE CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La **enfermedad de Alzheimer (EA)** (denominada también *demencia del tipo Alzheimer [DTA]* o *complejo senil de enfermedades*) es una forma de demencia caracterizada por el deterioro progresivo e irreversible del funcionamiento intelectual. Los pacientes con la EA viven de 8 a

TABLA 46-1 Causas frecuentes de la demencia

NOMBRE	ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA PRIMARIA
Enfermedad de Alzheimer (la causa más frecuente de demencia en las personas de 65 o más años)	De causa desconocida; se caracteriza por anomalías en el cerebro: placas amiloides y ovillos neurofibrilares.
Demencia vascular (la segunda causa más frecuente de demencia)	Está causada por una lesión cerebral por problemas cerebrovasculares y cardiovasculares (normalmente, ictus). También puede estar causada por una lesión en los vasos cerebrales debido a trastornos genéticos, endocarditis, angiopatía mieloide, vasculitis e hipotensión profunda.
Demencia por cuerpos de Lewy	Normalmente es de causa desconocida aunque se han descrito casos familiares. Las células mueren y las supervivientes de la sustancia negra contienen estructuras anómalas denominadas cuerpos de Lewy.
Demencia frontotemporal	Las células nerviosas, especialmente en los lóbulos frontal y temporal, degeneran. En muchas personas, la proteína anormal tau se acumula en los ovillos neurofibrilares.

10 años después del diagnóstico de su enfermedad, aunque algunos viven hasta 20 años. La causa de la muerte es a menudo neumonía por aspiración, debido a la pérdida de la capacidad para deglutir, al final de la enfermedad (NINDS, 2005i).

La pérdida de memoria es, normalmente, el primer signo de la enfermedad de Alzheimer. El déficit de memoria suele ser inicialmente sutil y los familiares y amigos quizá no sospechen de este problema, hasta que la enfermedad evoluciona y las manifestaciones son más evidentes. Los pacientes con la EA y sus familiares pueden negar también las manifestaciones y ocultar las deficiencias, hasta que el paciente manifiesta una conducta insegura o extremadamente infrecuente. La evolución de la enfermedad varía, pero su curso comprende el deterioro del conocimiento y el juicio, con un posible declive físico y la incapacidad total para realizar las actividades de la vida diaria (AVD). Al perder la capacidad de desempeñar las AVD más elementales, la carga de la satisfacción de las necesidades del paciente pasa al cuidador.

Incidencia y prevalencia

La enfermedad de Alzheimer (EA) es el trastorno neurológico degenerativo más frecuente y la causa más habitual de deterioro cognitivo en los ancianos (Porth, 2005). Aproximadamente dos tercios de los casos de demencia en América presentan esta enfermedad, que afecta a adultos de mediana y avanzada edad.

Existen dos tipos de EA: la *EA familiar* sigue un patrón hereditario, y la *EA esporádica*, sin un patrón hereditario evidente. La EA se clasifica a su vez según el inicio en precoz (se manifiesta en personas menores de 65 años) y tardío (se manifiesta en personas de 65 o más años). La EA de inicio precoz afecta a personas de 30 a 60 años, es relativamente rara, y a menudo evoluciona más rápidamente que la EA de inicio tardío.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Enfermedad de Alzheimer

- Los científicos estiman que más de 4,5 millones de personas padecen la EA, que comienza, normalmente, después de los 60 años, y cuyo riesgo aumenta con la edad (Alzheimer's Foundation, 2005).
- Una de cada 10 personas de más de 65 años y casi la mitad de todas las personas de más de 85 años tiene la EA.
- Cada año, al menos 360.000 personas son diagnosticadas de la EA y, aproximadamente, 50.000 mueren a causa de esta enfermedad.
- La forma de inicio precoz, que suele ser genética, puede manifestarse incluso ya a los 30 años.

Fuente: NINDS, 2005i.

Factores de riesgo y signos de alerta

Al envejecer, el riesgo de manifestar la EA aumenta. Debido al aumento de la población anciana, se prevé que la incidencia de esta enfermedad aumente también. Los factores de riesgo de la EA son edad avanzada, antecedentes familiares y sexo femenino. Los signos de alerta son:

- Pérdida de memoria que afecta a las habilidades laborales.
- Dificultad para el desempeño de las tareas familiares.
- Problemas con el lenguaje.
- Desorientación respecto al tiempo y el lugar.
- Juicio deficiente o disminuido.
- Problemas con el pensamiento abstracto.
- Colocación incorrecta de las cosas.
- Cambios en el ánimo o la conducta.
- Cambios de personalidad.
- Pérdida de iniciativa.

Es importante reconocer las manifestaciones iniciales porque la causa de la demencia (como depresión o hipotiroidismo) puede ser reversible. Se puede obtener más información a través de la *Alzheimer's Foundation*. La demencia causada por la EA no es reversible. Sin embargo, el tratamiento puede optimizar la calidad de vida y permitir que la persona afectada planifique su futuro.

Fisiopatología

Las observaciones características en el cerebro de una persona con la EA son la pérdida de células nerviosas y la presencia de *ovillos neurofibrilares* y de *placas amiloides* (figura 46-1 ■). Los ovillos neurofibrilares se producen cuando la proteína tau, presente en las neuronas, se distorsiona y forma agregados. La proteína tau mantiene unidos, normalmente, a los microtúbulos, que guían los nutrientes y las moléculas al extremo del axón. En la EA, esta proteína cambia y se retuerce formando pares de filamentos, que se unen para formar ovillos. Como la proteína tau deja de mantener el sistema de transporte, se pierde la comunicación entre las neuronas. A continuación, se produce la muerte neuronal, que contribuye al desarrollo de la demencia.

Grupos de células nerviosas (y, especialmente, los axones terminales) degeneran y se agrupan alrededor de un núcleo amiloide, formando placas que se observan en los espacios situados entre las neuronas del cerebro. Estas placas, que se desarrollan primero en las zonas cerebrales dedicadas a la memoria y el conocimiento, alteran la transmisión de los impulsos nerviosos. Las placas están constituidas, fundamentalmente, por depósitos insolubles de beta-amiloide, un fragmento proteico de una proteína mayor denominada proteína precursora amiloide, junto con otras neuronas y células no nerviosas. Aún se desconoce si la formación de placas causa la EA o si las placas son un subproducto del proceso de la EA.

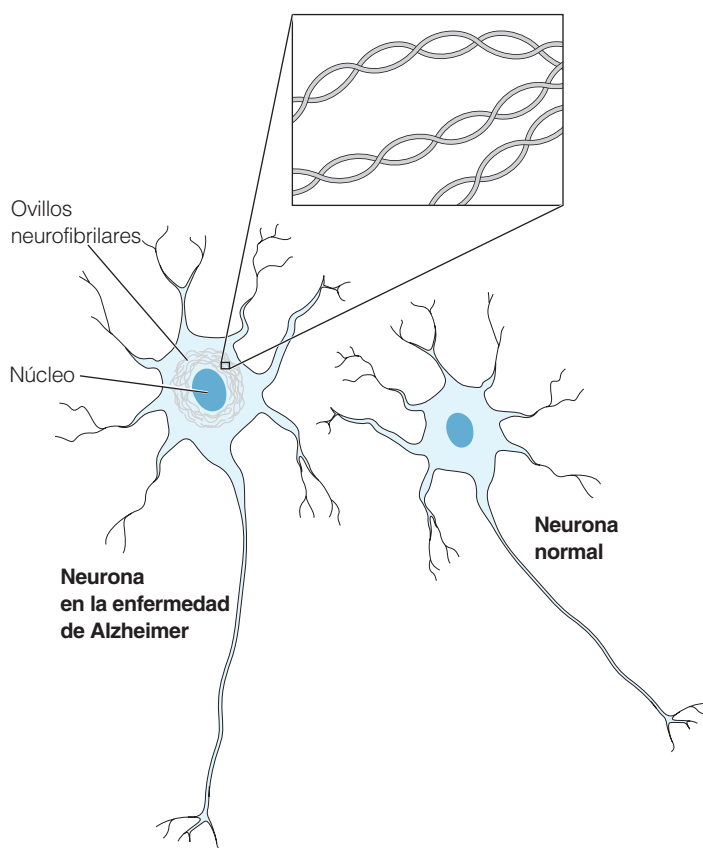


Figura 46-1 ■ Neurona con ovillos neurofibrilares que se observan en la enfermedad de Alzheimer.

El flujo sanguíneo en las regiones cerebrales afectadas disminuye. El cerebro se atrofia y es evidente el ensanchamiento correspondiente de los ventrículos y las circunvoluciones (figura 46-2 ■). Según evoluciona la EA, más zonas del cerebro quedan afectadas, con manifestaciones que se asocian al área cerebral afectada. Por ejemplo, la pérdida de neuronas y de neurotransmisores en el lóbulo parietal causa problemas en la percepción e interpretación de los estímulos ambientales; las deficiencias en el lóbulo frontal causan cambios en la personalidad e inestabilidad emocional.

La EA se caracteriza por atrofia de la zona cortical del cerebro y pérdida de neuronas, especialmente en los lóbulos parietal y temporal. La notable atrofia y pérdida de tejido cerebral provoca la dilatación ventricular (una forma de hidrocefalia) (Porth, 2005). Se producen varios cambios estructurales y químicos en el cerebro, especialmente, en el hipocampo y los lóbulos frontal y temporal de la corteza cerebral. Debido a la destrucción de las neuronas del hipocampo y de las estructuras asociadas, el paciente presenta deficiencias en la memoria a corto plazo y disminuye su capacidad para desempeñar tareas sencillas y familiares. El efecto de la EA en las neuronas de la corteza cerebral es la pérdida de las habilidades del lenguaje y el juicio. El paciente comienza a manifestar arrebatos emocionales y cambios de conducta (como vagabundeo y nerviosismo), que son más frecuentes según evoluciona la enfermedad. Finalmente, otras zonas del cerebro quedan afectadas y todas comienzan a atrofiarse, y la persona se vuelve dependiente y no responde a los estímulos.

Se desconoce la causa exacta de la EA. Entre las teorías se incluyen una disminución de la actividad de la colina acetiltransferasa, en la corteza y el hipocampo. Esta enzima es necesaria para la síntesis de la ace-

tilcolina, un neurotransmisor asociado a la memoria. El grado de disminución de esta enzima es, aproximadamente, equivalente a la gravedad de la EA. Otras teorías incluyen una mutación en la codificación de la proteína precursora de amiloide, y la alteración de la apolipoproteína E. Otras posibles causas son defectos genéticos en los cromosomas 14, 19 o 21, que pueden causar la agrupación y precipitación del amiloide insoluble, en forma de placas. Se están investigando otras causas, como la función de la proteína cinasa C, la relación entre la EA y el aluminio, la etiología viral y autoinmunitaria, y los defectos mitocondriales que alteran el metabolismo celular y el procesamiento de las proteínas.

Manifestaciones

La enfermedad de Alzheimer se clasifica en tres fases, según las manifestaciones y capacidades del paciente, como se resume en el recuadro de la página 1620. Es importante tener en cuenta que la evolución de la EA varía en cada individuo, y puede que no siga exactamente el modelo explicado.

Fase 1 de la EA

En la fase 1, el paciente se muestra físicamente sano y consciente, y las deficiencias cognitivas pueden pasar desapercibidas, salvo que se realicen evaluaciones exhaustivas y periódicas. Los pacientes pueden manifestar nerviosismo, olvidos o descoordinación; pueden manifestar una falta de espontaneidad, y desorientación respecto a la hora y la fecha. Normalmente, los familiares son los primeros en comprobar los lapsos de memoria, cambios sutiles de personalidad, o problemas para realizar cálculos sencillos. Los pacientes con la EA y sus familiares pueden compensar consciente o inconscientemente estos déficits cognitivos, adaptando los horarios y las rutinas.

Fase 2 de la EA

En la fase 2, los déficits de memoria son más evidentes, y el paciente tiene menos capacidad para comportarse espontáneamente. Los pacientes pueden vagabundear y perderse, incluso en sus propios hogares. Aunque la evolución de las manifestaciones continúa y la orientación respecto al lugar y el tiempo se deteriora, los pacientes con la EA

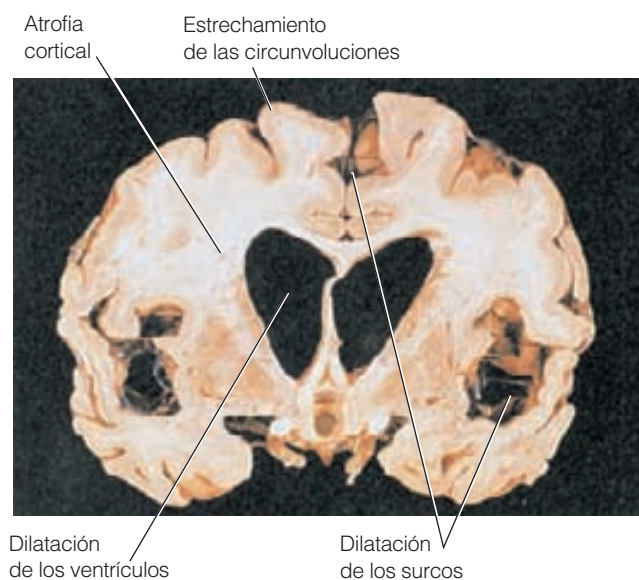


Figura 46-2 ■ Cambios en la anatomía asociada a la enfermedad de Alzheimer. Obsérvense las áreas de atrofia cortical, estrechamiento de las circunvoluciones, dilatación de los surcos y de los ventrículos.

MANIFESTACIONES de la enfermedad de Alzheimer

FASE 1: APROXIMADAMENTE, DE 2 A 4 AÑOS

- Pérdida de la memoria a corto plazo: el paciente olvida la localización y el nombre de objetos, y tiene dificultad para aprender información nueva; la memoria a largo plazo está intacta.
- Disminuye el período de atención.
- Cambios sutiles de personalidad: falta espontaneidad; es posible observar negación, irritabilidad y depresión.
- Deficiencias cognitivas leves: intentos de adaptarse a la pérdida de memoria y disimularla.
- Déficits visuoespaciales: algunos problemas con la percepción profunda.

FASE 2: APROXIMADAMENTE, DE 2 A 12 AÑOS

- Deterioro del conocimiento: déficit claro de memoria y confusión; pérdida de pensamiento abstracto; astereognosia y agrafia; incapacidad para realizar cálculos matemáticos; incapacidad para decir la hora y desorientación respecto al tiempo, manifestada por el síndrome de la «puesta de sol»; conducta de vagabundeo.

- Cambios de personalidad: el enfermo se muestra nervioso e irritable con facilidad; puede manifestar delirios o alucinaciones.
- Deficiencias visuoespaciales: no puede vestirse sin ayuda; tiene una orientación espacial deficiente.
- Deterioro de las habilidades motoras: se mueve de un lado a otro de la habitación y a veces se muestra inquieto; la apraxia motora es evidente cuando utiliza objetos familiares.
- Deterioro del juicio: disminución de las habilidades sociales; incapacidad para conducir vehículos de motor, o para tomar decisiones (p. ej., elegir la ropa).

FASE 3: APROXIMADAMENTE, DE 2 A 4 AÑOS, O MÁS

- Deterioro notable o ausencia de las capacidades cognitivas: el paciente muestra, normalmente, desorientación respecto al tiempo, el lugar y las personas.
- Las habilidades de comunicación están, normalmente, ausentes: el enfermo suele permanecer mudo.
- Deterioro notable o ausencia de las habilidades motoras: rigidez de las extremidades y flexión postural; incontinencia intestinal y urinaria.

pueden todavía presentar períodos de lucidez mental y participan en conversaciones orientadas respecto al tiempo. Sin embargo, los pacientes muestran, en general, una mayor confusión y pierden el sentido del tiempo, que causa cambios en el patrón del sueño, nerviosismo y estrés. Pueden presentar una conducta repetitiva y comer vorazmente. Los pacientes de la EA tienen una menor capacidad para tomar decisiones, incluso sencillas, y para adaptarse a cambios ambientales, y a menudo son incapaces de desempeñar las AC. El **síndrome de la puesta de sol** es otro cambio conductual, que se caracteriza por el aumento del nerviosismo, desorientación respecto al tiempo y conductas de vagabundeo durante las horas vespertinas; esta conducta se agrava los días oscuros.

Las deficiencias del lenguaje son frecuentes en la fase 2 y comprenden *parafasia* (empleo de la palabra incorrecta), *ecolalia* (repetición de palabras o frases) y *habla entrecortada*, cuando parece que el paciente busca las palabras. Finalmente, se puede producir la *afasia* total (ausencia del habla). La frustración y la depresión son frecuentes entre los pacientes con la EA, a medida que se manifiesta la gravedad y las implicaciones de las deficiencias.

El paciente con la EA pierde lentamente la capacidad para desempeñar tareas sencillas, necesarias para la higiene o la alimentación, porque pierde la capacidad de secuenciar las tareas. Por ejemplo, el paciente puede abrir una lata de sopa, pero no recuerda que debe verterla en un plato para comerla. En su lugar, el paciente puede colocar el plato directamente al fuego y dejarlo al máximo, incluso después de oír la alarma contra humo. Estos pacientes pueden interpretar erróneamente la señal de alarma contra humo como el sonido del teléfono, una sirena de alerta frente a tornados, o la sirena de una ambulancia. Por ello, la seguridad es una prioridad importante en el paciente con la EA en la fase 2.

Los déficits sensitivomotores en la fase 2 incluyen *apraxia*, la incapacidad para desempeñar movimientos voluntarios y utilizar los objetos correctamente; *astereognosia*, la incapacidad para identificar los objetos por el tacto, y *agrafia*, la incapacidad para escribir correctamente. Los problemas asociados a la nutrición y la disminución del consumo de líquido, como anemia y estreñimiento, son evidentes. También es frecuente el trastorno del patrón del sueño, que está asociado a la pérdida de la orientación respecto al tiempo, el fenómeno del síndrome de la puesta de sol, y la depresión.

Fase 3 de la EA

La fase 3 se caracteriza por un aumento de la dependencia, y la incapacidad para comunicarse, la pérdida de la continencia urinaria y fecal, y la pérdida progresiva de las capacidades cognitivas. Las complicaciones frecuentes incluyen neumonía, deshidratación, desnutrición, caídas, depresión, delirio, convulsiones y reacciones paranoides. Los pacientes en esta fase se vuelven indiferentes a la comida y adelgazan. No pueden reconocer a sus familiares ni amigos, o incluso a sí mismos. La esperanza media de vida es de 1 a 2 años desde el inicio de la fase 3, aunque algunas personas pueden vivir hasta 10 años. La mayoría de los pacientes con la EA están ingresados en residencias durante esta última fase de la enfermedad. La muerte suele producirse por neumonía causada por aspiración.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No hay curación para la EA, y el objetivo principal de la asistencia es proporcionar un ambiente adecuado a las capacidades funcionales del paciente. Los profesionales de enfermería, facultativos, fisioterapeutas y asistentes sociales colaboran con la familia del paciente para proporcionarle el ambiente menos restrictivo posible, en que el paciente pueda funcionar con seguridad.

Diagnóstico

La enfermedad de Alzheimer se diagnostica al descartar otras causas de las manifestaciones del paciente. El único método definitivo de diagnóstico es el examen *posmortem* del tejido cerebral. Es especialmente importante realizar una evaluación extensa, porque la demencia puede deberse a una situación reversible o tratable. Por ejemplo, el empleo inadecuado de la medicación por parte de un paciente anciano puede causarle una sobredosis que provoque confusión. Otras situaciones que pueden tenerse en cuenta y descartar incluyen la depresión, una infección, hipotiroidismo, deshidratación, cardiopatía, ictus y la enfermedad respiratoria obstructiva crónica. El estado mental se valora con pruebas, como el miniexamen del estado mental de Folstein. Este examen valora áreas funcionales, como la orientación del paciente respecto al tiempo, su capacidad para repetir una serie de palabras, nombrar objetos, y seguir instrucciones escritas.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con la enfermedad de Alzheimer (EA)

**COLINÉRGICOS (PARASIMPATICOMIMÉTICOS); INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA****Clorhidrato de tacrina****Clorhidrato de donepecilo****Tartrato de rivastigmina**

En las fases iniciales de la EA, los cambios patológicos en las neuronas causan deficiencia de acetilcolina (neurotransmisor clave de la función cognitiva). Los inhibidores de la colinesterasa reducen la degradación de la acetilcolina por las neuronas que permanecen intactas. Además, el tartrato de rivastigmina inhibe la forma G₁ de acetilcolinesterasa (que se encuentra en concentraciones superiores en el cerebro del paciente con la EA), de manera que se degrada la acetilcolina. Los fármacos se emplean para mejorar la memoria en casos de demencia de leve a moderada.

Responsabilidades de enfermería

- Administrar clorhidrato de tacrina 1 hora antes de las comidas, si es posible.
- Administrar clorhidrato de donepecilo antes de acostarse por la noche.
- Administrar tartrato de rivastigmina (tanto en cápsulas como en forma líquida) con la comida. La forma líquida se puede diluir o mezclar con agua, zumo o soda. Agitarlo para que se disuelva totalmente.
- Comprobar si el paciente presenta signos de ictericia, aumento de concentración de bilirrubina y otros signos de afección hepática, como elevación de la concentración de las aminotransferasas séricas (AST, ALT).

Normalmente, se disminuye la dosis cuando la concentración enzimática supera cuatro veces el límite normal y se interrumpe el tratamiento cuando la concentración quintuplica el valor normal.

- Comprobar si hay signos de hemorragia gastrointestinal y dolor por úlcera gástrica.
- Comprobar si el paciente presenta problemas colinérgicos: obstrucción de la salida vesical, convulsiones y reducción de la frecuencia cardíaca.
- Ayudar al paciente a caminar, porque los mareos son un efecto secundario frecuente.
- Supervisar el control glucémico en los pacientes con diabetes.
- Valorar la mejoría en los síntomas de la EA, especialmente en el razonamiento, la memoria y las actividades cotidianas.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Informar inmediatamente al facultativo de la presencia de ictericia, convulsiones, disminución de la frecuencia cardíaca, hemorragia digestiva, o dificultad para orinar.
- Seguir las instrucciones para la administración de los medicamentos específicos.
- Cumplir las recomendaciones del personal sanitario sobre la necesidad de realizar periódicamente un EEG, análisis de sangre y de orina.
- Estos medicamentos no curan la EA, y serán ineficaces en algún momento, cuando evolucione la enfermedad.

La *Agency for Healthcare Research and Quality* ha establecido las pautas para reconocer precozmente y valorar la EA. Un diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer requiere la presencia demostrada de demencia, el inicio de la enfermedad entre los 40 y los 90 años (con más frecuencia, después de los 65), ausencia de pérdida de conciencia, y ausencia de trastornos cerebrales sistémicos que puedan causar cambios mentales.

Medicamentos

La EA no tiene curación, pero algunos medicamentos son eficaces para retrasar la evolución de la enfermedad. El clorhidrato de tacrina fue el primer medicamento autorizado, específicamente, para tratar la EA. El clorhidrato de donepecilo se emplea para tratar la demencia de la EA de leve a moderada, con cierta eficacia. El tartrato de rivastigmina se emplea también para tratar manifestaciones de leves a moderadas de este trastorno; mejora la capacidad del paciente para desempeñar las AC, disminuye el nerviosismo y los delirios, y mejora la función cognitiva. Se piensa que el bromhidrato de galantamina aumenta la concentración de la acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC) y se emplea como tratamiento de la EA de leve a moderada. La memantina mejora la función cognitiva en casos de EA de moderada a grave, y la demencia vascular de leve a moderada. La memantina actúa bloqueando los receptores del glutamato, que causa disminución de la acumulación de calcio en las neuronas (un aumento de la acumulación de calcio lesiona las neuronas). Véase el recuadro superior para consultar la información sobre los medicamentos seleccionados para tratar la EA.

La depresión acompaña a menudo a la EA y se trata con una medicación apropiada. Normalmente se evita la administración de antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos con una actividad anticolinérgica elevada, porque pueden aumentar las manifestaciones de la EA. A veces estos pacientes requieren tranquilizantes, como tioridacina o haloperidol, para controlar un nerviosismo intenso. Otros tratamientos que se están investigando para evitar o retrasar el inicio de la EA inclu-

yen antioxidantes, como la vitamina E, antiinflamatorios y antihipertensores, para disminuir la hipertensión.

Terapias alternativas y complementarias

Las siguientes terapias alternativas y complementarias pueden emplearse para controlar las manifestaciones de la EA.

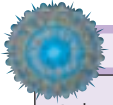
- Masaje para disminuir el nerviosismo
- Fitoterapia:
 - Se piensa que el Ginkgo biloba y la vitamina E mejoran el conocimiento
 - Hupercina A, producto de la medicina china tradicional, que actúa como inhibidor de la acetilcolinesterasa
- Coenzima Q10, antioxidante natural del organismo
- Complementos, como cinc, selenio y aceite de primula
- Tratamientos que incluyan el arte, la música, el sonido y el baile.

**ASISTENCIA DE ENFERMERÍA**

Los pacientes con la EA precisan a menudo intervenciones de enfermería intensivas y de apoyo, para tratar las respuestas físicas y psicosociales de la enfermedad. Del mismo modo, el profesional de enfermería puede facilitar apoyo a largo plazo a estos pacientes, mediante la enseñanza y la derivación a centros especializados, para que reciban asistencia continua en su comunidad. En la siguiente página se indica un «Plan asistencial de enfermería» para el paciente con la EA.

Promoción de la salud

La promoción de la salud del paciente con la EA se centra en el mantenimiento de sus capacidades y su seguridad. Si atenderá al paciente en su hogar, tenga en cuenta temas de seguridad (recuadro inferior de la página 1623) así como las capacidades de los cuidadores para satisfacer las necesidades básicas del paciente, como el mantenimiento de la higiene y de otras AC. Adapte las intervenciones de enfermería y de



Arthur y Ruth Joste, ambos de 73 años, llevan casados 47 años; él es profesor de historia jubilado y ella se ha dedicado a las tareas domésticas. Tienen cuatro hijos; dos viven en la misma ciudad y los otros en otro estado. Arthur ha comprobado que empieza a tener problemas para recordar el nombre de los amigos y su número de teléfono; a veces su esposa le pregunta si va en la dirección correcta cuando va de compras en coche.

La Sra. Joste tiene artrosis grave y no puede levantar objetos pesados, ni realizar tareas domésticas pesadas. En los últimos 18 meses, la Sra. Joste ha observado un deterioro progresivo del conocimiento en su esposo, como el olvido de las noticias actuales del periódico de la tarde anterior; errores de cálculo en el libro de gastos domésticos; negligencia en el aseo personal; y confusión con el nombre de los hijos y los nietos. Los Sres. Joste solicitan una evaluación neurológica.

VALORACIÓN

La enfermera Martha Spital valora al Sr. Joste en la consulta de neurología. La enfermera comprueba que no puede recordar su dirección personal sin incitación, la fecha correcta (aunque sabe los días de la semana), restar series de 7 más de dos veces, ni recordar dos o tres objetos.

El paciente se muestra alerta sobre su medio. La Sra. Joste afirma que parece que los problemas están empeorando con el tiempo y que ha tenido que «encubrir» los errores de su esposo. El Sr. Joste se pone nervioso con facilidad, y su esposa afirma que ha cambiado sus hábitos de sueño; durante la noche está despierto durante períodos prolongados.

Después de realizar una evaluación completa y pruebas diagnósticas para descartar otros posibles trastornos, el neurólogo informa a la pareja que el Sr. Joste padece, probablemente, demencia del tipo de Alzheimer. Ambos han temido este diagnóstico; quieren saber cómo pueden asegurarse de que el Sr. Joste padece esta enfermedad y qué pueden hacer para evitar el deterioro. Obviamente, ambos están tristes y se sienten abrumados. Los Sres. Joste desean permanecer en su hogar «todo el tiempo que sea posible».

DIAGNÓSTICOS

- *Confusión crónica*, asociada al deterioro de la función cerebral y la demencia
- *Déficit del autocuidado*, asociadas al olvido y al deterioro de las capacidades físicas
- *Riesgo de lesiones*, por la disminución de la orientación
- *Deterioro del patrón de sueño*, asociado a la desorientación respecto al tiempo
- *Cansancio en el desempeño del papel del cuidador* (esposa), por la necesidad de cuidar de sí misma y de su esposo

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente no tendrá lesiones.
- Se realizarán las modificaciones necesarias en el ambiente doméstico.
- El paciente participará en las actividades de acalamiento y de higiene, con incitación y supervisión.
- El paciente dormirá como mínimo 7 horas ininterrumpidas cada noche.
- La Sra. Joste participará como mínimo en dos actividades extradomésticas a la semana.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

El enfermero de asistencia a domicilio, Erick Montane, realiza una visita al domicilio del paciente para evaluar el medio doméstico, valorar el apoyo

disponible y comprobar las necesidades. Conoce a dos de los hijos de los Sres. Joste, Dawn y Jay, quienes viven en la misma ciudad y desean participar todo lo posible en las tareas de cuidado de su padre y en la modificación de la vivienda.

El Sr. Montane explica la importancia de definir y mantener unos hábitos cotidianos constantes. Subraya la necesidad de adaptar las actividades a la capacidad mental del Sr. Joste, para evitar frustración y aumento del nerviosismo. El Sr. Montane recomienda el etiquetado de los cajones y de su contenido, como el cajón de los calcetines del Sr. Joste. El etiquetado de las habitaciones puede ser, finalmente, necesario.

Como su incapacidad para comprender y procesar la información perturba e inquieta al Sr. Joste, el Sr. Montane enseña a su familia a modificar su forma de comunicación con el Sr. Joste, para adaptarse a su capacidad cognitiva, como el empleo de afirmaciones e instrucciones sencillas y directas.

El Sr. Montane recomienda a los familiares que mantengan un nivel de ruido mínimo porque puede causar confusión en el enfermo.

Después de examinar la casa, el Sr. Montane realiza las siguientes recomendaciones sobre la seguridad:

- Retirar las alfombras de los pasillos, y clavar al suelo la moqueta restante.
- Asegurar los armarios de la cocina, el cuarto de baño y el taller, y los mandos de la cocina y el horno.
- Cambiar la cerradura de las puertas a un sistema de dos pasos, y con llave.
- Iluminar las zonas oscuras, especialmente instalar una luz nocturna en el cuarto de baño.

El Sr. Montane explica que la Sra. Joste necesitará ayuda doméstica, a medida que el estado del Sr. Joste se deteriore. El Sr. Montane ofrece información sobre los servicios comunitarios como «Comida caliente a domicilio», que puede proporcionar una comida diaria. También propone que los Sres. Joste obtengan ayuda para la higiene diaria. La mayor parte del resto de necesidades domésticas de mantenimiento pueden satisfacerse con la ayuda de los hijos.

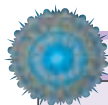
Los Sres. Joste y sus dos hijos acuden a la reunión semanal del grupo local de apoyo para enfermos de Alzheimer y trastornos afines, durante, aproximadamente, 3 meses; después la Sra. Joste acude con su hija.

EVALUACIÓN

Seis meses después de la visita inicial al domicilio del paciente y de la sesión de planificación, el Sr. Joste:

- No ha sufrido caídas, quemaduras ni otro tipo de lesión.
- Presenta períodos de confusión cuando está fuera de su hogar, pero el 90% del tiempo está orientado respecto al lugar, cuando está en casa.
- Ha acudido a varias reuniones del grupo de apoyo, hasta hace 3 meses. Actualmente, su esposa acude semanalmente y, a veces, su hija la acompaña. Ha seguido participando en las actividades de su parroquia y sigue en contacto con algunos amigos. Le resulta difícil dejar de atender a su esposo, incluso, durante unos minutos.
- Puede asearse y vestirse solo con estímulos adecuados; no puede elegir la ropa. Si los artículos de higiene están «listos para su uso» (p. ej., si la pasta de dientes está colocada en el cepillo dental), recuerda cómo realizar la actividad de higiene. Sus hijos han sustituido los botones y las cremalleras en la ropa por cierres de tipo velcro.

(Continúa)



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con enfermedad de Alzheimer (EA) (cont.)

- Duerme una media de 6 horas cada noche y una siesta de 30 minutos por la tarde: un patrón de sueño coherente con el anterior a su enfermedad.
- Durante el último mes se pone nervioso con más facilidad. Vaga de habitación en habitación, aparentemente buscando algo. Estas conductas son peores por la tarde y los días nublados. La Sra. Joste reconoce su creciente incapacidad para cuidar de su esposo.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA


1. Elabore un método para enseñar las necesidades de seguridad al enfermo de Alzheimer y su familia.

2. Enumere cinco intervenciones para disminuir el nerviosismo en los ancianos que presentan deterioro cognitivo; ofrezca otros tres ejemplos de actividades adecuadas para un enfermo de Alzheimer con artrosis.
3. Usted atiende a una enferma de Alzheimer en la fase 2. La paciente mide 165 cm y pesa 59,9 kg; ha perdido 1,3 kg el pasado mes. La paciente tiene dificultad para concentrarse en comer y se muestra inquieta con facilidad. Describa su plan para garantizar a la paciente una alimentación suficiente.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

educación a la fase de la enfermedad de Alzheimer del paciente. Los profesionales de enfermería fomentan también la salud del cuidador; debe proporcionar a los cuidadores información sobre los sistemas de apoyo y de los programas para que puedan descansar.

Valoración

Obtenga la siguiente información a través de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ). Otras valoraciones específicas se describen a continuación, en las intervenciones de enfermería.

- **Anamnesis:** apoyo de un familiar o cuidador, sistema de vida, capacidad para desempeñar las AC, consumo de drogas, antecedentes laborales (p. ej., exposición a metales), antecedentes de ictus múltiples, lesión o infección cerebral, antecedentes familiares de demencia, patrón del sueño, cambios en el conocimiento y la memoria, capacidad para la comunicación, cambios en la conducta.
- **Exploración física:** altura y peso, orientación, razonamiento abstracto, estado mental.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Durante la primera fase de la EA, la asistencia de enfermería se centra en ayudar al paciente a realizar adaptaciones menores a su ambiente. Según aumenta la dificultad del paciente para desempeñar las tareas de

autocuidado, es preciso realizar más adaptaciones. De igual importancia es la necesidad de proporcionar apoyo al cuidador –tanto físico como psicosocial–, a medida que el paciente se hace más dependiente.

Deterioro de la memoria

El trastorno de memoria es un diagnóstico de enfermería adecuado a la fase 1 de la EA. En esta fase hay que incluir técnicas que ayuden a paliar la pérdida de memoria, para enseñar, tanto al paciente como a su cuidador.

- Recomiende tratamientos complementarios, como la meditación, el masaje o el ejercicio. *Estas actividades pueden reducir el estrés, que puede agravar la pérdida de memoria.*
- Proponga el uso de un calendario, la elaboración de listas para recordar, o pedir a alguien que recuerde las citas y los sucesos importantes. *Los recordatorios escritos o verbales son útiles en caso de trastorno de la memoria.*
- Recomiende el uso de una caja para los medicamentos, indicando los días y el horario de administración. *Una caja para los medicamentos es un buen método para recordar tomar las medicinas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Puede ser necesario enseñar al cuidador cómo rellenar la caja para la medicación, o subrayar la importancia de revisarla si el paciente la rellena.



SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

DISMINUCIÓN DEL RIESGO DE CAÍDAS

- Valorar el medio habitual por si existen peligros, como alfombras sueltas, cables eléctricos y suelos resbaladizos.
- Comprobar las zonas de especial preocupación, como el cuarto de baño, la cocina y las escaleras y cambiar si es necesario; por ejemplo, recomendar el uso de superficies antideslizantes, la señalización de la altura de los escalones.
- Evaluar la fuerza muscular y la marcha; consultar a un fisioterapeuta para planificar ejercicios que aumenten la fuerza y el equilibrio.
- Comprobar que los zapatos son adecuados y sujetan bien el pie.
- Preguntar al paciente si consume alcohol y medicamentos que puedan afectar al equilibrio o causar problemas de movilidad; por ejemplo, los antihipertensores pueden causar mareos con el cambio de las posturas.
- Dejar encendida alguna luz por la noche y aumentar la iluminación diurna en zonas oscuras como los pasillos.
- Mantener en orden las zonas de paso.

Intervenciones seguras en el paciente con la EA

DISMINUCIÓN DE LAS LESIONES ASOCIADAS AL DETERIORO COGNITIVO

- Guardar en lugar seguro los artículos que puedan consumirse erróneamente, como limpiadores y plantas domésticas.
- Modificar las zonas potencialmente inseguras, como los porches sin cerrar.
- Instalar sistemas de doble cierre en las puertas exteriores y en las habitaciones alejadas de la zona habitual del paciente.
- Establecer medidas para evitar riesgo de incendio; por ejemplo, alejar del paciente las cerillas y los cigarrillos.
- Vallar el jardín e instalar una puerta con cerradura para evitar el vagabundeo.
- Modificar el sistema de encendido de la cocina y el horno.
- Ajustar la temperatura del agua caliente a un valor seguro.

CONSIDERACIONES DE SEGURIDAD GENERAL

- Planificar un sistema de llamada de urgencia; pedir a los hijos del paciente que llamen, aproximadamente, a la misma hora cada día.
- Asegurar que el paciente con deterioro cognitivo no tenga acceso a objetos caseros, como cuchillos y armas.

- Si la seguridad es un problema (como encender la cocina y olvidarse de ello), recomiende el uso de alternativas, como un horno de microondas. Grabe los números de teléfono de urgencias en el teléfono. Pida al paciente que piense en la posibilidad de solicitar el programa de teleasistencia de 24 horas (*Life-Line*). *Estas medidas pueden aumentar la seguridad.*
- Proponga el uso de señales, como la alarma en el reloj o un ordenador de bolsillo, para recordar determinadas acciones a su hora. *Las señales suelen ser útiles cuando la pérdida de memoria es un problema.*

Confusión crónica

Los pacientes con EA a menudo presentan déficit de memoria que dificultan su funcionamiento en un ambiente no estructurado. Muchas de las intervenciones de enfermería para este diagnóstico tienen que modificarse con el tiempo, a medida que el paciente siga perdiendo la función cognitiva.

- Coloque etiquetas en las habitaciones, cajones y otros artículos, cuando sea necesario. *Las señales visuales favorecen el mayor grado posible de independencia para el paciente.*
- Elimine los posibles peligros (como cuchillos afilados o líquidos o productos químicos potencialmente peligrosos) del ambiente. *Garantizar la seguridad es un factor crítico en la prestación de la asistencia.*
- Minimice los estímulos ambientales: disminuya el nivel de ruido; hable en un tono tranquilo y bajo, y diríjase al paciente sin prisas. *La reducción de los estímulos sensoriales y el mantenimiento de la calma pueden disminuir la ansiedad.*
- Comience cada interacción presentándose al paciente y llamándole por su nombre. Consulte el cuadro 46-1 para obtener más información sobre otras técnicas de comunicación. *Estas técnicas proporcionan información para el paciente con pérdida de memoria.*
- Limite las preguntas a las que tienen respuesta afirmativa o negativa. *Las preguntas deben ser adecuadas para las capacidades del paciente, pues la capacidad para tomar decisiones y las habilidades verbales del paciente disminuyen.*

CUADRO 46-1 Comunicación con el enfermo de Alzheimer

- Mire al paciente de frente y hablele directamente, nombrándole por su nombre.
- Cuando se dirija por primera vez al paciente, preséntese.
- Utilice frases y palabras sencillas, con pocas sílabas.
- Hable con voz tranquila y baja.
- Realice una pregunta cada vez, y que impliquen respuestas positivas o negativas.
- Mantenga una comunicación no verbal relajada y comparable a la verbal.
- Evite dar la impresión de tener prisa; intente adoptar una actitud relajada.
- Compruebe si el paciente muestra signos de ansiedad –se retuerce las manos, camina por la habitación de un lado a otro, mueve los ojos con rapidez– y modifique su actitud, para disminuir la ansiedad.
- Evite discutir con los pacientes; no insista en orientarlos respecto a la realidad; quizá, el punto de referencia del paciente no se base en la realidad.
- Conceda al enfermo de Alzheimer el tiempo suficiente para que procese la información; no espere que desempeñe tareas más allá de sus posibilidades.
- Repita las explicaciones con palabras sencillas.

- Oriente al paciente respecto a su ambiente, personas y tiempo, según su capacidad; coloque calendarios y relojes grandes y fáciles de leer en el campo visual del paciente. Haga referencias a la estación o el día de la semana, cuando hable con el paciente. *Oriente al paciente según sus capacidades; la orientación temporal puede ser imposible en las últimas fases de la EA.*
- Defina los límites, colocando una cinta roja o amarilla en el suelo. Los límites ayudan al paciente a permanecer en las zonas de seguridad.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los ancianos ven mejor los colores rojo y amarillo.

- Proporcione continuidad en el personal de enfermería. *Esto no sólo ofrece una asistencia constante del paciente, sino que permite al profesional enfermero determinar con más precisión los cambios en la situación del paciente.*
- Repita con sencillez las explicaciones y cuando sea necesario, para disminuir la ansiedad. *La pérdida de la memoria a corto plazo causa pérdida de un punto de referencia; finalmente, los pacientes con la EA piensan que están viviendo todo por primera vez.*

Ansiedad

El control de las conductas del paciente con EA, asociadas a la ansiedad, el nerviosismo y la confusión, es un reto importante al que se enfrentan los profesionales de enfermería y los cuidadores. Con frecuencia, los pacientes se sienten relativamente tranquilos por la mañana, y sólo experimentan más períodos de nerviosismo por la tarde. Incluso estos pacientes pueden despertarse durante la noche, y manifestar confusión, temor o angustia.

- Controle las conductas iniciales de fatiga y nerviosismo. *Una valoración precoz de los problemas produce una intervención inmediata para favorecer el reposo o retirar al paciente de situaciones que le causen ansiedad.*
- Retire al paciente de situaciones que le causen aumento de ansiedad, como actividades ruidosas que incluyan a grupos numerosos. *Las situaciones muy estimulantes pueden aumentar la ansiedad y el nerviosismo en estos pacientes.*
- Conserve la rutina diaria lo más uniformemente posible. *La programación de las tareas cotidianas aumenta la familiaridad con ellas y disminuye el estrés.*
- Proporcione al paciente actividades tranquilas, como escuchar su música favorita, por la tarde. *Las actividades tranquilas pueden facilitar la disminución del síndrome de la puesta de sol.*
- Si la confusión y el nerviosismo persisten o se intensifican, valore sus causas físicas, como una disminución de la oxigenación, infecciones, fatiga, estreñimiento y desequilibrio electrolítico. *Los factores físicos pueden aumentar el nerviosismo en pacientes con la EA.*
- Utilice el tacto terapéutico o el masaje suave de las manos. Estas actividades provocan la relajación y tienen un efecto calmante.

Desesperanza

Cuando el paciente y su familia admiten los efectos de la EA en sus vidas, pueden sentir desesperanza. Quizá no tengan las capacidades de afrontamiento para abordar eficazmente el diagnóstico de este trastorno y los problemas previstos. La naturaleza progresivamente degenerativa e irreversible de esta enfermedad suele disminuir la esperanza; sólo la capacidad de adaptación a estos problemas numerosos puede recuperarla.

- Valore la respuesta del paciente y su familia ante el diagnóstico y la comprensión de la EA; anime al paciente a expresar sus sentimientos. *La comprensión de la perspectiva del paciente y su fami-*

lia sobre esta enfermedad permite al profesional enfermero aclarar los mitos sobre la EA.

- Proporcione información realista sobre este trastorno; aporte información según el grado de comprensión del paciente y su familia. *Puede ser necesario separar las sesiones informativas para el paciente y su familia. La información documentada permite tomar decisiones con fundamento.*
- Evite criticar o juzgar los sentimientos expresados. *La aceptación de la expresión de los sentimientos verdaderos favorece, tanto la expresión de los sentimientos como de la voluntad de hablar de otros temas.*
- Apoye los vínculos familiares positivos y mejore la comunicación entre los familiares; fomente el respeto positivo mutuo. *Unas relaciones familiares fuertes pueden proporcionar control para vivir con esta carga y transmitir la voluntad de compartirla.*
- Anime al paciente a tomar el mayor número posible de decisiones. *La autodeterminación mejora la sensación de control de las situaciones y puede ofrecer esperanza.*
- Anime al paciente y a su familia a solicitar la asistencia espiritual que antes les transmitía esperanza. *La religión del paciente es un sistema legítimo de apoyo. La creencia en Dios puede inspirar esperanza, más allá de las circunstancias presentes.*

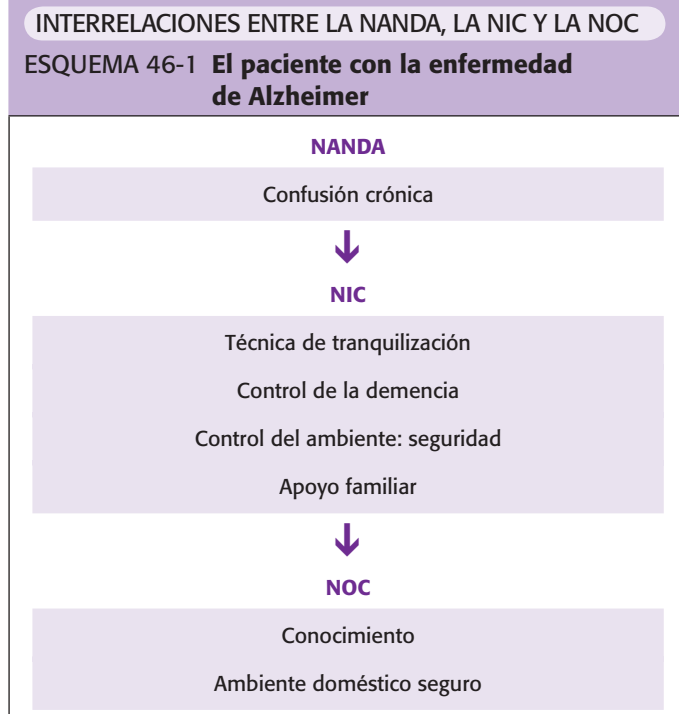
Cansancio en el desempeño del rol de cuidador

La mayoría de los cuidadores de los pacientes con EA son el cónyuge u otros familiares. Como la EA es un trastorno crónico y, finalmente, incapacitante, los cuidadores pueden sentirse abrumados por sus responsabilidades. El cónyuge cuidador se enfrenta no sólo a la responsabilidad de las múltiples demandas físicas, sino también a los factores estresantes económicos y psicosociales. Un área que debe abordarse es la capacidad y la seguridad del paciente para conducir vehículos. Aunque puede ser necesario, la pérdida de independencia que representa la incapacidad para conducir, puede desencadenar más ansiedad e ira. El temor al futuro, la pérdida de ingresos, la pérdida de la compañía y del compañero –junto con la fatiga– pueden convertir al cuidador en vulnerable. Los cuidadores pueden acabar exhaustos y socialmente aislados, debido a las abrumadoras responsabilidades.

- Enseñe a los cuidadores técnicas de autocuidado, como disponer de períodos de reposo y evitar la fatiga. *La fatiga se añade al estrés y puede provocar decisiones inadecuadas.*
- Indique a los cuidadores que participen regularmente en actividades físicas, como pasear o nadar. *El ejercicio físico regular disminuye el estrés.*
- Derive a los cuidadores a grupos locales de apoyo a los EA. Recomiende libros relacionados con el tema. *Las propuestas explícitas para localizar grupos de apoyo y la proporción de información específica favorece el afrontamiento.*
- Derive a los pacientes al servicio de comida caliente a domicilio, asistencia sanitaria a domicilio, programas para el descanso del cuidador, y otros servicios sociales. *Los recursos sociales pueden aliviar las cargas diarias de la asistencia del enfermo, proporcionando tiempo para otras actividades. Se ha demostrado que los programas que apoyan al cuidador retrasan el ingreso del paciente en residencias.*
- Asegúrese de que la familia sabe que la asistencia en centros para enfermos terminales está disponible en las fases terminales de la EA. *Los servicios de los centros para enfermos terminales pueden apoyar a la familia durante este difícil período.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 46-1 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, NIC y NOC cuando se atiende a pacientes con la EA.



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Asistencia comunitaria

La educación del paciente y su familia se basa inicialmente en la explicación del trastorno y el análisis de los sistemas de apoyo disponibles. Prevea la necesidad de volver a explicar el trastorno y sus consecuencias, porque el paciente y su familia pueden manifestar shock emocional o la negación del trastorno, durante su período inicial.

Además de explicar los cambios previstos por la EA, proponga soluciones prácticas para identificar los problemas. Es importante evaluar tanto al paciente como a sus cuidadores; las intervenciones deben ser adecuadas para la situación familiar y sus recursos. Un objetivo importante de la educación sanitaria es mantener un ambiente lo menos limitante posible, que favorezca la seguridad para el paciente. El empleo de señales de memoria, como etiquetar los cajones, para indicar las clases de ropa y las habitaciones, puede ayudar al paciente a orientarse y estimula su independencia. La uniformidad ambiental y en la rutina diaria es un elemento esencial de la asistencia. Al subrayar unas expectativas realistas se adapta la asistencia y las técnicas de comunicación a la capacidad del paciente.

Aborde los siguientes temas para atender al paciente y a su cuidador:

- Los grupos de apoyo y el asesoramiento especializado son útiles para controlar el estrés del cuidador.
- Una persona con la EA que muestra confusión o nerviosismo no se siente cómoda y, normalmente, está atemorizada.
- Planifique una asistencia adecuada al nivel de afrontamiento personal, usando una rutina uniforme.
- Proporcione períodos de reposo regulares para disminuir el estrés y la fatiga del paciente (estos factores no aumentan el vagabundeo nocturno).

- Planifique la asistencia del cuidador. Puede ser suficiente ofrecer la asistencia periódica en centros de día para adultos o programas para que descansen los cuidadores, durante las fases iniciales, y programas que aumenten la ayuda para satisfacer las necesidades diarias del paciente, según evoluciona la enfermedad. Puede estar indicado derivar al paciente a centros especializados en cuidados prolongados, como centros de enfermería especializada.
- Proponga los siguientes recursos:
 - *Alzheimer's Association*
 - *Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*
 - *Alzheimer's Disease Education and Referral Center*
 - *National Institute of Neurological Disorders and Stroke.*

EL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La **esclerosis múltiple (EM)** es una enfermedad neurológica desmielinizante del SNC (cerebro, nervios ópticos y médula espinal), asociada a una respuesta inmunitaria anómala ante un factor ambiental. Las manifestaciones de la EM varían, según la zona del sistema nervioso afectado. Su inicio puede continuar con una remisión total, siendo difícil su diagnóstico. Aproximadamente en el 60% de los pacientes, la EM se caracteriza por períodos de agravamiento, cuando las manifestaciones están muy pronunciadas, seguidos de períodos de remisión cuando los signos no se manifiestan. Sin embargo, el resultado final es la evolución de la enfermedad y la pérdida progresiva de la función corporal.

Incidencia y prevalencia

El inicio de la EM se produce, normalmente, entre los 20 y los 50 años, con una cumbre generalizada en los 30 años. La EM es el trastorno desmielinizante del SNC más prevalente y la causa principal de discapacidad neurológica en los adultos jóvenes. Aunque afecta a todas las razas, la EM se manifiesta, fundamentalmente, en personas originarias del norte de Europa; sin embargo, la EM también se observa en personas de ascendencia africana, asiática e hispana. No se ha comprobado un factor genético claro, pero algunos estudios indican que los factores genéticos pueden aumentar la susceptibilidad de algunos individuos (National MS Society, 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

Esclerosis múltiple

- Aproximadamente 400.000 personas en EE. UU. presentan EM; la incidencia es de 2,5 millones en todo el mundo.
- Esta enfermedad afecta a las mujeres dos veces más que a los varones, y la incidencia es superior en los adultos jóvenes.
- Esta enfermedad se produce con más frecuencia en las regiones de clima templado, incluido el norte de EE. UU. Esta relación es válida, aproximadamente, hasta los 15 años, y después no influye el clima del lugar de procedencia o de destino.

Fuente: National MS Society, 2005; Porth, 2005.

Fisiopatología

Se piensa que la EM se produce como resultado de una respuesta autoinmunitaria frente a una infección viral anterior, en una persona genéticamente susceptible. La infección, que supuestamente se produjo en las primeras etapas de la vida, activa las células T, que, normalmente,

entran y salen del SNC a través de la barrera hematoencefálica, pero por una razón desconocida, permanecen en el SNC de las personas con EM. Las células T facilitan la infiltración de otros leucocitos y a continuación se produce un proceso inflamatorio. La inflamación destruye la mielina y los oligodendrocitos (células productoras de mielina), causando disfunción axonal.

Las vainas de mielina son cubiertas adiposas y segmentadas que, normalmente, protegen y aíslan las fibras nerviosas y aumentan la velocidad de la transmisión de los impulsos nerviosos. En la esclerosis múltiple se destruyen estas vainas de mielina de la sustancia blanca de la médula espinal, el cerebro y el nervio óptico en unas zonas a lo largo del axón, denominadas *placas* (v. *Fisiopatología ilustrada*, en las páginas 1628-1629). La desmielinización de las fibras nerviosas disminuye la velocidad y altera la conducción de la transmisión de los impulsos. Las neuronas afectadas normalmente por la EM están situadas en la médula espinal, el tronco encefálico, las regiones cerebrales y cerebelosas, y el nervio óptico.

Tanto las placas como las lesiones difusas se forman como lesiones desmielinizantes. Las placas están, característicamente, dispersas por la sustancia blanca del SNC, aunque pueden extenderse a la sustancia gris adyacente. Las manifestaciones iniciales son el resultado del edema inflamatorio en la placa y a su alrededor, y de la desmielinización parcial. Estas manifestaciones desaparecen normalmente en unas semanas después del episodio inicial. Con la evolución de la enfermedad, la desmielinización y la formación de placas producen cicatrización de la neuroglía (*gliosis*) y la degeneración axonal. La continua pérdida funcional causa discapacidad permanente, normalmente, en unos 20 años.

Existen cuatro clasificaciones de la EM: recidivante-remitente, progresiva primaria, progresiva secundaria y progresiva-recidivante (cuadro 46-2). La mayoría de los pacientes con EM presenta el tipo recidivante-remitente.

Se han propuesto varios factores estresantes como desencadenantes de la EM. Entre otros, se incluyen estados febriles, embarazo, esfuerzo físico extremo y fatiga. Estos factores desencadenantes también pueden causar la recidiva de las manifestaciones durante la evolución de la enfermedad.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la EM varían según las zonas destruidas por la desmielinización y el sistema corporal afectado (v. «Efectos multisistémicos de la esclerosis múltiple», en la página 1630). La fatiga es una de las manifestaciones más discapacitantes, y afecta a la mayoría de los pacientes con EM. Las manifestaciones, clasificadas según el síndrome de EM se indican en el recuadro de la página siguiente.

CUADRO 46-2 Clasificaciones de la esclerosis múltiple (EM)

- Recidivante-remitente:** es la evolución clínica más frecuente de EM, y se caracteriza por períodos de agravamiento (crisis agudas) y de recuperación total o parcial con discapacidad.
- Progresiva primaria:** empeoramiento continuo de la enfermedad desde su inicio, con algún período ocasional de recuperación.
- Progresiva secundaria:** comienza con un período recidivante-remitente, pero la enfermedad empeora continuamente entre los períodos de agravamiento.
- Progresiva-recidivante:** esta forma rara sigue evolucionando desde su inicio, pero también presenta períodos de agravamiento.

Las crisis breves de las manifestaciones se describen como de duración corta o paroxísticas. Las crisis breves de deficiencias neurológicas indican la aparición o el empeoramiento de las manifestaciones. Las situaciones que provocan crisis breves incluyen: 1) aumentos pequeños de la temperatura corporal o de las concentraciones de calcio sérico (ambas aumentan la corriente iónica a través de las neuronas desmielinizadas) y 2) demandas funcionales que superen la capacidad de conducción. Las crisis paroxísticas son manifestaciones sensoriales o motoras que se producen bruscamente y duran sólo unos segundos o minutos; las manifestaciones son parestesias, disartria y ataxia, y giro tónico de la cabeza. Las crisis paroxísticas, que pueden producirse muchas veces al día, se producen por la transmisión directa de los impulsos nerviosos entre los axones desmielinizantes adyacentes.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento del paciente con EM varía, según la gravedad de las manifestaciones. El objetivo fundamental es mantener un nivel de funcionamiento óptimo, teniendo en cuenta el grado de discapacidad. La rehabilitación –física, laboral o profesional y psicosocial– es la piedra angular del método interdisciplinario del tratamiento. Durante los períodos de agravamiento, el objetivo de las intervenciones se modifica para controlar las manifestaciones y lograr su remisión rápida.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EM es un desafío porque la enfermedad no se presenta uniformemente. Un diagnóstico precisa que el paciente cumpla uno de los siguientes criterios: 1) dos o más períodos de empeoramiento con un intervalo de 1 o más meses, y que duren más de 24 horas, seguidos de su recuperación; 2) antecedentes de períodos de agravamiento y de remisión repetidos, con o sin una completa recuperación, seguidos de manifestaciones progresivamente más graves que duran 6 o más meses; o 3) manifestaciones que aumentan lentamente durante, al menos, 6 meses.

Las pruebas diagnósticas varían según los síntomas manifestados. La resonancia magnética (RM) y la demostración de lesiones es la prueba más definitiva; sin embargo, es sólo una de las diversas pruebas analíticas y diagnósticas que pueden realizarse, cuando se estudia el diagnóstico. Otras pruebas (descritas en el capítulo 43 ) incluyen:

- El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) revela un aumento de linfocitos T que son reactivos frente a antígenos, indicando la presencia de una respuesta inmunitaria en el paciente (pero no es específico de la EM). De los pacientes con EM, el 80% presenta un aumento de la concentración de inmunoglobulina G (IgG) en el LCR.
- La TC cerebral revela atrofia y lesiones en la sustancia blanca. En casi el 25% de los pacientes con EM, se observa dilatación ventricular en la TC.
- La tomografía por emisión de positrones (PET) mide la actividad cerebral. En los pacientes con EM, la tomografía revela zonas con cambios en el metabolismo de la glucosa.
- La prueba de respuesta provocada de impulsos visuales, auditivos o somatosensoriales puede revelar un retraso en la conducción de los impulsos.

Medicamentos

Los medicamentos retrasan la evolución de la EM y disminuyen el número de crisis (v. el recuadro «Administración de medicamentos», en la página 1631). Los medicamentos se utilizan por diversas razones; por ejemplo, para tratar las manifestaciones, modificar la evolución de la enfermedad, o interrumpir su evolución.

Los medicamentos utilizados durante un período de agravamiento tienen como objetivo disminuir la inflamación para inhibir las manifestaciones e inducir su remisión. Frecuentemente se emplea una combinación de corticotropina (ACTH) y glucocorticoesteroides, para disminuir la inflamación y suprimir el sistema inmunitario. También se emplean inmunodepresores, como azatioprina y ciclofosfamida. El interferón y acetato de glatiramer se emplean para reducir las manifestaciones del período de agravamiento, en pacientes con EM recidivante-remitente. Los interferones alfa, beta y gamma mejoran la función inmunitaria, mientras que el acetato de glatiramer estimula partes de la proteína básica de mielina, para reducir la frecuencia de recidivas de la EM. Ambos fármacos se administran por inyección y, normalmente, se toleran bien.

Otros medicamentos tratan las manifestaciones de la EM. Los anticolinérgicos se administran para tratar la espasticidad vesical; los colinérgicos se administran si el paciente tiene un problema de retención urinaria, a causa de la flacidez vesical. La depresión se trata con anti-depresivos.

MANIFESTACIONES de la esclerosis múltiple

TIPO MIXTO O GENERALIZADO (50% DE LOS CASOS)

- Deficiencias visuales, como vista borrosa o con neblina; alteración en la percepción del color, disminución de la agudeza visual central, reducción de la zona de visión en los campos visuales, déficit adquirido de la vista de los colores (especialmente, con el rojo y el verde), y alteración de la reacción pupilar a la luz.
- Lesiones en el tronco encefálico (pares craneales III a XII) con nistagmo, disartria, sordera, vértigo, vómitos, acúfenos, debilidad facial, disminución de la sensibilidad, diplopía y dolor ocular; y disfunciones cognitivas que afectan a la concentración, la memoria a corto plazo, la localización de palabras y la planificación.
- Los cambios en el estado de ánimo se manifiestan como depresión, con más frecuencia, que con euforia.

TIPO MEDULAR (25% DE LOS CASOS)

- Debilidad o entumecimiento, o ambos, en una o ambas extremidades (frecuentemente, en las piernas).

- La afección de las neuronas motoras superiores se manifiesta con síntomas de rigidez, lentitud de los movimientos, debilidad (paresia espástica).
- Las disfunciones vesicales incluyen tenesmo vesical, dificultad para comenzar a orinar, e incontinencia.
- La disfunción intestinal se manifiesta, con más frecuencia, con estreñimiento.
- Se observa impotencia neurogénica.

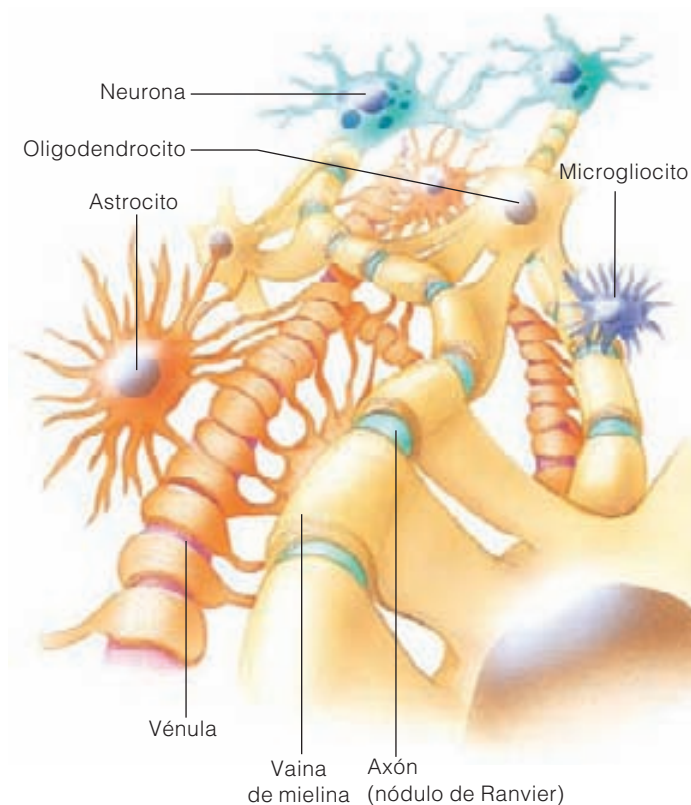
TIPO CEREBELOSO (5% DE LOS CASOS)

- Manifestaciones de nistagmo, ataxia e hipotonía.

FORMA AMAURÓTICA (5% DE LOS CASOS)

- Ceguera.





Anatomía normal del sistema nervioso central

El sistema nervioso central (SNC) está compuesto por varios tipos de células interconectadas que forman una red densa. La célula funcional básica del SNC es la *neurona*, que transmite los impulsos electroquímicos. Las dendritas, proyecciones finas que se extienden a partir del cuerpo neuronal, reciben los impulsos que transmiten por el axón a otras células. La mielina es una proteína que rodea al axón y lo aísla, y acelera la transmisión de los impulsos nerviosos.

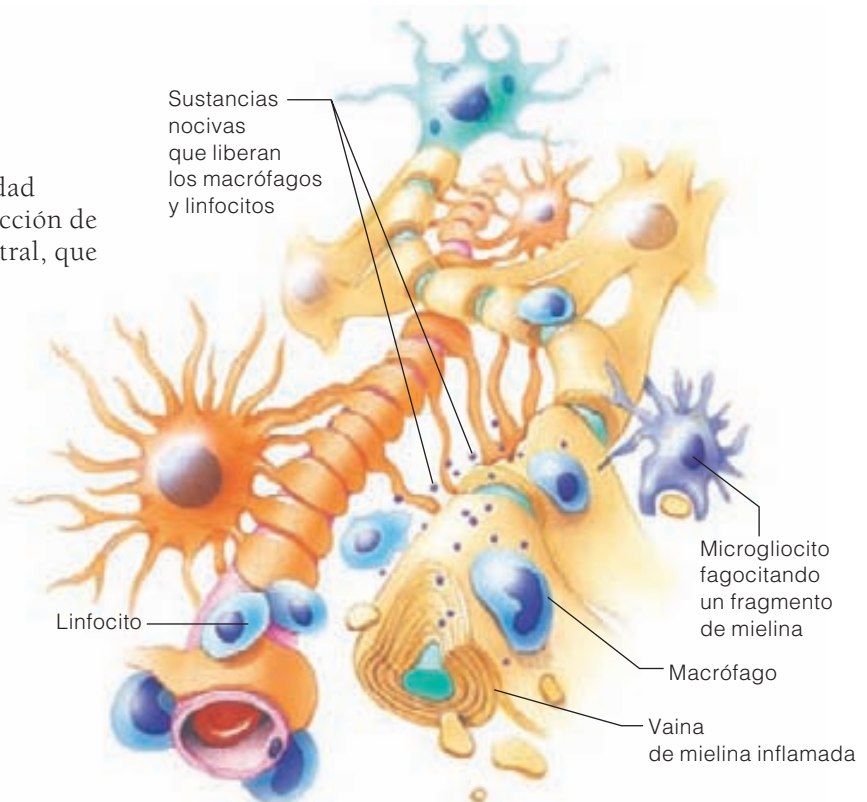
Las neuronas están rodeadas por una red celular:

- Los *astrocitos* sostienen las neuronas y las conectan a los capilares y vénulas adyacentes.
- La *microglía* está formada por células fagocitarias.
- Los *oligodendrocitos* envuelven a varias capas de mielina de los axones próximos.

Crisis aguda

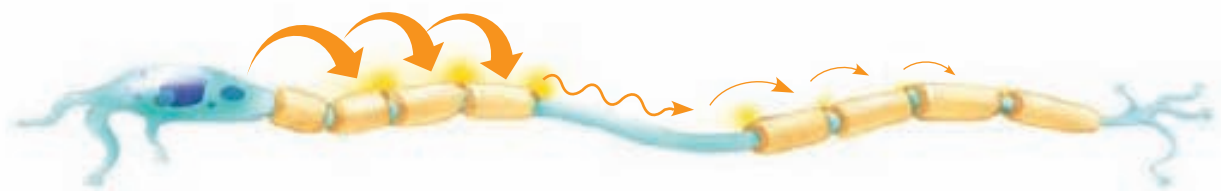
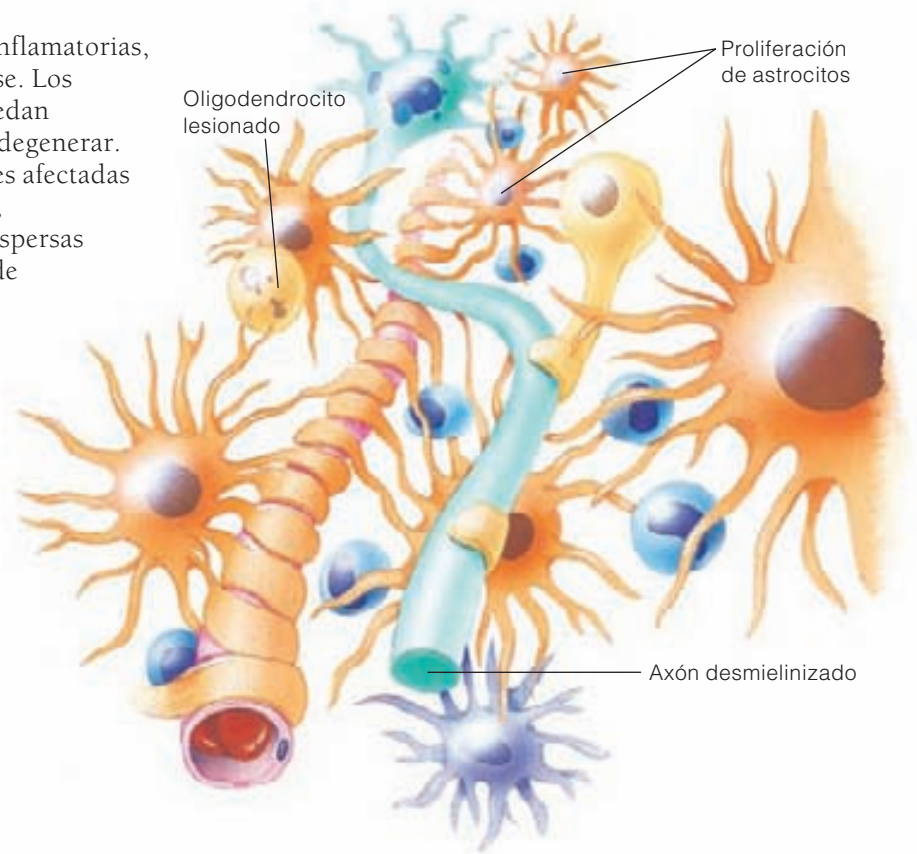
La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, que causa erosión y destrucción de la mielina axonal en el sistema nervioso central, que se sustituye por tejido cicatricial.

Se piensa que un proceso autoinmunitario, aparentemente desencadenado por factores genéticos y ambientales, provoca la inflamación de las vénulas del SNC. Esto altera la barrera hematoencefálica, permitiendo la entrada de los linfocitos en el tejido del SNC. Estos linfocitos proliferan y producen IgG, un anticuerpo que ataca y lesiona a la mielina, y causa la liberación de sustancias químicas inflamatorias y edema. A medida que disminuye la inflamación, la mielina se regenera y las manifestaciones de la enfermedad remiten.



Lesión crónica

Después de la repetición de las crisis inflamatorias, la mielina lesionada no puede repararse. Los segmentos de los axones afectados quedan totalmente desmielinizados y pueden degenerar. Los astrocitos proliferan en las regiones afectadas del SNC (proceso denominado *gliosis*), formando placas. Estas placas están dispersas por todo el SNC, y tienen un aspecto de lesiones de color gris o rosado. La naturaleza recidivante-remitente de la EM y la dispersión de las zonas lesionadas en el SNC son responsables del carácter variable de las manifestaciones de esta enfermedad.

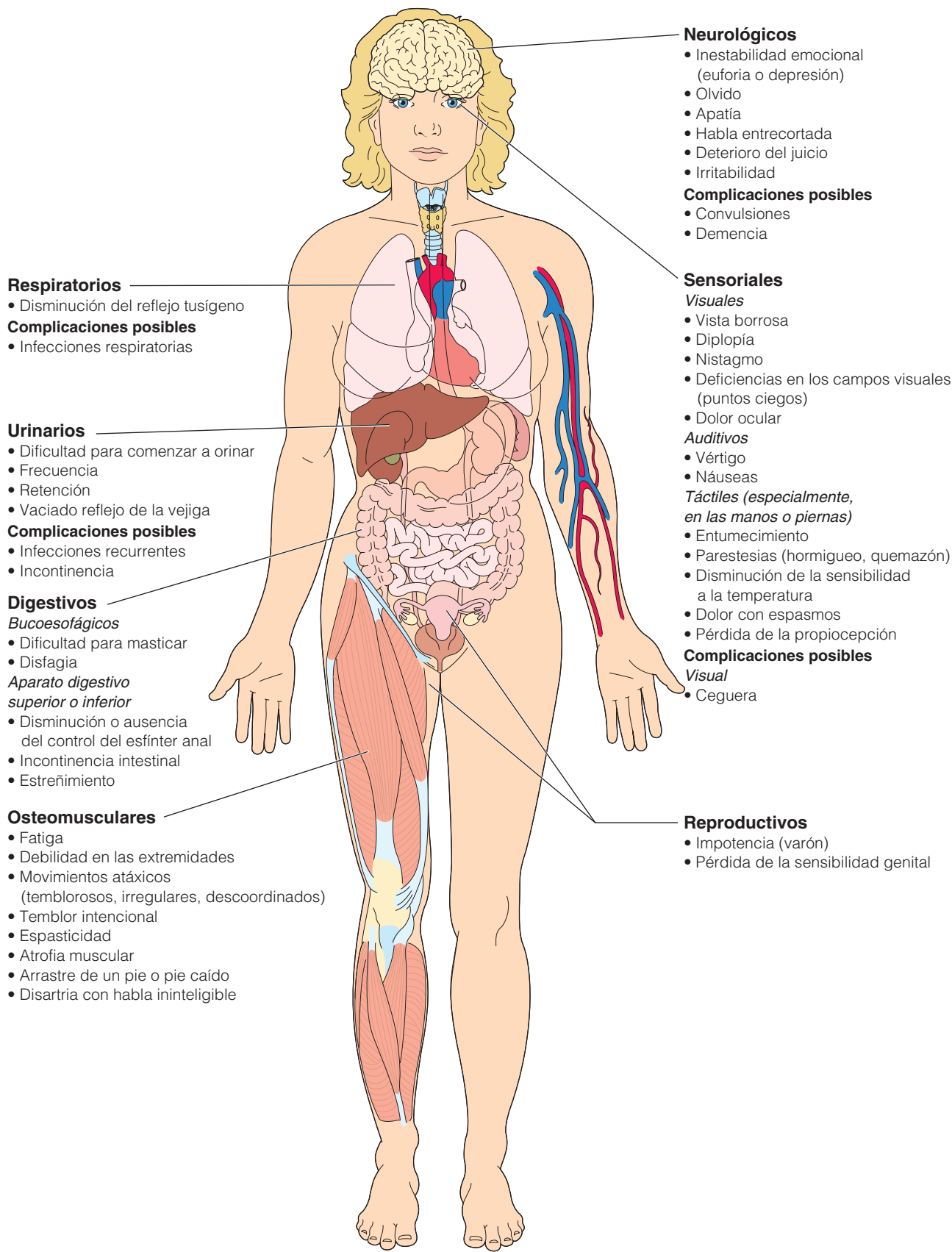


Transmisión anómala de los impulsos nerviosos

En una neurona sana, los impulsos nerviosos viajan por el axón, «saltando» de nódulo a nódulo de Ranvier, con lo que la velocidad de transmisión de los impulsos aumenta notablemente. Cuando los impulsos nerviosos se transmiten por un axón lesionado por EM, lo hacen a una velocidad muy reducida e insuficiente, cuando atraviesan la superficie

de las zonas desmielinizadas. Los impulsos pueden quedar totalmente bloqueados cuando degeneran los axones. La debilidad o la interrupción de la transmisión de los impulsos nerviosos y la formación de las placas en el SNC causa las manifestaciones de la EM, como debilidad extrema, parestesias, trastornos visuales, disfunción vesical y vértigo.

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS de la esclerosis múltiple





ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con esclerosis múltiple

INMUNOMODULADORES**Interferón beta-1a****Interferón beta-1b****Acetato de glatiramer**

Los fármacos interferón beta-1a, interferón beta-1b y acetato de glatiramer se administran a los pacientes con esclerosis múltiple (EM) de tipo recidivante-remite, para retrasar el inicio de la discapacidad. Su empleo se basa en la hipótesis de que la EM es una enfermedad inmunitaria. El interferón beta-1b produce reducción de las lesiones por EM en algunos pacientes. Sin embargo, algunos enfermos presentan una disminución del recuento absoluto de neutrófilos y aumento de la concentración de enzimas hepáticas. También se han descrito manifestaciones de ansiedad, confusión y depresión con tendencias suicidas. Otras reacciones adversas incluyen dolor, inflamación, hipersensibilidad en el punto de inyección y manifestaciones generalizadas similares a la gripe. Algunas mujeres presentan trastornos menstruales. Las mujeres embarazadas no deben tomar estos medicamentos.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar los parámetros de referencia para analizar los efectos secundarios de los fármacos: pruebas psicológicas, pruebas hepáticas y hemograma con fórmula leucocítica.
- Controlar el hemograma y las pruebas hepáticas cada 3 meses o según prescripción facultativa.
- Valorar el punto de inyección y comunicar inmediatamente al facultativo si observa ulceración (dolor y eritema son reacciones frecuentes).
- Evaluar la función neurológica, sensorial y motora de referencia del paciente. Vigilar los cambios en el estado y la función corporales.
- Comprobar si la paciente está embarazada o está criando a su hijo con lactancia materna.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Estos fármacos pueden causar depresión y pensamientos suicidas; comunicar inmediatamente al facultativo estos sentimientos.
- Administrar los medicamentos antes de 3 horas desde su reconstitución. Cambiar de puntos de inyección y evitar zonas enrojecidas o que muestren reacciones cutáneas.
- Solicitar revisiones médicas para controlar los cambios neurológicos, el hemograma y la función hepática.
- Evitar la exposición prolongada a la luz solar.

TRATAMIENTO CORTICOSTEROIDEO**Corticotropina (ACTH)****Prednisona****Metilprednisona**

Los corticosteroides se emplean, tanto para mantener la remisión como para tratar el agravamiento de la EM. La ACTH se administra, normalmente, para inducir la remisión; se administra intravenosamente durante 1 semana y puede seguirse de un tratamiento oral con prednisona. Otro protocolo consiste en la administración intravenosa de ACTH durante 3 días, seguido de inyecciones intramusculares, cada 12 horas durante 1 semana (Hickey, 2003). Los fármacos se administran para suprimir el sistema inmunitario, implicado en la etiología de la EM. Si el fármaco se emplea prolongadamente, es preciso seguir las precauciones del empleo de esteroides, como el control de la intolerancia a la glucosa, osteoporosis y formación de cataratas. Estos fármacos se usan con precaución en las mujeres embarazadas y en período de lactancia natural.

RELAJANTES MUSCULARES**Baclofeno****Dantroleno****Diacepam**

Los miorrelajantes se administran a pacientes con EM, para aliviar los espasmos musculares. Los fármacos con baclofeno y diacepam actúan suprimiendo los reflejos del SNC que regulan la actividad muscular; ninguno de ellos afecta a la fuerza muscular. El tratamiento con baclofeno debe interrumpirse progresivamente, durante un período de 1 a 2 semanas; la interrupción repentina puede causar convulsiones e ideas paranoides. Al contrario que diacepam y baclofeno, el dantroleno actúa directamente sobre los músculos esqueléticos, y puede afectar a la fuerza muscular. El dantroleno puede causar hepatotoxicidad y no debe administrarse en caso de hepatitis o cirrosis.

Responsabilidades de enfermería

- Evaluar la fuerza muscular anterior y la espasticidad, la amplitud de movimiento y la destreza.
- Mantener las medidas de seguridad o precaución contra caídas; los mareos y la somnolencia son efectos secundarios frecuentes.
- En los pacientes que toman dantroleno se controlará la función hepática (enzimas y bilirrubina) por si hubiese signos de hepatotoxicidad.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Estos fármacos pueden causar efectos sedantes. Tomar las medidas de seguridad adecuadas (p. ej., evite la conducción de vehículos).
- Evitar el consumo de depresores del SNC (antihistamínicos, alcohol); pueden aumentar los efectos sedantes de la medicación.
- Seguir la asistencia de seguimiento; si se toma dantroleno, por ejemplo, será necesario controlar la función hepática.
- Si se toma baclofeno, no interrumpir repentinamente la medicación.
- Aumentar la cantidad de fibra y de líquido en la dieta para evitar el estreñimiento.
- Cambiar de postura lentamente, para reducir el mareo y otros efectos de la hipotensión ortostática.

INMUNODEPRESORES**Azatioprina****Ciclofosfamida**

Los inmunodepresores se administran a pacientes con EM debido al componente etiológico autoinmunitario de la enfermedad. Ambos medicamentos pueden causar supresión medular y aumento del riesgo de cáncer. La azatioprina puede provocar hepatitis. Los efectos tóxicos de la ciclofosfamida incluyen cistitis hemorrágica, esterilidad y estomatitis.

Responsabilidades de enfermería

- Controlar los parámetros de referencia: el hemograma con recuento de plaquetas y recuento leucocítico, análisis de orina, pruebas hepáticas, pruebas de hepatitis.
- Comprobar si el paciente manifiesta anemia: fatiga, letargo, palidez.
- Vigilar la presencia de hemorragias.
- Instaurar medidas para prevenir infecciones y observar si el paciente manifiesta signos sutiles de infección.

Educación sanitaria del paciente y su familia

- Comunicar inmediatamente al facultativo los signos de infección, hemorragia y anemia.
- Beber al menos 2 L de líquido al día, y comprobar si la orina es hemorrágica.
- Comunicar inmediatamente al facultativo si observa ictericia.
- Comprobar diariamente la cavidad oral por si presentase cambios o úlceras.
- Evitar el embarazo mientras se toman estos medicamentos.
- Obtener una asistencia de seguimiento, especialmente, análisis de sangre frecuentes.

Cirugía

La cirugía puede estar indicada en pacientes que manifiestan espasticidad grave y deformidad. Sin embargo, la fisioterapia puede evitar la mayoría de los problemas graves. El pie caído, debido a una flexión plantar grave puede aliviarse con una tenotomía aquilea, una técnica quirúrgica en la que se corta transversalmente el tendón de Aquiles.

Nutrición y líquidos

Actualmente se están investigando varias dietas que comprenden la manipulación de las grasas. Los pacientes con EM pueden manifestar sobrepeso debido a su incapacidad para andar; la depresión puede contribuir a este problema, porque las personas deprimidas suelen comer más. Idealmente, el paciente debería mantener un peso lo más próximo posible al recomendado para la altura y el tipo corporal del paciente.

Según evoluciona la EM, se deteriora la capacidad del paciente para preparar los alimentos y comer. Los cambios en el tono muscular, los temblores, la debilidad y la ataxia contribuyen a los problemas nutricionales. La disfagia es un problema frecuente. La dieta debe adaptarse a los cambios producidos en la capacidad del paciente para masticar y tragar los alimentos.

Rehabilitación

La fisioterapia y las técnicas de rehabilitación se adaptan al nivel de funcionamiento del paciente. El objetivo a largo plazo es permitir al paciente que mantenga el mayor grado posible de independencia. Una intervención importante es mantener y aumentar la fortaleza muscular existente.

La espasticidad se controla con ejercicios de estiramiento, entrenamiento de marcha y aparatos ortopédicos, férulas u otros métodos de ayuda. Para mantener el equilibrio se recomienda al paciente que amplíe su base de apoyo, separando ligeramente los pies. Se puede poner peso a los andadores y bastones, para que proporcionen soporte y equilibrio al paciente atáxico.

Una estrategia interdisciplinaria de rehabilitación ofrecerá servicios de apoyo: logopedia para tratar los problemas de fonación; ergoterapia para mantener la fuerza en las extremidades superiores y desempeñar las AVD y el asesoramiento profesional. La derivación al urólogo está indicada en caso de problemas de incontinencia urinaria, infecciones urinarias, retención e impotencia. Puede ser necesario consultar con un fisioterapeuta respiratorio, si el paciente manifiesta infecciones respiratorias crónicas por su incapacidad para toser, eliminar las secreciones, o respirar profundamente, especialmente, en caso de incapacidad grave.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Como la enfermedad afecta con más frecuencia a adultos jóvenes en la flor de la vida, los efectos psicosociales y económicos pueden ser devastadores. Las personas con esclerosis múltiple tienen que adaptarse a grandes cambios en su imagen corporal, así como a una importante crisis en sus relaciones personales debida a la disminución o pérdida de ingresos a causa de la enfermedad. Un cónyuge sano hasta entonces queda unido a una silla de ruedas; una persona independiente anteriormente, se vuelve dependiente para, incluso, las AVD más básicas. La evolución impredecible de la EM es un reto para la planificación a largo plazo. En la siguiente página se expone un plan de asistencia de enfermería para el paciente con EM.

Promoción de la salud

Después de resumir el trastorno al paciente, este debe comprender cómo evitar la fatiga y la fase de agravamiento. Indique al paciente que evite el estrés, el frío y el calor extremos, la humedad alta, el sobreesfuerzo físico y las infecciones. Como la gestación puede agravar las manifestaciones, está indicado asesorar sobre este riesgo. También, aborde medidas preventivas para evitar el riesgo de infecciones respiratorias y urinarias.

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 43 ):

- **Anamnesis:** antecedentes de enfermedades virales infantiles, residencia geográfica en la infancia, exposición a factores estresantes físicos o emocionales (gestación/parto, calor extremo), medicamentos, inicio de los síntomas, gravedad de las manifestaciones.
- **Exploración física:** afectividad, ánimo, habla, movimientos oculares, marcha, temblores, vista y oído, reflejos, fuerza y movimiento musculares, sensibilidad.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones en el paciente con EM varían, según la gravedad de las fases de agravamiento y los problemas presentes. Muchos diagnósticos de enfermería están asociados a la incapacidad para desempeñar las AVD; por ejemplo, *Déficit del autocuidado* y *Deterioro en el mantenimiento del hogar*. Otros reflejan problemas debido a los cambios osteomusculares o la alteración de la conducción nerviosa, como por ejemplo, *Deterioro de la movilidad física*, *Patrón respiratorio ineficaz*, *Estreñimiento*, e *Incontinencia urinaria funcional*. Los diagnósticos de enfermería explicados en esta sección son *Fatiga* y *Déficit del autocuidado*.

Fatiga

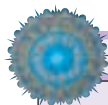
La NANDA define la fatiga como una sensación abrumadora constante de cansancio y disminución de la capacidad habitual para el trabajo físico y mental. La fatiga afecta a cada aspecto de la vida del paciente con EM: su capacidad para seguir independiente y realizar el autocuidado, la función sexual, la movilidad, la limpieza de las vías respiratorias y, finalmente, el autoconcepto y el afrontamiento. Es necesario ofrecer al paciente y su familia una amplia información para que comprendan la fatiga y sepan cómo adaptarse a ella. El paciente y su familia necesitan ayuda para controlar la fatiga, en una sociedad en que la energía tiene un valor elevado.

- Valore el grado de fatiga e identifique los factores que contribuyan a su manifestación. *La fatiga es una experiencia subjetiva que debe evaluarse minuciosamente antes de comenzar a planificar la asistencia.*
- Programe las actividades diarias de manera que se incluyan períodos de reposo. *El reposo es esencial para controlar la sensación de fatiga; los períodos de relajación pueden ayudar a recuperar las reservas de energía.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Es importante recordar que la fatiga causada por una enfermedad crónica, como la EM es muy diferente a la sensación de «estar cansado», y, quizá, el reposo y el sueño no mejoren la situación.

- Pida al paciente que piense en las actividades que sean realmente necesarias y que establezca prioridades. *Al priorizar las actividades se fomenta la independencia y el autocontrol.*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con esclerosis múltiple (EM)

A George McMurphy, varón de 45 años y originario del norte de Minnesota, le diagnosticaron EM hace, aproximadamente, 5 años. Afirma que, probablemente, ya tenía síntomas leves desde 10 años antes. Trabaja como gerente de una cadena importante de tiendas de alimentación, cerca de su domicilio. Vive con su esposa y dos hijos, de 12 y 15 años. Recientemente, el Sr. McMurphy ha experimentado más problemas con la incontinencia urinaria, falta de energía, debilidad, fatiga extrema y alteración de la movilidad por la espasticidad en los músculos de las piernas. También tiene fiebre, congestión torácica y tos productiva con esputo verde. Ha ingresado en el hospital para evaluar su situación y recibir tratamiento frente a la neumonía y el agravamiento de la EM.

VALORACIÓN

A Denise Miller, enfermera de atención primaria, le asignan la asistencia del Sr. McMurphy. Su molestia principal es la incapacidad para «eliminar todo el esputo; me encuentro fatal al estar tan congestionado. Detesto no poder ir al trabajo y que mi esposa tenga que atenderme». Las constantes vitales son las siguientes: presión arterial, 134/84; pulso, 94; frecuencia respiratoria, 30; temperatura, 38,8°C. El Sr. McMurphy ingresa por un agravamiento agudo del trastorno que padece, probablemente desencadenado por una neumonía. Se le administrarán ACTH y antibióticos por vía intravenosa, durante su ingreso.

DIAGNÓSTICOS

- Limpieza ineficaz de las vías aéreas, asociada a la infección pulmonar y la mucosidad espesa
- Intolerancia al ejercicio, asociada a la fatiga y la espasticidad
- Deterioro del autocuidado: uso del retrete, alimentación y acicalamiento, asociado a la debilidad muscular

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente podrá limpiar las vías respiratorias.
- Al auscultar al paciente, no se oirán ruidos respiratorios y la pulsioximetría será superior al 95%.
- El paciente podrá caminar con aparatos de ayuda, cuando sea necesario.
- El paciente realizará las actividades de autocuidado sin fatigarse en exceso.
- El paciente expresará oralmente los métodos para adaptar las actividades cotidianas a su grado de tolerancia.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Iniciar las medidas de higiene pulmonar (p. ej., espirometría incentivada, girar al paciente, respiración profunda y toser, ejercicios respiratorios y drenaje postural), al menos cada 2 horas. Valorar los ruidos pulmonares, la saturación de oxígeno y la capacidad para limpiar las vías respiratorias.

- Enseñar la importancia de mantener un consumo oral de líquidos de al menos 2000 mL al día, para evitar la formación de esputo difícil de eliminar e infecciones urinarias. Enseñe los signos y síntomas de infecciones urinarias y respiratorias.
- Animar al paciente a que participe en la toma de decisiones sobre la asistencia.
- Ayudar en las actividades cotidianas sólo cuando sea necesario, teniendo en cuenta el grado de fatiga y la debilidad muscular.
- Planificar las actividades de autocuidado, de manera que se realicen durante períodos del mayor grado de energía; intercalar períodos de reposo durante todo el día.
- Derivar al paciente y su familia a un grupo de apoyo de enfermos de EM.
- Derivar a profesionales de fisioterapia y ergoterapia para recibir asesoramiento sobre el control de la espasticidad y la posible rotura de los músculos espásticos.
- Consultar a un urólogo para que valore la incontinencia vesical; enseñar cómo llevar a cabo el sondaje intermitente. Por otra parte, puede estar indicado el uso de una sonda externa para el pene, similar a un preservativo.

EVALUACIÓN

El Sr. McMurphy recibe el alta 3 días después de su ingreso. Afirma que se siente más fuerte; cuando recibe el alta no tiene problemas de limpieza de las vías respiratorias. Aunque sigue disminuyendo el ritmo de las actividades, para evitar la fatiga, su fuerza muscular y «cansancio» han mejorado. Puede completar las actividades cotidianas sin ayuda.

El paciente ha recuperado la función pulmonar que tenía antes de su ingreso: la gasometría arterial y la pulsioximetría tienen valores normales. Tanto el Sr. McMurphy como su esposa han determinado varias maneras de modificar sus hábitos cotidianos para que puedan descansar más y disminuir el estrés. Se han fijado las citas para las revisiones médicas y les han proporcionado información sobre el grupo local de apoyo a enfermos de EM.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

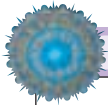
1. Describa los métodos que podría emplear la enfermera para garantizar que el Sr. McMurphy no supera su tolerancia a las actividades.
2. Elabore un plan de enseñanza para el Sr. McMurphy, para prevenir otras infecciones respiratorias.
3. Elabore un plan de asistencia para este paciente, en relación con el diagnóstico de enfermería *Riesgo de lesiones*, asociado a la fatiga, la debilidad muscular y la espasticidad.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Proponga la realización de las tareas a primera hora de la mañana. *Las investigaciones sobre el biorritmo indican que las personas tienen, normalmente, más reservas de energía por la mañana y que disminuyen por la tarde.*
- Advierta al paciente que evite las temperaturas extremas, como duchas calientes o la exposición al frío. *El mantenimiento de una temperatura corporal relativamente constante puede evitar el agravamiento del trastorno. El calor puede retrasar la transmisión de los impulsos a través de los nervios desmielinizados, contribuyendo a la fatiga.*
- Derive al paciente a profesionales adecuados para controlar la fatiga: grupos de control del estrés, grupos de apoyo, ergoterapeuta o fisioterapeuta, según esté indicado. *Los grupos de apoyo y las terapias pueden facilitar el autocontrol y mejorar el afrontamiento.*

Déficit del autocuidado

Los pacientes con EM pueden necesitar ayuda para bañarse, utilizar el retrete, vestirse, acicalarse y comer. La ayuda necesaria puede variar, desde una orientación mínima a la total dependencia. La capacidad del paciente para desempeñar las actividades de autocuidado sirve para determinar el grado de adaptación de los cuidados por parte de la familia y los cuidadores. El autocuidado incluye tanto las decisiones sobre la asistencia, como su prestación; la mayoría de los pacientes pueden tomar decisiones, incluso después de que las limitaciones físicas les impiden desempeñar las tareas del autocuidado físico. No es exagerado afirmar que es necesario conservar la autodeterminación del paciente, e incorporarla en cada intervención. A medida que envejece el paciente con EM, puede ser más necesario enseñarle cómo realizar las tareas de cuidado personal, según se describe en el recuadro de la siguiente página «Investigación de enfermería».



La EM es una enfermedad discapacitante, pero no reduce la esperanza de vida. La mayoría de los pacientes se diagnostica cuando son jóvenes o de mediana edad, y tienen que aprender a vivir con la enfermedad el resto de su vida. Sin embargo, se han publicado pocos estudios sobre las experiencias e inquietudes sanitarias de las personas que envejecen con EM. Este estudio de Finlayson y cols. (2004) fue realizado para iniciar un diálogo sobre la función de los profesionales de enfermería en el planteamiento de estas preocupaciones. Los sujetos del estudio con EM percibieron dos diferencias importantes en su experiencia de envejecer, respecto a los ancianos sin EM: tienen menos libertad (no pueden viajar, limitación de las actividades sociales, acceso físico a los edificios y limitaciones económicas) y la necesidad de más ayuda (con las tareas domésticas, la compra, la higiene, la preparación de las comidas y el traslado a los lugares).

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los resultados de este estudio respaldan la necesidad de incluir por parte de los profesionales de enfermería, aspectos de la vida cotidiana, en pacientes con discapacidades crónicas, como la EM. Estos profesionales tienen el conocimiento y la capacidad para incluir información en la educación del paciente, que faciliten la calidad de vida, afronten la discapacidad y el control de los síntomas. Al trabajar estrechamente con el equipo de salud

interdisciplinario, los profesionales de enfermería seleccionan e implementan intervenciones adecuadas para permitir a los pacientes con EM envejecer en su medio, y continuar activos y participar en la vida familiar y social durante el envejecimiento.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

- ¿En qué se diferenciaría su programa de educación para los siguientes pacientes con EM?
 - Una mujer de 45 años, casada y familiares que viven cerca.
 - Una mujer de 70 años, viuda, sin familia.
 - Un varón que ha sido granjero toda su vida y vive en una zona rural aislada.
 - Un varón que siempre ha vivido en una zona urbana con acceso al transporte público.
- Realiza una visita a domicilio a una anciana que padece EM desde hace 30 años. Le dice: «Nunca salgo de mi casa porque no puedo controlar la orina y temo que pueda tener un accidente». ¿Qué puede hacer para resolver este problema?
- Diseñe un plan de asistencia centrado en el diagnóstico de enfermería Fatiga, para un varón de 73 años, que vive independientemente pero dice «algunos días estoy demasiado cansado para cocinar».

- Valore la gravedad del déficit de autocuidado del paciente; cuando sea adecuado, pida la opinión a otros miembros del equipo sanitario. Por ejemplo, puede darse el caso de que tenga que derivar al paciente al logopeda para valorar los reflejos de deglución y faríngeo, si está indicado. *Una valoración precisa es fundamental para individualizar las valoraciones.*
- Recomiende el uso de aparatos ortopédicos de adaptación, por ejemplo, para los brazos o las muñecas, cuando sea necesario. *La satisfacción de las necesidades de higiene y de alimentación por sí mismo, es esencial para favorecer un autoconcepto positivo, autoestima y socialización.*
- Proponga la utilización de medios de ayuda, como protectores para los platos; medios para modificar la consistencia de los alimentos, y comer cuando el grado de energía sea superior. Si el paciente no puede comprar ni preparar la comida, déVELO al servicio de comida caliente a domicilio. *Una alimentación adecuada es básica para la salud; la adaptación de los cubiertos y los alimentos puede facilitar la satisfacción de las necesidades nutritivas.*
- Enseñe intervenciones en relación con el trastorno de la función intestinal y vesical: ingestión de al menos 2000 mL de líquido al día, hábitos para la eliminación intestinal, como esté indicado, para evitar el estreñimiento, preparación para el autosondaje, cuando sea necesario. *El mantenimiento de una función intestinal y vesical óptima disminuye el riesgo de infección urinaria y de retención fecal.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

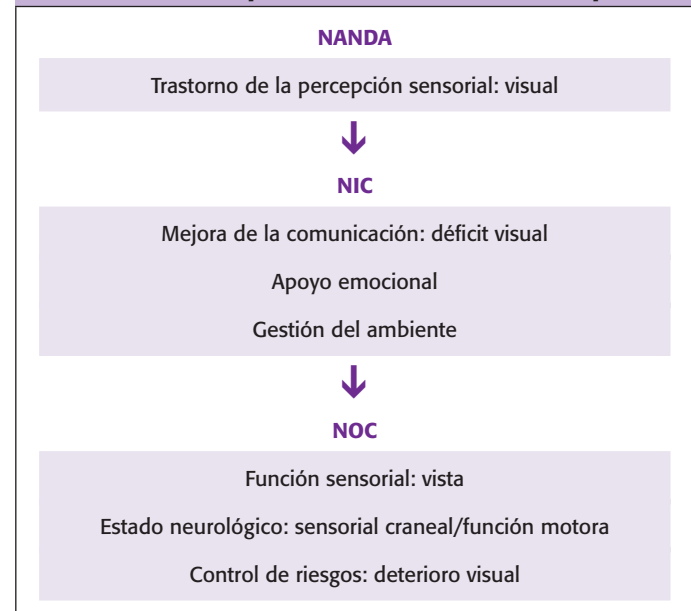
El esquema 46-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende al paciente con EM.

Asistencia comunitaria

La naturaleza variable y errática de la EM puede dificultar la enseñanza del autocuidado. La educación inicial se centra en la explicación realista de la EM. Está indicado derivar al paciente a un grupo de apoyo al comienzo de la enfermedad. El apoyo social puede cambiar

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 46-2 El paciente con esclerosis múltiple



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

notablemente la capacidad del paciente para afrontar su enfermedad. Aborde los siguientes temas cuando esté preparando la asistencia a domicilio:

- Varias opciones de tratamiento y sus efectos secundarios
- Información sobre los medicamentos, particularmente, el uso de esteroides y las posibles interacciones con otros fármacos con o sin receta

- Asistencia continua de enfermería, psicoterapia, fisioterapia, ergoterapia y logopedia, así como por parte del facultativo y el profesional de enfermería de atención primaria
- Recursos útiles:
 - *National MS Society*
 - *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

La **enfermedad de Parkinson (EP)** es un trastorno neurológico de degeneración progresiva, que se caracteriza por temblores, rigidez muscular y bradicinesia (lentitud de los movimientos) (Porth, 2005). Las personas con la EP se enfrentan a numerosos problemas que afectan a su independencia para las AC, su bienestar emocional, seguridad económica y relaciones con los cuidadores.

Incidencia y prevalencia

La enfermedad de Parkinson es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes que afecta a los ancianos. La *National Parkinson Foundation* (2005a) estima que cada año se diagnostican hasta 60.000 nuevos casos, que se suman al millón y medio de estadounidenses que padecen actualmente la EP. Este trastorno se manifiesta, normalmente, después de los 65 años, pero el 15% de los pacientes diagnosticados tiene menos de 40 años. Esta enfermedad afecta igualmente a varones y mujeres. El reciente descubrimiento de formas hereditarias de la EP señala un factor genético en la manifestación de esta enfermedad.

Los signos similares al Parkinson, denominado *parkinsonismo secundario*, pueden producirse a causa de otros trastornos, como un traumatismo, encefalitis, tumores, sustancias tóxicas y fármacos o drogas. El parkinsonismo de origen farmacológico, que, normalmente es reversible, puede manifestarse en personas que consumen neurolepticos, antieméticos, antihipertensores y drogas que contengan la sustancia tóxica MPTP (*metil-fenil-tetrahidropiridina*) (Porth, 2005). La intoxicación por monóxido de carbono o cianuro puede causar también parkinsonismo secundario. Esta explicación se centra en la enfermedad de Parkinson primaria, de causa desconocida.

Fisiopatología

El movimiento corporal voluntario y coordinado se obtiene por medio de las acciones de los neurotransmisores de los núcleos basales del cerebro. Algunos neurotransmisores facilitan la transmisión de los impulsos nerviosos excitatorios, mientras que otros la inhiben. En conjunto, este sistema permite el control del movimiento. La alteración del equilibrio entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, causa un trastorno de la función motora voluntaria, como la EP.

En la EP, las neuronas de la corteza cerebral se atrofian y mueren; la vía nigroestriatal (pigmentada) dopaminérgica degenera, y disminuye el número de los receptores específicos de la dopamina en los núcleos basales. Estos procesos patológicos causan una disminución de la producción de dopamina (un neurotransmisor que ayuda a regular los impulsos nerviosos que participan en la función motora) en la sustancia negra. Se altera el equilibrio normal de la dopamina (neurotransmisor inhibitorio) y la acetilcolina (neurotransmisor excitatorio) en el cerebro, y la dopamina deja de inhibir a la acetilcolina. Esta incapacidad de inhibición de la acetilcolina es la base subyacente de las manifestaciones del trastorno. La enfermedad de Parkinson tiene cinco fases, que se resumen en el cuadro 46-3.

CUADRO 46-3 Fases de la enfermedad de Parkinson

- I Sólo afectación unilateral, normalmente con deterioro funcional mínimo o nulo.
- II Afectación bilateral o en la línea media, sin deterioro del equilibrio.
- III Primer signo de deterioro de los reflejos para mantener una postura erguida, demostrado por la inseguridad del paciente al girar, o cuando se le empuja estando de pie, con los pies juntos y los ojos cerrados. Funcionalmente, el paciente presenta limitación para algunas actividades, pero puede desempeñar algunos trabajos, según de qué se trate. Los pacientes son físicamente capaces de tener una vida independiente, y su discapacidad es de leve a moderada.
- IV Enfermedad totalmente progresiva y muy discapacitante; el paciente puede aún caminar y permanecer de pie sin ayuda, pero presenta una discapacidad notable.
- V El paciente está confinado en la cama o en una silla de ruedas, salvo que le ayuden a moverse.

Manifestaciones

La enfermedad de Parkinson comienza con manifestaciones sutiles. Los pacientes refieren cansancio y parece que se mueven con más lentitud; la fatiga puede acompañarse de un ligero temblor. Con el tiempo, las manifestaciones se agravan progresivamente. Las manifestaciones y las complicaciones de la EP se exponen en el recuadro de la siguiente página.

Temblor

El temblor en reposo es, normalmente, la primera manifestación que experimenta el paciente, y suele afectar en mayor grado a una de las extremidades superiores. El temblor en reposo de la mano revela un movimiento de *pildorero* del pulgar y el resto de los dedos (este nombre se refiere al modo en que se fabricaban antiguamente las píldoras). El temblor se puede controlar con un movimiento intencionado y voluntario, y empeora con el estrés y la ansiedad. Los pacientes muestran un deterioro progresivo de las aptitudes que requieren una destreza y un control muscular especializado, como la escritura y la habilidad para comer.

Rigidez y bradicinesia

Las manifestaciones asociadas a los efectos motores y posturales incluyen rigidez, bradicinesia y movimientos descoordinados. La rigidez (causada por la contracción involuntaria de todos los músculos esqueléticos) dificulta, tanto los movimientos activos como los pasivos. Se manifiesta por el aumento de la resistencia a la amplitud de movimiento (AM) pasivo. Aunque la extremidad se mueve, lo hace espasmódicamente, en un movimiento denominado *rigidez en rueda dentada*. La primera manifestación de la rigidez puede darse en calambres musculares en los dedos de los pies y las manos, pero con más frecuencia, el paciente describe rigidez, pesadez o mialgia.

La bradicinesia, caracterizada por la dificultad para comenzar los movimientos, continuarlos o coordinarlos, es la manifestación más frecuente y discapacitante. Todos los músculos estriados están afectados, incluso los que participan en la masticación, la deglución y el habla. Los movimientos lentos o retrasados afectan a los ojos, la boca y la voz, causando una expresión facial de máscara y una voz baja o amortiguada. Los trastornos de la deglución causan problemas para comer y babeo. Los pacientes muestran una mirada fija y una expresión sin apenas cambios (figura 46-3 ■). Los pacientes describen que



MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES de la enfermedad de Parkinson

ASOCIADAS A LA DISFUNCIÓN MOTORA

- Temblor no intencional
- Bradicinesia o acinesia
 - a. Lentitud de los movimientos; incapacidad para iniciar voluntariamente los movimientos
 - b. Habla lenta, de amplitud baja
 - c. Articulación deficiente
 - d. Disminución de los movimientos oculares (p. ej., parpadeo)
 - e. Inexpresividad facial, similar a una máscara
- Rigidez
- Trastornos de la postura y la marcha
 - a. Inclinación del tronco hacia delante
 - b. Marcha arrastrando los pies y, a veces, a impulsos
 - c. Retropulsión
- Complicaciones: caídas, fracturas, deterioro de la comunicación, aislamiento social

ASOCIADAS A LA DISFUNCIÓN DEL SISTEMA AUTÓNOMO

- Problemas cutáneos
 - a. Seborrea
 - b. Exceso de sudoración en la cara y el cuello, falta de sudor en el tronco y las extremidades
 - c. Piel moteada
- Intolerancia al calor
- Hipotensión postural
- Estreñimiento
- Complicaciones: lesiones cutáneas, mareos, caídas, estreñimiento

ASOCIADAS A LA DISFUNCIÓN COGNITIVA Y PSICOLÓGICA

- Demencia
 - a. Pérdida de memoria
 - b. Falta de perspicacia y de capacidad para resolver problemas
 - c. Disminución de la capacidad intelectual
- Ansiedad
- Depresión
- Complicaciones: pérdida de la capacidad para funcionar, aislamiento social

se sienten «congelados» en el sitio, al perder los movimientos voluntarios, y permanecen sentados o tumbados sin cambiar de postura ni moverse, durante períodos prolongados. El movimiento se intercala con períodos de bloqueo, provocado al cambiar de postura, que aumenta el esfuerzo para moverse, o hacer contactos visuales o táctiles.

Postura anómala

La pérdida de los reflejos para adoptar una postura normal provoca anomalías posturales, como trastornos de la fijación postural, del equilibrio y de la postura erguida. La flexión involuntaria de la cabeza y los hombros significa que la persona con EP no puede mantener una postura erguida del tronco, cuando está sentada o de pie. Este problema de fijación postural causa un encorvamiento característico del individuo, que se inclina hacia delante. La pérdida de la fijación postural es seguida de trastornos del equilibrio, con la incapacidad para adaptar el cuerpo, al inclinarse o caerse, aumentando el riesgo de lesiones por caídas (la persona, normalmente, cae hacia atrás). El paciente da unos pasos cortos y rápidos para intentar mantener una posición erguida al caminar.

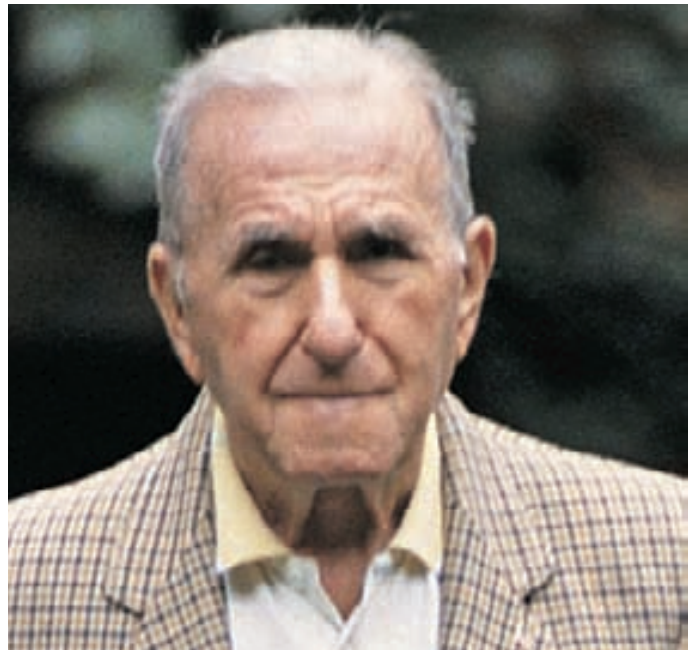


Figura 46-3 ■ La cara de un enfermo de Parkinson carece de expresión y animación.

Fuente: Yoav Levy/Phototake NYC.

Efectos autónomos y neuroendocrinos

Muchas manifestaciones se producen por la pérdida de las funciones controladas por el sistema nervioso autónomo. Los problemas de eliminación incluyen estreñimiento y dificultad para comenzar a orinar o frecuencia urinaria. Los pacientes pueden manifestar problemas asociados a la hipotensión ortostática, como mareos con el cambio de posición. Los cambios cutáneos eccematosos y la seborrea se asocian al aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas, secundario al incremento de la producción de hormonas sebotróficas.

Estado de ánimo y conocimiento

Tanto la depresión como la demencia son trastornos asociados a la EP. La depresión se produce en la mitad de los pacientes y un tercio padece demencia. La demencia, causada por la pérdida de las células colinérgicas y de neuronas, formación de placas seniles, ovillos neurofibrilares y cambios amiloides en los pequeños vasos sanguíneos, se produce en el 20% de los pacientes con EP, y se manifiesta en la fase posterior de la enfermedad (Porth, 2005). El paciente presenta manifestaciones similares a la persona que padece la enfermedad de Alzheimer, como confusión, desorientación, pérdida de memoria, distracción, y cambios en el pensamiento abstracto y el juicio. Se puede manifestar *bradifrenia*, que produce lentitud en el pensamiento y disminución de la capacidad para crear pensamientos, planificar o tomar decisiones.

Trastornos del sueño

Los pacientes con la EP presentan, frecuentemente, trastornos del sueño, aunque pueden manifestar disminución de las manifestaciones durante el sueño, en las primeras fases. La capacidad para dormir y permanecer dormido está influida por la acetilcolina. La rigidez muscular puede afectar al sueño por la incapacidad para cambiar de postura. Esta falta de movimiento muscular provoca que el paciente se despierte y cambie conscientemente de postura.

Efectos interrelacionados

Algunas de las manifestaciones que experimentan los pacientes con la EP tienen múltiples factores contribuyentes. Por ejemplo, el estreñimiento es frecuente debido a la disminución del peristaltismo. Sin embargo, el peristaltismo no es la única causa: la inmovilidad, los temblores (que impiden al paciente beber con facilidad de un vaso) y los cambios en la dieta a causa de la disfagia, contribuyen al problema del estreñimiento.

Complicaciones

Las siguientes complicaciones están asociadas a la enfermedad de Parkinson:

- Crisis oculógira, caracterizada por la fijación de la mirada, lateral y hacia arriba.
- Paranoia y alucinaciones, que pueden acompañar a la demencia.
- Trastorno de la comunicación, debido a cambios en el habla, la escritura manual y la expresión.
- Caídas, por cambios en el equilibrio, la postura y la función motora.
- Infecciones, como neumonía, asociadas a la inmovilidad.
- Desnutrición, asociada a la disfagia y la incapacidad para preparar comidas.
- Trastorno del patrón del sueño, por la pérdida de dopamina, efectos colaterales de L-dopa (pesadillas, sueños), o efectos colaterales de los anticolinérgicos (hiperreflexia, calambres) y depresión.
- Lesiones cutáneas y úlceras de decúbito, asociadas a la incontinencia urinaria, la desnutrición y los cambios en el reflejo de sudoración.
- Depresión y aislamiento social.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El pronóstico es desfavorable, debido a la degeneración progresiva que afecta finalmente a múltiples sistemas fisiológicos y a su función. Los

efectos psicosociales son igualmente devastadores y la familia necesita más apoyo a medida que aumenta la incapacidad del paciente.

La discapacidad total se presenta, normalmente, entre 10 y 20 años después del diagnóstico. La causa de muerte es neumonía.

El diagnóstico se basa, fundamentalmente, en una anamnesis y exploración física minuciosas, y se realiza teniendo en cuenta dos de las siguientes manifestaciones: temblor en reposo, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural. Las intervenciones varían con la fase clínica del trastorno e incluyen medicación, cirugía y rehabilitación, para recuperar el grado óptimo funcional posible. Es esencial una estrategia interdisciplinaria en estos pacientes.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas pueden respaldar un diagnóstico posible de enfermedad de Parkinson; no existe ninguna prueba que diferencie claramente esta enfermedad de otros trastornos neurológicos (Hickey, 2003). Sin embargo, la tomografía por emisión de positrones (PET) revelará una disminución de la captación de 6-[18F]-fluorodopa.

Medicamentos

El objetivo de la medicación es controlar las manifestaciones en el mayor grado posible. Generalmente, los medicamentos varían según la fase de la enfermedad; sin embargo, la respuesta es individualizada y orienta la selección de los medicamentos. Entre los fármacos utilizados se incluyen los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), dopaminérgicos, agonistas de la dopamina y anticolinérgicos. La información sobre estos fármacos se expone en el recuadro inferior «Administración de medicamentos».

Inicialmente, los pacientes reciben un tratamiento con selegilina, amantadina o anticolinérgicos. Según evoluciona la enfermedad, se

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con enfermedad de Parkinson



DOPAMINÉRGICOS

Levodopa
Carbidopa-levodopa
Amantadina

Estos fármacos actúan, principalmente, sobre la acinesia de la enfermedad de Parkinson, mejorando la movilidad y disminuyendo la rigidez y el temblor muscular. La levodopa es precursora de la dopamina pero al contrario que esta, puede atravesar la barrera hematoencefálica. La levodopa se transforma en dopamina en el cerebro por acción de la descarboxilasa, una enzima catalítica, y estimula los receptores de dopamina para equilibrar las concentraciones de dopamina y acetilcolina. La carbidopa inhibe la acción de la descarboxilasa, impidiendo la transformación de levodopa en dopamina, en los tejidos periféricos; por ello se administra carbidopa con frecuencia en combinación con levodopa. La amantadina se emplea para tratar la discinesia y mejorar también el estado de ánimo.

La levodopa se evita en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, angina de pecho intensa, crisis isquémica transitoria o melanoma. El paciente manifiesta el fenómeno «on-off» después de tomar levodopa durante varios años; este fenómeno se caracteriza por discinesias inesperadas y falta de control de los síntomas.

Los efectos secundarios frecuentes con náuseas y vómitos; oscurecimiento de la orina y sudoración; discinesias, especialmente en los primeros meses de tratamiento; arritmias; hipotensión ortostática, y reacciones psicológicas, como alucinaciones y sueños demasiado intensos. Los ancianos son especialmente susceptibles a estos trastornos psicológicos.

Responsabilidades de enfermería

- Identificar las capacidades funcionales del paciente antes del trastorno para desempeñar las actividades cotidianas y administrar la medicación; valorar el control motor y la coordinación.
- Para evitar reacciones adversas, valorar el estado de salud general del paciente antes de comenzar el tratamiento.
- Controlar los medicamentos que puedan causar interacciones adversas farmacológicas: los anticolinérgicos, la piridoxina y los fármacos antipsicóticos alteran la eficacia de la levodopa; los inhibidores de la MAO-B pueden causar hipertensión grave por sus efectos vasoconstrictores.
- Interrumpir la administración de levodopa durante 8 horas, antes de administrar carbidopa-levodopa, para evitar el aumento de los efectos de la levodopa circulante.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Pueden transcurrir entre varias semanas y meses hasta que se observen los efectos de la levodopa.
- No modificar la dosis de los medicamentos; es posible que un aumento de la dosis no controle mejor los síntomas y puede causar efectos secundarios graves.
- Hay que dividir la cantidad de proteína ingerida en cantidades iguales en las comidas diarias. Evitar alimentos ricos en piridoxina, como la carne de cerdo y de ternera, el jamón, el aguacate, las judías y la harina de avena.
- La levodopa puede oscurecer la orina, pero este efecto no es perjudicial.





ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con enfermedad de Parkinson (cont.)

- Para evitar los efectos secundarios:
 - Evitar las náuseas, tomando los medicamentos con alimentos.
 - Cambiar de postura lentamente, para evitar un descenso de la presión arterial y el riesgo de caídas.
 - Evitar el estreñimiento aumentando el consumo de líquido y haciendo ejercicio de manera regular.
- Informar a su médico de familia si se empiezan a tener dificultades para realizar movimientos voluntarios o se manifiestan síntomas cardíacos o psicológicos.
- Comprobar si manifiesta el fenómeno de «on-off», caracterizado por periodos de control de los síntomas, alternados con periodos en que el fármaco no controla los síntomas de la enfermedad.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA

Selegilina

La selegilina actúa inhibiendo selectivamente la enzima que inactiva la dopamina en el cerebro. Puede administrarse sola o en combinación con levodopa: la selegilina inhibe el sistema enzimático que, de lo contrario, degradaría la dopamina. Este efecto sinérgico dura, aproximadamente, de 1 a 2 años. La combinación de selegilina y levodopa aumenta las reacciones adversas de la dopamina; los profesionales de enfermería deben vigilar la manifestación de hipotensión ortostática, cambios en el movimiento, alucinaciones y confusión. Se pueden modificar estas respuestas reduciendo la dosis de levodopa. La selegilina, al ser muy selectiva frente a la enzima MAO-A, no posee efectos antidepresores como los inhibidores de la MAO-B. El riesgo de hipertensión grave es bajo.

Responsabilidades de enfermería

- Identificar las capacidades funcionales de referencia: el control motor y los movimientos, los cambios de postura, el estado mental.
- Controlar los problemas de insomnio.
- Valorar la hipotensión ortostática, que puede manifestarse cuando la dosis es superior a la normal.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Es muy importante tomar la medicación según la posología prescrita.
- Informar a su médico de familia si manifiesta insomnio.
- Informar de los signos de mareos al cambiar de postura o permanecer de pie, de cambios en la capacidad para moverse, o psicológicos.
- Cambiar de postura gradualmente, especialmente cuando cambie de la postura sentada a bipedestación.
- Acudir a las revisiones médicas para evaluar la eficacia de la medicación.

AGONISTAS DE LA DOPAMINA

Bromocriptina

Pergolida

Pramipexol

Ropinirol

Los agonistas de la dopamina actúan directamente activando los receptores de la dopamina en el cerebro. Se emplean con frecuencia en combinación con la levodopa: cuando se administran los agonistas de la dopamina con levodopa, aumentan los efectos de esta y reducen las fluctuaciones de los síntomas motores. Las reacciones adversas son similares a las de la levodopa: náuseas, hipotensión ortostática y trastornos psicológicos son síntomas frecuentes. Las responsabilidades de enfermería y la educación sanitaria del paciente y su familia son similares a las referentes a los dopaminérgicos.

INHIBIDORES DE LA COMT

Tolcapona

Entacapona

Los inhibidores de la COMT inhiben la catecol-O-metiltransferasa (COMT), enzima responsable del metabolismo de la dopamina. La administración simultánea de un inhibidor de la COMT y levodopa, aumenta la cantidad de levodopa disponible en el cerebro para controlar la enfermedad de Parkinson.

Responsabilidades de enfermería

- Controlar las pruebas de función hepática y las manifestaciones de trastorno hepático (orina oscura, ictericia).
- Administrar los medicamentos con la comida.
- Si se administran simultáneamente con warfarina, controlar el tiempo de protrombina y el índice internacional normalizado.

Educación sanitaria del paciente y su familia

- Evitar el empleo de alcohol y sedantes.
- Levantarse lentamente de una silla o la cama, para evitar caerse.
- Las náuseas son frecuentes al comienzo del tratamiento.
- No interrumpir bruscamente la medicación.
- Informar en caso de que aumente la pérdida de control muscular, color amarillento de la piel o los ojos, orina oscura, alucinaciones o diarrea intensa.

ANTICOLINÉRGICOS

Trihexifenidilo

Benzotropina

Biperideno

Cicrimina

Prociclidina

Clorfenoxamina

Los anticolinérgicos son eficaces en la enfermedad de Parkinson porque bloquean la acción excitatoria del neurotransmisor acetilcolina. Se emplean con frecuencia durante las primeras fases de la enfermedad o cuando el paciente no puede seguir tomando levodopa. Se pueden administrar en combinación con el tratamiento de carbidopa-levodopa. Estos medicamentos alivian la salivación excesiva, los temblores y la rigidez; sin embargo, es frecuente observar efectos secundarios que pueden incluir vista borrosa, sequedad bucal, estreñimiento, retraso del vaciado gástrico, retención urinaria, fofobia y taquicardia. Los ancianos son especialmente susceptibles a una insolación y a los efectos psicológicos secundarios, como confusión, depresión, delirios y alucinaciones. Hay que reducir progresivamente la dosis de los anticolinérgicos cuando se interrumpa su administración, para evitar un aumento de los síntomas parkinsonianos.

Responsabilidades de enfermería

- Realizar la valoración de referencia para comprobar si el paciente manifiesta glaucoma, disfunción cardíaca e hipertrofia prostática.
- Comprobar si el paciente toma otros medicamentos, especialmente sin receta, que tengan efectos anticolinérgicos, como antihistamínicos y anti-depresores tricíclicos.
- Controlar los efectos secundarios, especialmente los cambios visuales, la eliminación, el vaciado gástrico y el estado mental.

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Informar a su médico de familia si ha empezado a tomar un nuevo medicamento o ha observado nuevos síntomas.
- Evitar la exposición excesiva al calor, y tome precauciones para evitar una insolación: beba líquidos, manténgase en un lugar fresco y evite las actividades extenuantes en los días calurosos.
- Beber suficiente cantidad de líquido para reducir el estreñimiento.
- Tomar medidas de seguridad en el hogar para evitar caídas debido a la vista borrosa.
- Evitar la ingestión de antihistamínicos sin receta o productos para ayudar a dormir, pues poseen actividad anticolinérgica.
- Solicitar una revisión oftalmológica anual para comprobar si tiene glaucoma; lleve gafas oscuras si manifiesta fofobia.
- No interrumpir de forma repentina la administración de anticolinérgicos.

emplea la combinación de levodopa y carbidopa, denominada carbidopa-levodopa. Como levodopa pierde, finalmente, su efectividad, se incorporan agonistas de la dopamina para aumentar la eficacia de la levodopa. Al final, los fármacos pierden eficacia y la enfermedad sigue evolucionando, a pesar del tratamiento. La respuesta a los fármacos es variable; este fenómeno se denomina respuesta de «on-off».

Bromocriptina y pergolida, fármacos que inhiben la degradación de la dopamina, se emplean para retrasar la evolución de esta enfermedad. Los inhibidores de la catecolamina-*O*-metil transferasa (tolcapona y entacapona) se utilizan junto con el tratamiento de carbidopa-levodopa, para reducir el metabolismo de la levodopa, que causa una estimulación dopaminérgica constante en el cerebro. La selegilina aumenta la actividad dopaminérgica y se emplea como tratamiento complementario, en pacientes que presentan variaciones en la respuesta con levodopa, o no responden.

Se pueden administrar otros medicamentos para tratar los problemas asociados a la enfermedad de Parkinson, como antidepresivos; propranolol para tratar los temblores, aunque debe emplearse con precaución en pacientes con hipotensión ortostática. Se puede inyectar la toxina botulínica para tratar los espasmos parabrales y la postura anómala (distonía) en las extremidades.

Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda (Activa TM, del inglés, *Activa tremor*) emplea un dispositivo similar a un marcapasos, que emite una estimulación eléctrica leve, para bloquear los impulsos cerebrales que causan temblor, rigidez, movimientos lentos, y problemas al caminar. En este procedimiento se coloca quirúrgicamente un alambre aislado en el tálamo y se conecta a un generador de pulso implantado (similar a un marcapasos cardíaco moderno), cerca de la clavícula. Se emplea sólo en caso de pacientes que no pueden controlar suficientemente las manifestaciones con los medicamentos (NINDS, 2005c).

Cirugía

La *palidotomía* es una técnica quirúrgica para la enfermedad de Parkinson, y sus resultados han sido útiles para muchos pacientes. En este procedimiento el neurocirujano localiza las zonas afectadas del globo pálido y destruye el tejido afectado. Como consecuencia, pacientes que antes no podían caminar, pueden hacerlo después y cesan los temblores. Aún se tienen que investigar los efectos a largo plazo.

La *talamotomía estereotáxica* (se realiza una radiografía con rayos X durante la neurocirugía, para guiar la introducción de una aguja en una zona específica del cerebro), se ha empleado sólo en pacientes que no responden a los medicamentos –generalmente, las personas jóvenes con temblor unilateral extremo–. El cirujano destruye una pequeña cantidad de tejido, creando una lesión en el núcleo ventrolateral del tálamo. Esta operación disminuye los temblores y la rigidez en la extremidad contralateral.

El trasplante de tejido fetal es una intervención quirúrgica polémica, limitada a muy pocos centros médicos. Según este procedimiento, se implantan células cerebrales de fetos abortados en el cerebro, con la esperanza de que las nuevas células crezcan y produzcan dopamina suficiente para restaurar parte de la movilidad perdida.

Rehabilitación

Dependiendo de sus necesidades individuales, los pacientes se benefician frecuentemente de un tratamiento de rehabilitación con un especialista en fisioterapia, asistencia social, psicoterapia o logopedia.

Los fisioterapeutas (FT) pueden implementar un programa de ejercicios individual para mejorar la coordinación, el equilibrio, la marcha y los traslados. La prevención de las contracturas es un objetivo importante del tratamiento con ejercicios. Es fundamental que la familia y el personal sanitario no sólo concedan al paciente tiempo suficiente para realizar los ejercicios, sino también las AC. No deben hacer estas actividades con prisa.

El ergoterapeuta (ET) ayuda al paciente a adaptarse al cambio en sus aptitudes laborales, para el autocuidado y las actividades de ocio. Algunos centros de rehabilitación asignan al personal de ET la responsabilidad de realizar ejercicios para mejorar la función de las extremidades superiores, y al personal de FT, los destinados a mejorar la función de las extremidades inferiores. Por ejemplo, las habilidades relacionadas con la preparación de alimentos y el acicalamiento serían supervisadas por un ET, mientras que las asociadas a la movilidad y la postura, por un FT.

Los especialistas en logopedia atienden con frecuencia, no sólo el habla del paciente sino también su capacidad para masticar y tragar. Estos terapeutas evalúan a los pacientes y a sus planes de tratamiento. El desafío con estos enfermos de la EP es que no sólo tienen problemas de vocalización, sino también déficit de destreza; por ello los logopedas deben evaluar los posibles beneficios de los métodos de ayuda, como una pizarra mágica, un sintetizador de voz u ordenador, para cada paciente.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La naturaleza crónica y, finalmente, discapacitante de la EP plantea muchos desafíos para los pacientes, sus familias y los profesionales sanitarios. La dependencia debida a la disminución de las capacidades físicas y mentales tiene una importancia crucial. En las primeras fases, la mayoría de los pacientes permanecen en su hogar, y la familia ayuda a proporcionar muchas de las necesidades de las AVD del paciente. Según evoluciona la enfermedad y la carga asistencial aumenta, el paciente y su familia pueden preferir el ingreso en un centro para cuidados prolongados. En la página siguiente se expone un plan de asistencia de enfermería para el paciente con la EP.


Promoción de la salud

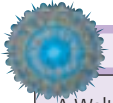
La enseñanza de medidas preventivas es extremadamente importante cuando se atiende a enfermos de Parkinson. La prevención de la desnutrición, de caídas y otros accidentes ambientales, el estreñimiento, lesiones cutáneas por la incontinencia o la inmovilidad, y la contractura articular precisa educación y refuerzo.

Además de incorporar información sobre las necesidades de seguridad, enseñe medios para evitar la hipotensión ortostática cuando el paciente cambie de postura, y en algunos casos puede ser eficaz el empleo de medias de compresión adaptadas al paciente. Además, aborde consideraciones sobre la administración adecuada de los medicamentos.

Valoración

Obtenga los siguientes datos a partir de la anamnesis y la exploración física completas (v. capítulo 43 )

En el apartado de la página siguiente «Plan asistencial de enfermería» se explican otras valoraciones específicas a tener en cuenta. Cuando valore a un paciente anciano, tenga en cuenta los cambios normales debidos al envejecimiento, que se resumen en el capítulo 43 .



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un paciente con enfermedad de Parkinson (EP)

A Walter Avneil, de 78 años, le diagnosticaron la enfermedad de Parkinson a los 64 años. Su esposa murió hace 5 años y no tiene a ningún familiar vivo. El Sr. Avneil trabajó durante 40 años como mecánico en una fábrica grande. Vive en una residencia para ancianos. Durante su última visita médica para una revisión de la medicación, se realiza la siguiente valoración.

VALORACIÓN

Varón blanco con antecedentes de EP desde hace 14 años. Presenta una piel aceitosa y húmeda; temblores en ambas manos y los labios; la marcha es lenta y arrastra los pies, con una postura de inclinación hacia delante; el habla es lenta e ininteligible; su cara es inexpressiva, y ha perdido 4,5 kg desde la última visita, hace 3 meses. Desde el diagnóstico de su enfermedad está tomando levodopa y carbidopa. Afirma que tiene problemas sobre todo «para comer, de eliminación intestinal y para caminar».

DIAGNÓSTICO

- *Estreñimiento* asociado a la falta de ejercicio, la disminución de la ingestión de alimentos, y los efectos de la medicación
- *Deterioro de la comunicación verbal*, asociado a los temblores de los labios, el habla lenta e ininteligible, y la afeción de los músculos faciales por la EP
- *Desequilibrio nutricional por defecto*, asociado a la dificultad para tragar y masticar
- *Deterioro de la movilidad física*, asociado a la rigidez y la bradicinesia

RESULTADOS ESPERADOS

- El paciente eliminará heces blandas, al menos cada dos días.
- El paciente practicará los ejercicios indicados por un logopeda dos veces al día.
- El paciente aumentará el número de calorías, de líquido y de fibra en la dieta que le proporcionan en la residencia.
- El paciente mejorará la movilidad articular y su capacidad para caminar.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Hablar de los problemas de eliminación intestinal con el personal sanitario de la residencia; recomendar el aumento de líquido hasta 3000 mL al día y también el aumento de fibra en la dieta, con harina de avena en el desayuno, y más fruta y verdura en las comidas.

- Recomendar al paciente que realice los ejercicios enseñados por un logopeda, para mejorar el habla y la deglución. Si no son eficaces, solicitar otra evaluación.
- Hablar del plan de alimentación con el dietista de la residencia, especialmente, de la consistencia de los alimentos y del número de calorías. Proponer que el dietista forme parte de la evaluación del logopeda sobre el estado de la deglución.
- Derivar al paciente a fisioterapia y ergoterapia, con el fin de mejorar la marcha y la movilidad articular, y en consecuencia disminuir el riesgo de caídas.

EVALUACIÓN

En otra visita médica, 3 meses después, el Sr. Avneil informa que «voy mejor de vientre». Ha ganado 3 kg y el personal de la residencia informa que esto se debe a varios factores, como la práctica de los ejercicios de deglución, hacer más ejercicio físico, que estimula el apetito, y el cambio de la dieta a seis comidas pequeñas al día de alimentos blandos o de consistencia de puré. El personal le ofrece líquidos con las comidas y con los tentempiés, y, normalmente, bebe todo lo que le ofrecen. Su habla ha mejorado mucho; han mejorado ligeramente su postura y la marcha, y realiza los ejercicios enseñados por el fisioterapeuta y el logopeda. Las capacidades funcionales del Sr. Avneil han mejorado tanto que el personal de la residencia está valorando la posibilidad de preparar sesiones de formación para atender a los residentes con la EP.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Aunque el Sr. Avneil no lo ha mencionado, el personal de la residencia informa que se siente frustrado por no poder vestirse solo. ¿Qué podría sugerir para facilitar su independencia?
2. El Sr. Avneil pasa la mayor parte del tiempo solo, aunque disfruta de la compañía de otros residentes. Cite las valoraciones e intervenciones que podría proporcionar para aumentar sus actividades recreativas.
3. La pérdida de su esposa y los efectos discapacitantes de su enfermedad aumentan el riesgo de que el Sr. Avneil manifieste el diagnóstico de enfermedad *Pena crónica*. ¿Qué podría sugerir al personal de la residencia para reducir este riesgo?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- *Anamnesis*: traumatismo craneoencefálico, ictus, infección, exposición a metales pesados o monóxido de carbono, consumo de fármacos o drogas, incontinencia, estreñimiento, adelgazamiento, sudoración, problemas del sueño, mialgia, estado de ánimo.
- *Exploración física*: afectividad; aspecto; habla, cuero cabelludo, pestañas y piel; babeo; temblor; coordinación; postura; marcha; rigidez muscular, estado mental.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los pacientes con EP tienen necesidades complejas y, finalmente, multisistémicas. Las necesidades psicosociales pueden incluir problemas asociados a un *Afrontamiento ineficaz*, *Impotencia* y *Trastorno de la imagen corporal*. Consulte los apartados de asistencia de enfermería descritos en este capítulo para ampliar la información sobre la fatiga, el déficit del autocuidado, la limpieza ineficaz de las vías respiratorias y otros diagnósticos pertinentes. Esta sección se centra en los diagnósticos de enfermería asociados al deterioro de la movilidad física, el deterioro de la comunicación verbal, la alteración de la nutrición y el deterioro del patrón de sueño.

Deterioro de la movilidad física

Los pacientes con la EP presentan un trastorno de la movilidad física por diversas razones, como temblores y alteraciones en el patrón de la marcha y en la postura corporal, como inclinación hacia delante del tronco. Una baja autoestima puede contribuir a la falta de motivación del paciente y a su voluntad para moverse.

- Recomiende la derivación a un especialista en fisioterapia para que elabore un programa de ejercicios individualizados. *Un programa específico para el paciente le motiva y le ayuda a mantener el tono, la flexibilidad y la movilidad muscular.*
- Solicite al fisioterapeuta que enseñe a los cuidadores del paciente a realizar los ejercicios de amplitud de movimiento (ADM), al menos dos veces al día, destacando los destinados al tronco, el cuello, los brazos, las caderas y las piernas. *El mantenimiento de la movilidad articular favorece una mejor función y fuerza, y mejora el patrón de la marcha. Los ejercicios constantes de ADM pueden evitar las contracturas.*
- Pida a los cuidadores que hagan todo lo posible por animar al paciente a realizar breves caminatas; es muy importante que lo haga por lo menos cuatro veces al día. *El ejercicio favorece la independencia y la autoestima.*

- Recomiende el empleo de aparatos de ayuda, por ejemplo, para levantar al paciente de una silla, bastones, férulas, aparatos ortopédicos, según esté indicado. *El equipo de adaptación mejora el equilibrio, protege las articulaciones y favorece una postura anatómica adecuada.*
- Para fomentar la movilidad y la seguridad:
 - Levante ligeramente las patas posteriores de las sillas y eleve la taza del retrete, para facilitar que el paciente pase de la postura sentada a bipedestación.
 - Calce al paciente con zapatos con cierre de velcro.
 - Elimine posibles peligros, como alfombras sin sujeción.
 - Instale barras y una superficie antideslizante en la bañera o la ducha.
 - Garantice una iluminación suficiente en toda la casa y en las zonas exteriores, especialmente donde los traslados son frecuentes.

Las medidas de seguridad evitan las posibles complicaciones que puedan producirse por caídas u otros accidentes, y favorecen la autoestima a través del autocuidado.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La enfermedad de Parkinson es un trastorno frecuente en los ancianos, quienes tienen un mayor riesgo de sufrir caídas debido a la hipotensión ortostática, la osteoporosis, una vista deficiente, y otros problemas que causan desorientación y confusión, como la enfermedad de Alzheimer.

Deterioro de la comunicación verbal

La disminución de la amplitud vocal y la pérdida del control muscular pueden deteriorar la capacidad del paciente para hablar. Tanto los cuidadores como los familiares del paciente deben recordar que deben conceder al paciente el tiempo suficiente para expresarse, y se recomienda que no muestren prisa. Solicite la colaboración de los familiares para decidir los métodos alternativos de comunicación con el paciente.

- Valore las capacidades de comunicación actuales para el habla, la audición y la escritura. *La comunicación comprende el envío y la recepción de mensajes.*
- Elabore métodos de comunicación adecuados para coordinar las capacidades, como una pizarra mágica; tarjetas con frases frecuentes, o señalar los objetos. *La individualización de un método de comunicación disminuye la ansiedad y el aislamiento.*
- Recomiende la derivación a un especialista en logopedia, para que elabore un plan de ejercicios y de intervenciones que faciliten el habla. *La enfermedad de Parkinson afecta a los músculos del habla y la deglución.*
- Recuerde al paciente que hable en un tono más alto, si es posible. *El enfermo de Parkinson tiene una voz característica baja y monótona.*

Desequilibrio nutricional por defecto

Los temblores, la alteración de la marcha y el deterioro de la masticación y la deglución, pueden causar problemas de nutrición en el paciente con EP. A medida que evoluciona la enfermedad hay que adaptar las intervenciones para garantizar una alimentación óptima a las capacidades funcionales del paciente. Valore el reflejo de deglución del paciente antes de comenzar cualquier programa de alimentación. Durante las fases iniciales del trastorno, algunos pacientes pueden manifestar el diagnóstico de enfermería *Alteración de la nutrición: por exceso*, si la cantidad de kilocalorías consumida supera al gasto energético.

- Valore el estado nutricional del paciente y la capacidad para comer solo; recomiende la derivación a un ergoterapeuta o logopeda, si es necesario. *Una valoración inicial de las capacidades asegura que las intervenciones se personalicen, según las capacidades funcionales del paciente.*
- Enseñe a los cuidadores a preparar los alimentos con la consistencia adecuada, según la capacidad de deglución del paciente. *El paciente puede aspirar un alimento si está demasiado líquido.*
- Pese al paciente semanalmente. *La identificación precoz del adelgazamiento permite la intervención.*
- Enseñe métodos para disminuir los temblores, como tomar un trozo de pan con la mano que no sostiene el cubierto. *Se puede reducir el temblor no intencionado con una actividad consciente.*
- Recomiende el consumo de una dieta rica en fibra y líquidos. El consumo de varios fármacos antiparkinsonianos y la inactividad pueden causar estreñimiento.

Deterioro del patrón de sueño

La rigidez y la debilidad pueden causar en el enfermo de Parkinson la incapacidad para moverse y cambiar de postura durante el sueño. La molestia resultante causa períodos de vigilia. Los medicamentos empleados para tratar este trastorno contribuyen a la alteración del patrón del sueño; por ejemplo, la levodopa puede causar sueños intensos. Los profesionales de enfermería pueden ayudar a valorar con precisión esta alteración y a planificar intervenciones para mejorar o aumentar el período del sueño.

- Valore el patrón del sueño y las situaciones existentes que puedan afectar al sueño, como la depresión o el dolor. *Los pacientes con ansiedad, depresión y demencia tienen dificultad para dormir y pueden despertarse por la noche.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Recuerde valorar el estado del dolor; un control insuficiente del dolor puede interferir con el sueño.

- Explique el proceso patológico y los efectos de la disminución de dopamina en el ciclo de sueño y vigilia. *Según la dosis, la levodopa causa disminución de la fase REM del sueño y del sueño profundo.*
- Revise la medicación del paciente. *La bromocriptina y la levodopa, especialmente si se emplean con un anticolinérgico, pueden provocar sueños intensos. Otros medicamentos (diuréticos, teofilina, hipnóticos) también pueden interferir con el sueño.*
- Enseñe cómo modificar las actividades del estilo de vida que afectan al sueño:
 - Establezca unas actividades rutinarias con períodos de reposo limitados durante el día; evite la siesta poco antes de irse a dormir por la noche. Evite un ejercicio extenuante por la tarde. *El tiempo de sueño diurno puede contribuir a disminuir el sueño nocturno. Un ejercicio intenso poco antes de irse a dormir puede actuar como estimulante.*
 - Incorpore modificaciones a la dieta, como la limitación de la cafeína y el consumo de alcohol. *La cafeína es un estimulante y el alcohol puede causar un despertar temprano, aumentando el sueño diurno y las pesadillas.*
 - Beba un vaso de leche antes de irse a dormir. *La leche contiene L-triptófano, que produce un efecto sedante, al acortar el tiempo necesario para quedarse dormido (latencia del sueño).*
 - Adapte el ambiente para facilitar el sueño (p. ej., deje a oscuras la habitación y disminuya los ruidos). *La reducción de los estímulos ambientales disminuye los trastornos externos del sueño.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 46-3 muestra los nexos entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC, cuando se atiende al paciente con la EP.

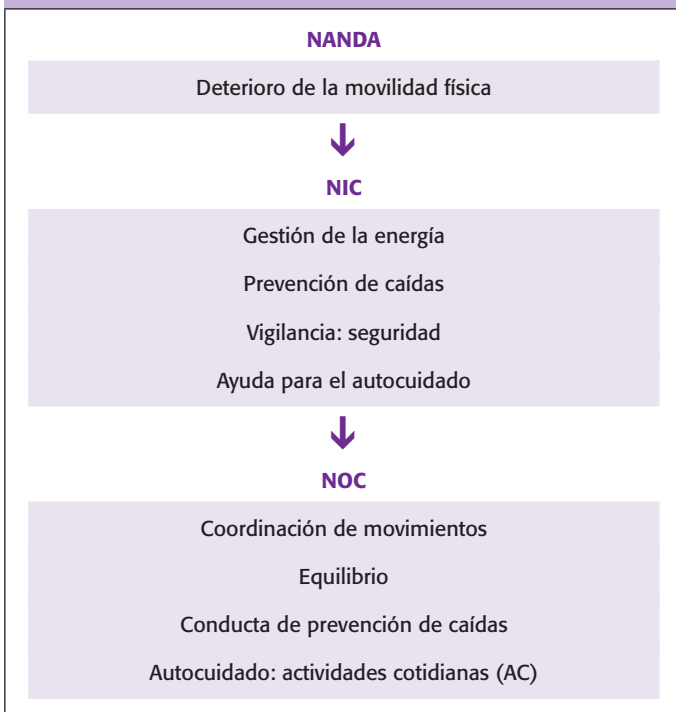
Asistencia comunitaria

Es importante, tanto para el paciente como para su familia mantener la independencia y el autocuidado el mayor tiempo posible. Para mantener la función y la calidad de vida hay que abordar los siguientes temas:

- Expectativas realistas
- Proveedores de equipos de ayuda
- Un ambiente doméstico que permita el uso de los aparatos de ayuda
- Derivaciones a especialistas en logopedia, ergoterapia, fisioterapia y dietética
- Preparación para la marcha y ejercicios para mejorar la ambulación, el habla, la deglución y el autocuidado
- Aumentar el consumo de líquido a 3000 mL/día y la fibra en cada comida
- Administrar ablandadores de heces o laxantes cuando sea necesario, para facilitar la eliminación fecal
- La deglución durante las comidas y tomar los medicamentos. (Es preciso tener a mano un equipo de succión y conocer la maniobra de Heimlich, en caso de asfixia.)
- Alimentos que se pueden tragar con facilidad (como puré o comida blanda) y ofrecer los alimentos seis veces al día, si es posible

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 46-3 El paciente con enfermedad de Parkinson



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

■ Recursos útiles:

- *American Parkinson's Disease Association*
- *National Parkinson Foundation, Inc.*
- *Parkinson's Disease Foundation*
- *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke.*

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

La **enfermedad de Huntington (EH)** es un trastorno neurodegenerativo, progresivo y hereditario, que se caracteriza por demencia grave y corea (movimientos espasmódicos, rápidos e involuntarios). Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante de un solo gen, que causa la muerte localizada de neuronas en los núcleos basales (Porth, 2005).

La causa exacta se desconoce, pero las pruebas *posmortem* han demostrado que existe una disminución del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio presente en los núcleos basales. También se observa una disminución de la concentración de acetilcolina, que indica que las manifestaciones son el resultado de un desequilibrio en la dopamina y la acetilcolina. La EH es familiar; cada hijo de una persona con la EH tiene el 50% de probabilidades de heredar el gen de este trastorno y, si es así, manifestará la enfermedad en el futuro (NINDS, 2005f). No existe curación para esta enfermedad. La EH causa corea progresiva, problemas de habla y demencia.

Como el paciente es, normalmente, asintomático hasta la edad de 30 a 40 años, quizá para entonces haya transmitido ya el gen a la siguiente generación. El efecto psicológico es devastador en los pacientes y sus familias. La familia no sólo manifiesta culpa por transmitir la enfermedad a la siguiente generación, sino también se enfrenta a las abrumadoras necesidades de asistencia prolongada de las personas afectadas. Es frecuente que varios miembros de una familia presenten esta enfermedad.

Fisiopatología

La enfermedad de Huntington causa la destrucción de las células del núcleo caudado y las regiones del putamen de los núcleos basales. Otras áreas del cerebro, como los lóbulos frontales, pueden atrofiarse selectivamente. Se observa disminución de varios neurotransmisores y sus receptores, como GABA y acetilcolina. El neurotransmisor dopamina no está afectado por la enfermedad de Huntington, pero la disminución de acetilcolina provoca un exceso relativo de la dopamina de los núcleos basales. Mientras que en la enfermedad de Parkinson la deficiencia de dopamina causa lentitud o ausencia de movimiento, en la enfermedad de Huntington se produce lo contrario: existe un exceso relativo de dopamina, que produce un movimiento excesivo y descontrolado.

Manifestaciones

Las manifestaciones y las complicaciones comprenden, principalmente, un movimiento anómalo y demencia progresiva (v. recuadro de la siguiente página). La evolución y la secuencia de las manifestaciones varían en cierto modo; sin embargo, inicialmente, las manifestaciones psicológicas son más discapacitantes que los movimientos coreiformes (rápidos y espasmódicos).

Entre los signos iniciales del cambio de personalidad se incluyen depresión grave, pérdida de memoria con disminución de la capacidad de concentración, inestabilidad emocional e impulsividad. El paciente manifiesta frecuentes cambios de ánimo, desde períodos incontrolables de ira hasta apatía. Finalmente se manifiestan los signos de demencia,

MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES de la enfermedad de Huntington

EFFECTOS MOTORES

Iniciales

- Nerviosismo
- Sensación de «agitación»
- Cambios menores en la marcha –inestabilidad en los pies–
- Posturas y movimientos alterados, con frecuentes caídas
- Incapacidad para mantener la lengua dentro de la boca
- Habla ininteligible y articulación defectuosa
- Complicaciones: aumento de los problemas con las actividades de autocuidado, como el baño, el aseo y la alimentación

Tardíos

- Corea –trastorno grave de la marcha, con movimientos irregulares e incontrolables–; el paciente encoge los hombros arrítmicamente
- Muecas faciales –levantamiento de las cejas, salida incontrolable de la lengua–
- Disfagia
- Habla ininteligible
- Trastorno del movimiento diafragmático
- Complicaciones: inmovilidad, aspiración, asfixia y, finalmente, dependencia total, oxigenación deficiente, emaciación y caquexia

EFFECTOS PSICOSOCIALES

Iniciales

- Irritabilidad
- Arrebatos de ira alternados con euforia
- Depresión
- Complicación: suicidio

Tardíos

- Disminución de la memoria
- Pérdida de las habilidades cognitivas
- Demencia permanente
- Complicación: dependencia total

como desorientación, confusión, y falta de la sensación del tiempo, que interfieren con el autocuidado.

Las manifestaciones motoras son comparables, normalmente, a los cambios de personalidad y de estado de ánimo. Las manifestaciones motoras empeoran con los estímulos ambientales y el estrés emocional, pero están ausentes cuando el paciente está dormido. Inicialmente, el trastorno de movimiento se describe como «agitación» o nerviosismo, seguido de un empeoramiento progresivo de los movimientos anómalos. Los movimientos coreiformes, que comienzan en la cara y los brazos y luego afectan a todo el cuerpo, se manifiestan con muecas faciales, salida de la lengua, movimiento espasmódico de la parte distal de los brazos o las piernas, y una marcha rítmica y con sacudidas, que casi parece un baile. (El término *corea* procede del griego *choreia*, que significa «danza».) Los cambios en la marcha causan movimientos descoordinados y contribuyen a caídas frecuentes.

Los músculos de la deglución, la masticación y el habla están afectados, causando disfagia y disartría y problemas asociados a la comunicación y la nutrición. El movimiento constante del paciente y la dificultad para tragar contribuyen al adelgazamiento y, finalmente,

la caquexia. La respiración está dificultada porque el diafragma es incapaz de moverse eficazmente.

Las manifestaciones evolucionan lentamente en, aproximadamente, 15 a 20 años después de su inicio. El pronóstico es desfavorable, con una incapacidad inevitable y la dependencia total. La muerte se produce normalmente a causa de neumonía por aspiración u otro proceso infeccioso.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No existe curación para la enfermedad de Huntington y su tratamiento se orienta a las manifestaciones. Los profesionales de enfermería proporcionan asistencia a los pacientes con este trastorno en diversos ámbitos extrahospitalarios. Inicialmente, los pacientes y sus familias pueden controlar las necesidades de asistencia en el hogar, pero a medida que la enfermedad evoluciona, el paciente precisa una vigilancia constante, como la proporcionada en los centros de día. Finalmente es necesaria una asistencia prolongada especializada. Los pacientes que manifiestan problemas agudos pueden hospitalizarse hasta que la crisis se controle. Debido a la debilitación multisistémica total inevitable de estos pacientes, los profesionales de enfermería y otros cuidadores se enfrentan a situaciones muy difíciles.

Diagnóstico

La prueba genética es la única disponible para diagnosticar a los pacientes sospechosos de manifestar la enfermedad de Huntington. Se pueden analizar tanto muestras de sangre como de líquido amniótico, para comprobar la presencia de una mutación genética en el cromosoma 4, mediante análisis de ADN. La prueba puede predecir con una precisión del 95% si la descendencia padecerá la enfermedad.

Medicamentos

Los siguientes medicamentos se administran en caso de la enfermedad de Huntington:

- Los antipsicóticos, específicamente fenotiacinas y butirofenonas, son eficaces frente a este trastorno, porque bloquean los receptores de la dopamina en el cerebro. El objetivo terapéutico es restaurar el equilibrio entre los neurotransmisores.
- Los antidepresores se prescriben en la fase inicial de la enfermedad; sin embargo, los medicamentos no sustituyen al asesoramiento continuo de los pacientes y sus familias.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería se enfrentan a numerosos desafíos cuando atienden a las familias con enfermos de Huntington, como problemas psicológicos, psicosociales y éticos. Los problemas psicosociales están asociados a la naturaleza del deterioro progresivo y, finalmente, incapacitante, de la enfermedad. Las inquietudes psicosociales se presentan como resultado de los cambios de personalidad y del estado mental, la responsabilidad de la familia al tener que cuidar del enfermo, y por el sentimiento de culpa al tratarse de una enfermedad de transmisión hereditaria. Los problemas éticos están asociados a la naturaleza genética de la enfermedad: la prueba de ADN para comprobar la mutación en el cromosoma 4 determina si la persona es portadora de la enfermedad, antes de que manifieste los síntomas. Los hijos de los enfermos de Huntington tienen que decidir si desean saber si, finalmente, padecerán la enfermedad. Si eligen no hacerse la prueba, pueden transmitir la enfermedad a otra generación, y si el feto está afectado, se enfrentan a la decisión de abortar o no.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Inicialmente, gran parte de la asistencia de enfermería se centra en informar sobre la enfermedad, ofrecer apoyo psicológico y asesoramiento genético. A medida que las manifestaciones se agravan, las consideraciones de enfermería se orientan a los problemas relacionados no sólo con la inmovilidad y la alteración de la nutrición, sino también con el aumento de las deficiencias en el autocuidado. Los enfermos de Huntington y sus familias se enfrentan a muchos aspectos psicosociales. Los profesionales de enfermería deben estar preparados para escuchar activamente, así como para proporcionar consuelo y ánimo durante todo el proceso de la enfermedad. Existen muchos diagnósticos de enfermería posibles, de aplicación en estos pacientes; esta sección se centra en los diagnósticos de enfermería basados en la aspiración, la nutrición, la integridad cutánea y la comunicación.

Riesgo de aspiración

Los movimientos descoordinados y los problemas de deglución y masticación ponen al paciente en riesgo alto de aspiración.

- Mantenga al paciente en posición recta cuando coma; sostenga su cabeza. *Una postura adecuada puede evitar la aspiración durante la comida.*
- Enseñe a los cuidadores y familiares del paciente la maniobra de Heimlich. *La aspiración es una realidad posible; los cuidadores deben estar preparados para recuperar la permeabilidad de las vías respiratorias del paciente.*
- Ofrezca al paciente comida de espesor adecuado, como purés, patatas cocidas, asados o guisados. *Estos pacientes toleran mejor estos alimentos que los líquidos.*
- Asegúrese de que el paciente ha tragado la comida antes de ofrecerle otra cucharada. *La fase automática de la deglución puede estar alterada en el paciente con esta enfermedad; al permitir el tiempo suficiente y ofrecer bocados pequeños, el paciente puede mejorar su capacidad para masticar los alimentos.*
- Proporcione un ambiente relajado y tranquilo. *El estrés empeora los movimientos coreiformes y las conductas inadecuadas.*

Desequilibrio nutricional por defecto

Los pacientes con la enfermedad de Huntington manifiestan movimientos coreiformes imprevisibles de las extremidades, y disminución de la capacidad para controlar los músculos que participan en la masticación y la deglución. La familia y los cuidadores de estos enfermos se enfrentan a la dificultad de ofrecerles una dieta con las calorías suficientes y un equilibrio de nitrógeno positivo.

- Analice el peso actual y el estado nutricional del enfermo, como la concentración sérica de prealbúmina y de transferrina. *La fijación de un valor de referencia es importante para satisfacer las necesidades individuales de calorías, proteínas, vitaminas y minerales.*
- Valore la capacidad del enfermo para tragar los alimentos y manipular los cubiertos. *La aspiración es un peligro siempre presente que hay que evitar; puede ser necesario adaptar los cubiertos a las capacidades del paciente, si puede cooperar de alguna manera.*
- Siga dando de comer al paciente, incluso si vuelve la cabeza hacia otro lado. *Los movimientos coreiformes involuntarios no deben interpretarse como un rechazo a la comida.*
- Ofrezca al paciente alimentos hipercalóricos y nutritivos, y tentempiés suficientes; solicite las recomendaciones de un dietista. *El movimiento constante de la enfermedad de Huntington aumenta las necesidades calóricas.*

- Evite el consumo de leche; proporcione al paciente una buena higiene oral. *La leche espesa las secreciones. La fluidificación de las secreciones puede mejorar la capacidad del paciente para tragar los alimentos, e ingerir más calorías.*

Deterioro de la integridad cutánea

La integridad cutánea es sólo un componente de la necesidad general del paciente de protección y de evitar lesiones. Varios factores aumentan el riesgo de deterioro de la integridad cutánea, como un estado nutricional deficiente, la inmovilidad total final, y la incontinencia.

- Explore la piel por si presenta áreas reales y posibles de lesión. *Es necesario definir una referencia para modificar la asistencia y proporcionar una protección profiláctica en las zonas con alto riesgo de presión cutánea.*
- Compruebe el estado nutricional, especialmente la concentración sérica de prealbúmina, y el consumo de vitaminas, minerales y de kilocalorías. *Un estado nutricional óptimo y un equilibrio de nitrógeno positivo ayuda a prevenir la lesión cutánea y la formación de úlceras de decúbito.*
- Gire al paciente y examine la piel, cada 2 horas, prestando una atención especial a las zonas más sensibles de lesionarse, como los talones y el cóccix. *Los puntos de presión son, particularmente, susceptibles a la lesión cutánea.*
- Realice ejercicios de amplitud de movimiento, de manera regular y durante el día. *El movimiento estimula la circulación, que proporciona oxigenación y permite a los nutrientes llegar a los músculos y la piel.*
- Mantenga la piel limpia y seca; preste una atención especial a la región perineal por si el paciente presentase incontinencia. *La piel próxima a la región perineal, como la zona sacra, es muy susceptible frente a lesiones, por la exposición a la orina húmeda y ácida y al material fecal.*
- Acueste al paciente en un colchón de presión alternante, con una tabla en los pies. *La disminución de la presión sobre las prominencias óseas y la prevención de las fuerzas de cizallamiento evitan las lesiones cutáneas.*
- Almohadille las barras laterales y el respaldo de las sillas especiales; coloque al paciente un casco similar al de béisbol. *Los movimientos violentos del paciente pueden causar un traumatismo craneoencefálico y en las extremidades.*

Deterioro de la comunicación verbal


La incapacidad para controlar los músculos relacionados con el habla, la deglución, y el movimiento facial, contribuye a la aparición de problemas con la comunicación verbal. Como la enfermedad de Huntington afecta al movimiento motor fino, especialmente, de la parte distal de las extremidades, las manos no son eficaces en la comunicación. Según evoluciona la enfermedad, la capacidad mental queda alterada, siendo imposible, tanto la comunicación receptora como expresiva.

- Elija métodos alternativos de comunicación, mientras el paciente pueda participar. *La planificación anticipada puede facilitar la comunicación y disminuir la ansiedad.*
- Continúe incorporando las técnicas de comunicación terapéuticas, incluso aunque el paciente no responda: mantenga el contacto ocular, utilice el tacto y hable al paciente directamente y no a las otras personas de la habitación. *Estas técnicas mejoran la dignidad y valía personal del paciente.*
- Solicite ayuda de la familia para conocer las preferencias normales del paciente y cómo se comunican; esté alerta a las señales sutiles. *Las técnicas de comunicación no verbal pueden ser individuales y el familiar o el cuidador son quienes las reconocen con más facilidad.*

- Continúe hablando al paciente, aun cuando no haya respuesta aparente. *Aunque no pueda hablar, el paciente no tiene por qué tener problemas de oído.*

Asistencia comunitaria

Los pacientes con la enfermedad de Huntington y sus familiares pueden saber hasta qué punto es devastadora esta enfermedad, al haber tenido que cuidar de algún progenitor o familiar afectado. Algunas familias se sienten abrumadas ya sólo con la idea de la incapacidad física y psicosocial que provoca este trastorno. El temor, la ansiedad y la desesperanza que causa depresión, son reacciones frecuentes. La enseñanza de las maneras de afrontar eficazmente los cambios psicosociales y físicos, forma parte integral de las responsabilidades del profesional enfermero. La derivación a los organismos adecuados, como los centros de atención de día, la *Huntington's Disease Foundation*, y grupos de apoyo local o de psicoterapia deben formar parte del plan de enfermería.

Otro aspecto de la educación del paciente se refiere a la transmisión genética de la enfermedad; derive a los pacientes y familiares a un especialista en genética. Los profesionales de enfermería tienen que aclarar con frecuencia dudas sobre esta enfermedad, especialmente, sobre su transmisión, evolución y pronóstico. Es fundamental abordar esos temas con sensibilidad. La información sobre la transmisión de un rasgo dominante autosómico se explica en el capítulo 8 .

EL PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

La **esclerosis lateral amiotrófica (ELA)**, o *enfermedad de Lou Gehrig*, es un trastorno neurodegenerativo de evolución rápida y mortal, que se caracteriza por debilidad y pérdida de masa muscular de control voluntario, sin acompañamiento de cambios sensoriales o cognitivos. El nombre deriva de un proceso fisiopatológico de atrofia muscular (*amiotrofia*), a causa de la afectación de las neuronas motoras inferiores y la esclerosis de la vía corticoespinal en la columna lateral de la médula espinal, que provoca la lesión de las neuronas motoras superiores. La muerte se produce entre 2 y 5 años después del inicio de las manifestaciones (aunque algunas personas viven 10 o más años), normalmente, debido a insuficiencia respiratoria.

La ELA es la enfermedad que afecta a las neuronas motoras, con más frecuencia en EE. UU., donde 20.000 personas están afectadas de este trastorno, y, aproximadamente, se diagnostican 5000 nuevos casos cada año. Entre el 90% y el 95% de los casos, la enfermedad se presenta de manera aleatoria, sin que existan factores de riesgo claros. Entre el 5% y el 10% de todos los casos se transmiten hereditariamente, denominándose ELA familiar (NINDS, 2005a).

La mayoría de los pacientes tiene de 40 a 60 años cuando le diagnostican la enfermedad; la incidencia es superior en los varones, en el intervalo de edad más joven, pero se iguala con las mujeres después de la menopausia. La mayoría de los problemas de salud de un paciente con ELA están asociados a la deglución de las secreciones, la comunicación y la disfunción de los músculos utilizados en la inspiración.

Fisiopatología

La ELA se produce por la degeneración y la desmielinización de las neuronas motoras, tanto superiores como inferiores, del asta anterior de la médula espinal, el tronco encefálico y la corteza cerebral. La muerte de las neuronas motoras causa degeneración axonal, desmielinización, proliferación neuroglial y cicatrización a lo largo de la vía

corticoespinal. En las primeras fases de la enfermedad las neuronas motoras supervivientes desarrollan nuevas ramas para volver a inervar las fibras musculares afectadas, conservando la fuerza muscular. Sin embargo, cuando más de la mitad de las neuronas motoras inferiores está afectada, no es posible la reinervación y es patente la debilidad muscular.

Aunque la patogenia de la ELA no está clara, se está investigando la anomalía en el metabolismo del glutamato y en la producción de peróxido de hidrógeno. También se ha aislado un ecovirus ARN, en la médula espinal de pacientes con ELA no familiar. A su vez se están investigando factores ambientales, un exceso de calcio intracelular, y la presencia de anticuerpos frente a los canales de calcio.

Manifestaciones

Las manifestaciones iniciales pueden asociarse a la disfunción de las neuronas motoras superiores o inferiores, o ambas. La disfunción de las neuronas motoras superiores produce debilidad y espasticidad muscular, con aumento de los reflejos tendinosos profundos. La disfunción de las neuronas motoras inferiores causa flacidez muscular, paresia (debilidad), parálisis y atrofia.

La debilidad y la paresia son manifestaciones iniciales frecuentes. La debilidad puede afectar inicialmente a sólo un grupo muscular. Las manifestaciones varían según el grupo muscular afectado; las *fasciculaciones* (calambres) de los músculos afectados son frecuentes en la fase inicial del trastorno. Con la pérdida de inervación muscular, los músculos se atrofian y se produce parálisis. La masa muscular disminuye y los pacientes refieren fatiga progresiva. Normalmente la enfermedad afecta primero a las manos, y luego a los hombros, la parte superior de los brazos y, finalmente, a las piernas.

El aumento de la afección del tronco encefálico causa atrofia progresiva de la lengua y los músculos faciales, y, finalmente, disfagia y disartria. El paciente puede manifestar inestabilidad emocional y pérdida de control, pero la demencia no es parte de la evolución patológica de la ELA. Normalmente, la vista, el oído, la sensibilidad y la capacidad cognitiva permanecen intactos. Un resumen de las manifestaciones y complicaciones se expone en el recuadro de la siguiente página.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Como muchos trastornos tratables pueden causar manifestaciones similares a las que se observan en la fase inicial de la ELA, es preciso realizar una evaluación exhaustiva. Una vez diagnosticada la ELA, el primer objetivo es apoyar al paciente y a su familia para satisfacer las necesidades físicas y psicosociales, particularmente, a medida que evoluciona la enfermedad.

La asistencia médica y de enfermería de pacientes con ELA es, fundamentalmente, de apoyo. Está indicada la derivación a los servicios de asistencia sanitaria a domicilio. La ergoterapia, fisioterapia, logopedia y fisioterapia respiratoria son los tratamientos de rehabilitación y complementarios principales. Según evoluciona el trastorno y la deglución es imposible, puede ser necesario colocar una sonda de gastrostomía, para proporcionar una alimentación suficiente. Es necesario hablar con el paciente del empleo de ventilación mecánica, antes de que la necesite.

Diagnóstico

No existe un diagnóstico específico para la ELA. Más bien se emite en función de las manifestaciones y las pruebas que descartan otras enfermedades. La fase inicial de la ELA puede asemejarse a diversos trastornos, como hipertiroidismo, hipoglucemia, compresión de la médula espinal, sustancias tóxicas, infecciones y neoplasias.



MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

SISTEMA OSTEOMUSCULAR

- Debilidad y fatiga
- «Pesadez» de piernas
- Fasciculaciones
- Movimientos descoordinados, pérdida del control de los movimientos finos con las manos
- Espasticidad
- Paresia
- Hiperreflexia
- Atrofia
- Problemas articulares
- Complicaciones: parálisis, pérdida de la capacidad para realizar las actividades cotidianas, aspiración, pérdida de la comunicación verbal

SISTEMA RESPIRATORIO

- Disnea
- Dificultad para limpiar las vías respiratorias
- Complicaciones: neumonía, insuficiencia respiratoria final

EFFECTOS NUTRICIONALES

- Dificultad para masticar
- Disfagia
- Complicación: desnutrición

EFFECTOS EMOCIONALES

- Pérdida de control, inestabilidad
- Complicación: depresión

Medicamentos

El antiglutamato riluzol es el primer medicamento fabricado para tratar la ELA. Inhibe la liberación presináptica del ácido glutámico en el SNC, y protege a las neuronas contra la excitotoxicidad del ácido glutámico. Este medicamento oral se administra a la misma hora cada día, fuera de las comidas. Se analizan sistemáticamente la función hepática, el hemograma, la química analítica y la alcalinofosfatasa. Hay que avisar al paciente de que informe de cualquier estado febril a su facultativo y que evite el consumo de alcohol.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en los problemas de salud actuales y en las dificultades futuras previstas. Al igual que otros trastornos que causan discapacidad y dependencia, los objetivos y las intervenciones de enfermería individualizados se orientan a disminuir las complicaciones, especialmente las asociadas a la pérdida de la función muscular y la inmovilidad; fomentar la independencia en el mayor grado posible; iniciar los trámites para derivar al paciente y su familia a especialistas, particularmente a grupos de apoyo, y proporcionar apoyo físico y psicosocial, cuando esté indicado.

Tiene una consideración especial la planificación de intervenciones para el momento en que el paciente, finalmente, no pueda comunicarse. Como los músculos y los movimientos oculares permanecen intactos, se pueden predefinir las señales de comunicación antes de la pérdida del habla.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Dos diagnósticos de enfermería que se aplican, frecuentemente, a los pacientes con ELA son *Riesgo de síndrome de desuso* y *Patrón respiratorio ineficaz*.

Síndrome de riesgo de desuso

Los pacientes con ELA presentan riesgo de manifestar problemas asociados al reposo en la cama, no sólo porque no pueden moverse ni cambiar de postura solos, sino también porque presentan con frecuencia alteración del estado nutricional y de hidratación. Las intervenciones de enfermería se centran en la prevención de la lesión cutánea y las infecciones, como las urinarias.

- Valore la situación actual para definir los parámetros de referencia; particularmente la piel sobre las prominencias óseas, los ruidos pulmonares y las constantes vitales. *El conocimiento de la situación actual del paciente permite una valoración futura precisa y una planificación realista.*
- Valore la piel; proporcione medidas de cuidado de la piel y solicite un colchón de presión alternante. *Los puntos de presión tienen riesgo de lesionarse; la detección precoz es fundamental para proporcionar una asistencia adecuada.*
- Inicie los ejercicios para la ADM activa, si el paciente puede. Realice ejercicios de ADM pasivos cada 2 horas cuando se da la vuelta al paciente. *Se desarrollan contracturas a la semana porque los músculos extensores son más débiles que los flexores.*
- Mantenga un equilibrio de nitrógeno positivo y un estado de hidratación: analice la concentración sérica de prealbúmina, hemoglobina y hematocrito, y la densidad específica de orina. Es necesario mantener una concentración de proteínas suficiente para mantener la presión osmótica y evitar el edema; un equilibrio de nitrógeno positivo favorece un funcionamiento corporal óptimo.
- Observe si el paciente manifiesta signos de infección; por ejemplo, analice la orina, especialmente si está sondado. *Los pacientes con sondas urinarias tienen un riesgo alto de septicemia; el reposo en cama sitúa al paciente en riesgo de manifestar estasis urinaria.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La presencia de orina turbia y maloliente, dolor al orinar, fiebre y malestar general, son indicativos de una infección urinaria.

Patrón respiratorio ineficaz

A medida que se desarrolla el debilitamiento muscular de la ELA, los pacientes presentan una notable dificultad para respirar. Están afectados los músculos relacionados con la respiración, y finalmente los pacientes pueden necesitar ventilación mecánica. Sin duda, el profesional de enfermería debe tomar las medidas oportunas para lograr el nivel adecuado de una respiración continua y eficaz.

- Obtenga datos de referencia sobre el patrón respiratorio, el movimiento de aire y la saturación de oxígeno. *Las valoraciones sobre el estado actual del paciente proporcionan datos para planificar intervenciones individualizadas.*
- Gire al paciente al menos cada 2 horas. *El movimiento favorece la capacidad para eliminar las secreciones pulmonares y evitar la estasis.*
- Levante el cabecero de la cama, al menos 30°, succione cuando esté indicado y administre oxígeno. *Esto mantiene la ventilación y aumenta la expansión pulmonar; según cambia la situación del paciente.*

- Controle la temperatura y los ruidos pulmonares con frecuencia; obtenga un cultivo de esputo, cuando esté indicado. *La detección precoz de una posible infección permite su tratamiento inmediato.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

La dificultad respiratoria, la auscultación de crepitaciones o estertores, o ambos, tos productiva de esputo amarillo o verde, fiebre y molestias, son indicativos de una infección pulmonar.

Asistencia comunitaria

La enseñanza inicial se centra en la explicación del proceso de la enfermedad, su evolución prevista y pronóstico. Es útil considerar la derivación a un asistente social para comprobar las necesidades de asistencia domiciliar y de ayuda económica.

El asesoramiento y la derivación a una organización de asistencia sanitaria a domicilio, especialistas en dietética, fisioterapia, logopedia y ergoterapia pueden ayudar a la familia a satisfacer las nuevas necesidades y capacidades del paciente. Hay que tener en cuenta que anti-

ciparse a las necesidades del paciente de un modo adecuadamente planificado, facilitará el afrontamiento general de las dificultades.

Según aumenta la discapacidad del paciente, los familiares u otras personas que lo cuidan se centran en evitar las complicaciones. Por ejemplo, los familiares deben saber utilizar el aparato de succión y realizar la maniobra de Heimlich para evitar la aspiración. Un aspecto importante que tiene que tener en cuenta el profesional de enfermería es enseñar a la familia cómo evitar los problemas asociados a la inmovilidad.

Otro objetivo de la enseñanza se refiere a las necesidades básicas de cuidado, como las asociadas a la eliminación. Enseñe a los familiares los métodos para establecer una rutina de eliminación intestinal, los aspectos relativos al cuidado de la sonda urinaria, y la importancia de informar inmediatamente al facultativo de los signos de infección.

Durante la fase inicial y la asistencia continua del paciente con ELA y su familia, hay que tener en cuenta los aspectos psicosociales. La depresión, la ira, y la negación pueden ser reacciones iniciales; derive al paciente y su familia a un grupo de apoyo local de ELA, asistente social, psicólogo o psiquiatra, cuando esté indicado.

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Los trastornos del sistema nervioso periférico tienen muchas causas, entre las que se incluyen los trastornos autoinmunitarios, virus, sustancias tóxicas ambientales, como metales pesados y deficiencias nutricionales.

EL PACIENTE CON MIASTENIA GRAVE

La **miastenia grave** es un trastorno neuromuscular autoinmunitario crónico que se caracteriza por fatiga y debilidad intensa de los músculos esqueléticos. Los pacientes manifiestan períodos de remisión y agravamiento, y existen formas leves de la enfermedad. La debilidad puede limitarse a algunos grupos musculares, especialmente los oculares, o ser generalizada, afectando, finalmente, a todos los músculos.

Este trastorno afecta a las mujeres tres veces más que a los varones. En la mayoría de los pacientes la enfermedad se inicia entre los 20 y los 30 años (Porth, 2005). El tratamiento con fármacos anticolinesterasa ha mejorado notablemente el pronóstico y el tratamiento de los síntomas.

Fisiopatología

Los axones de las neuronas motoras se dividen al entrar en los músculos esqueléticos, y cada extremo axonal forma una unión neuromuscular. Aunque la terminación axonal y la fibra muscular están muy próximas, están separadas por la hendidura sináptica. La transmisión de los impulsos nerviosos desde el nervio a los músculos se produce en las uniones neuromusculares. El neurotransmisor acetilcolina se libera por el extremo axonal, cruza la hendidura sináptica, se une a los receptores de acetilcolina de la fibra muscular, y estimula el músculo.

En la miastenia grave los anticuerpos destruyen o bloquean los lugares de recepción de la unión neuromuscular, causando disminución de receptores de acetilcolina. Los cambios estructurales provocan una disminución de la captación de acetilcolina. El resultado es una disminución de la capacidad muscular para contraerse, a pesar de que hay suficiente acetilcolina. En la figura 46-4 ■ se compara una unión neuromuscular normal y otra afectada en caso de miastenia grave.

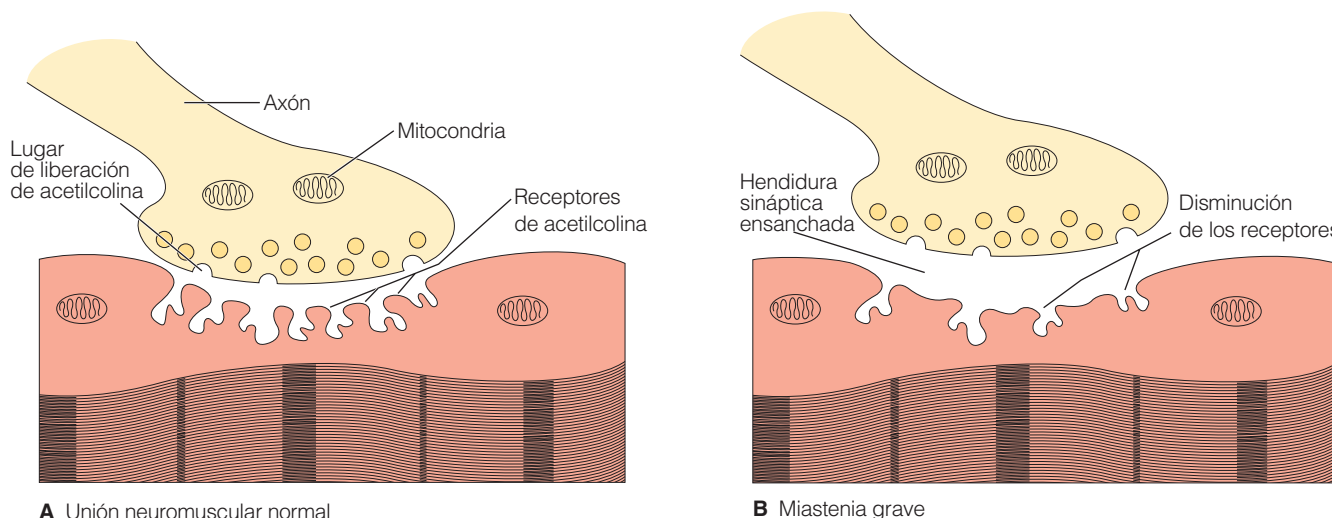


Figura 46-4 ■ A. Unión neuromuscular normal. B. Unión con los cambios que se observan en la miastenia grave. Estos cambios interfieren con la transmisión de los impulsos nerviosos al músculo.

Aproximadamente, en el 75% de los pacientes con miastenia grave, el timo, que normalmente está inactivo después de la pubertad, continúa produciendo anticuerpos debido a la hiperplasia de esta glándula, o por la presencia de un tumor. Se piensa que el timo es una fuente de autoantígenos que desencadena una respuesta autoinmunitaria en la miastenia grave. Se desconoce el mecanismo y el motivo exactos de la producción de anticuerpos por el timo.

La miastenia grave a veces se asocia a la presencia de un tumor en el timo, tirotoxicosis (hipertiroidismo), artritis reumatoide y lupus eritematoso. Este trastorno a menudo se diagnostica cuando un paciente solicita tratamiento para una infección simultánea, que agrava las manifestaciones del trastorno. También se puede observar empeoramiento de la enfermedad antes del período menstrual y durante la gestación o poco después.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la miastenia grave dependen de los músculos afectados. Inicialmente, los músculos están afectados y el paciente manifiesta diplopía (visión doble uni o bilateral) o ptosis (caída del párpado) (figura 46-5 ■). A continuación, los músculos faciales, del habla y de la masticación se debilitan y los pacientes pueden manifestar períodos de disartria y disfagia. La fatiga es evidente incluso cuando el paciente intenta comer; los músculos de la masticación están débiles y el paciente tiene que dejar de comer momentáneamente. Una sonrisa se transforma en un gruñido o una mueca, y la voz se debilita y posee una característica nasal amortiguada. Al comienzo de la enfermedad se manifiestan problemas con los movimientos motores finos en las manos, como la escritura.

Según evoluciona la enfermedad, los músculos del cuello y las extremidades quedan afectados. Cuando se trata de los músculos del cuello, la cabeza se extiende hacia delante. Sin embargo, los reflejos tendinosos profundos son, generalmente, normales, incluso en los músculos débiles. La fatiga y la debilidad se agravan con el estrés, la fiebre, el esfuerzo excesivo y la exposición al calor, y se alivian con el reposo. Las manifestaciones varían cada día. Las manifestaciones y complicaciones de la miastenia grave se indican en el recuadro de esta página.

Complicaciones

Las complicaciones están directamente asociadas al grado de debilidad muscular y los músculos específicos afectados. Por ejemplo, cuando están afectados los músculos faríngeos y del paladar, el paciente no puede tragar y tiene riesgo de aspirar los alimentos y líquidos. El

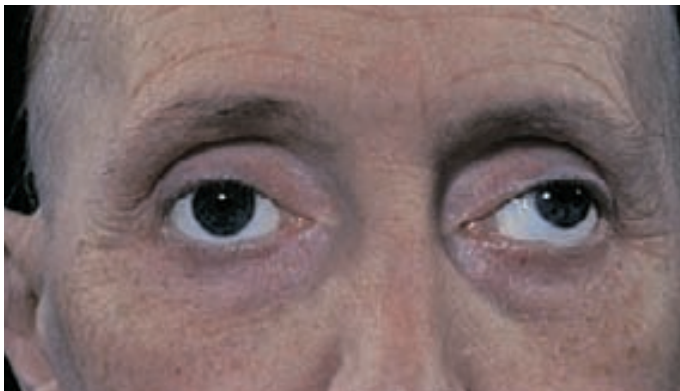


Figura 46-5 ■ En la miastenia grave, el paciente manifiesta debilidad unilateral de los músculos faciales. Obsérvese la flacidez de un párpado.

Fuente: Custom Medical Stock Photo, Inc.

MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES de la miastenia grave

OCULARES Y FACIALES

- Ptosis
- Diplopía
- Debilidad facial
- Disfagia
- Disartria
- Complicaciones: dificultad para cerrar los ojos, aspiración, trastorno de la comunicación y de la nutrición

OSTEOMUSCULARES

- Debilidad y fatiga
- Disminución de la función muscular en las manos, los brazos, las piernas y el cuello
- Complicaciones: incapacidad para desempeñar las actividades cotidianas y de autocuidado, complicaciones asociadas a la inmovilidad, crisis miasténica y colinérgica

RESPIRATORIAS

- Debilidad de los músculos intercostales
- Disminución del movimiento diafragmático
- Falta de respiración y disnea
- Intercambio gaseoso deficiente
- Complicaciones: disminución de la capacidad para hablar, comer y para desempeñar otras actividades cotidianas, neumonía

NUTRICIONALES

- Incapacidad para masticar y tragar
- Disminución de la capacidad para mover la lengua
- Deterioro de los movimientos motores: incapacidad para comer solo
- Complicaciones: adelgazamiento, deshidratación, desnutrición, aspiración

paciente tiene mayor riesgo de neumonía cuando presenta debilidad del diafragma y de los músculos de la respiración, que afectan al intercambio gaseoso. Los pacientes con miastenia grave pueden manifestar situaciones de urgencia potencialmente mortales, como una crisis miasténica y crisis colinérgica.

Crisis miasténica

La *crisis miasténica* es un agravamiento repentino de la debilidad motora, que provoca en el paciente riesgo de insuficiencia respiratoria y de aspiración. La crisis miasténica se debe más a menudo a una sobredosis de medicamento, olvido de la ingestión de medicamentos o la presencia de una infección. Las manifestaciones de una crisis miasténica incluyen taquicardia, taquipnea, disnea grave, disfagia, inquietud, trastorno del habla y ansiedad.

Crisis colinérgica

La *crisis colinérgica* es el resultado de una sobredosis de fármacos anticolinesterasa (colinérgicos), para tratar la miastenia grave. Las manifestaciones digestivas, la debilidad intensa muscular, el vértigo y la disnea, son signos de una crisis colinérgica. Ambos tipos de crisis son situaciones de urgencia, y potencialmente mortales; los pacientes precisan con frecuencia ventilación mecánica. La diferenciación se basa en la respuesta del paciente al cloruro de edrofonio. En la crisis miasténica, la prueba es positiva, y en la crisis colinérgica, negativa (v. explicaciones en el «Diagnóstico» de la página siguiente).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del paciente con miastenia grave se basa en proporcionar un tratamiento adecuado, evitar las complicaciones y apoyar al paciente y su familia para satisfacer las necesidades físicas y psicosociales, especialmente a medida que evoluciona la enfermedad.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas se realizan después de obtener una anamnesis y una exploración física completas, con especial atención a los músculos faciales, oculomotores, laríngeos y respiratorios. Las pruebas diagnósticas incluyen la prueba anticolinesterasa, las pruebas de estimulación nerviosa, y un análisis de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina.

En la prueba del cloruro de edrofonio se inyecta al paciente esta anticolinesterasa de acción breve. Los pacientes con miastenia grave presentan una mejoría notable en la fortaleza muscular, que dura, aproximadamente, 5 minutos. Esta prueba sirve también para distinguir entre la crisis miasténica (causada por una medicación insuficiente, de manera que el paciente muestra una mejoría con la administración del fármaco) de una crisis colinérgica (causada por una sobremedicación, de manera que el paciente no muestra mejoría).

La electromiografía de fibra única puede detectar un retraso o una falta de transmisión neuromuscular en las fibras musculares

inervadas por una única fibra nerviosa. El análisis sérico de anticuerpos circulantes de receptores de acetilcolina, en caso de aumento, es diagnóstico de miastenia grave, con una sensibilidad del 80% al 90%.

Medicamentos

El principal grupo de medicamentos que se emplea para tratar la miastenia grave son los anticolinesterasas. Estos fármacos actúan en la unión neuromuscular y permiten la concentración de acetilcolina en los lugares de los receptores, favoreciendo con ello la contracción muscular. Piridostigmina es el inhibidor de acetilcolinesterasa que se emplea con más frecuencia para tratar la miastenia grave. La disminución de las manifestaciones orienta al facultativo para prescribir la posología.

La inmunodepresión con glucocorticoesteroides, normalmente prednisona, es otro tratamiento farmacológico orientado a mejorar la fuerza muscular. Los pacientes deben saber que tienen que tomar la dosis prescrita, para comprobar la dosis eficaz menor. Si los pacientes no responden a la prednisona sola, se puede combinar con otros fármacos inmunodepresores, como ciclosporina o azatioprina. Los medicamentos que se emplean para tratar la miastenia grave se explican en el cuadro inferior «Administración de medicamentos».

Cirugía

Aproximadamente el 75% de los pacientes con miastenia grave presentan displasia del timo. En consecuencia, a menudo se recomienda

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con miastenia grave



ANTICOLINESTERASAS/INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

Neostigmina

Ambenonio

Piridostigmina

Para el diagnóstico: cloruro de edrofonio

Los inhibidores de la colinesterasa se emplean en la miastenia grave para potenciar los efectos de la acetilcolina en los receptores restantes de los músculos esqueléticos. Los inhibidores de la colinesterasa no curan ni cambian los procesos fisiopatológicos subyacentes, pero pueden mejorar los síntomas eficazmente y para toda la vida. Como los inhibidores de la colinesterasa no son selectivos, afectan a las uniones neuromusculares, muscarínicas y gangliónicas.

Cuando se administran los inhibidores de la colinesterasa es importante ajustar la dosis para obtener el máximo beneficio con los mínimos efectos secundarios.

Inicialmente se administran pequeñas dosis seguidas de un incremento progresivo hasta lograr una fuerza muscular óptima. Puede ser necesario ajustar la dosis cuando las actividades producen síntomas propios de una medicación insuficiente, como aumento de ptosis. Si esta insuficiencia es grave se produce una crisis miasténica. Aunque se dispone de una forma de piridostigmina de liberación constante para tomarla antes de acostarse, no debe emplearse durante el día debido a su constante absorción.

No se deben administrar inhibidores de la colinesterasa a pacientes que manifiestan obstrucción del aparato urinario. Hay que administrar con precaución estos fármacos a pacientes con asma, hipertiroidismo, bradicardia o úlcera péptica. Los inhibidores de la colinesterasa atraviesan la barrera placentaria, por lo que está indicado el asesoramiento sobre reproducción.

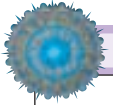
Responsabilidades de enfermería

- Obtener una valoración de referencia de la fuerza muscular y las capacidades funcionales del paciente, especialmente de la deglución y la presencia de ptosis.

- Administrar la medicación parenteralmente, si el paciente tiene disfagia. Comprobar la dosis del medicamento rigurosamente cuando cambie de vía oral a parenteral.
- Evaluar la eficacia de la medicación y documente la respuesta; por ejemplo, el momento en que se produce fatiga en relación con las actividades.
- Identificar y responder inmediatamente frente a las manifestaciones de una estimulación excesiva de los receptores muscarínicos: salivación excesiva, tenesmo vesical, bradicardia, hipermotilidad digestiva, diaforesis. Se puede administrar atropina para combatir estas manifestaciones. Se pueden producir depresión e insuficiencia respiratoria, que precisan respiración mecánica.
- Tener a mano un antagonista muscarínico (p. ej., fisostigmina) para tratar una posible intoxicación.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Es fundamental equilibrar el control de los síntomas y la dosis; anotar en un diario la hora de administración, la dosis y la respuesta. Anotar la hora del día en que manifiesta fatiga y cualquier efecto adverso, como salivación excesiva, sudoración, reducción de la frecuencia cardíaca y diarrea.
- Tomar la medicación, aproximadamente, 30 minutos antes de las comidas para favorecer la deglución y la masticación.
- Comunicar inmediatamente las manifestaciones de crisis miasténica: debilidad muscular intensa, aumento de la frecuencia cardíaca, nerviosismo, dificultad para respirar, aumento de la dificultad para tragar o hablar.
- Comunicar inmediatamente al facultativo si se observa reducción de la frecuencia cardíaca, aumento de la salivación o de sudoración, o disminución de la presión arterial, o todo ello.
- Revisar las posibles causas de crisis miasténica: estrés físico o emocional, infección o reducción de la dosis del medicamento.
- Llevar una forma de identificación de alerta médica.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE QUE TIENE UNA **timectomía**


ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Reforzar la explicación del facultativo sobre el procedimiento y preparar al paciente para la colocación de las sondas pleurales y la traqueostomía. *Una preparación realista sobre lo que debe esperar después de la operación, estimula el cumplimiento y alivia la ansiedad.*
- Prever la necesidad de un método alternativo de comunicación. *Puede que se haya practicado una traqueostomía al paciente; la planificación preoperatoria facilita la comunicación después de la operación.*
- Conceder el tiempo suficiente para contestar las preguntas. *La timectomía es una operación importante que requiere una toracotomía y la escisión esternal o un abordaje transcervical. El paciente muestra, normalmente, ansiedad, y hay que conceder el tiempo suficiente para la enseñanza preoperatoria.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA


- Proporcionar una higiene pulmonar meticulosa: cambio de postura, respirar profundamente y toser, al menos cada 2 horas; utilice un espirómetro incentivado. *Independientemente del abordaje utilizado, el objetivo de estas medidas es evitar las complicaciones pulmonares de atelectasia y neumonía.*
- Los pacientes sometidos a una toracotomía y corte esternal precisan cuidados de la sonda pleural anterior. Comprobar si se producen complicaciones, como neumotórax. *Puede entrar aire en la cavidad torácica; esté alerta por si el paciente manifiesta dolor torácico y disnea, disminución de los ruidos respiratorios y signos iniciales de shock.*
- Controlar el dolor con un tratamiento analgésico programado. *El mantenimiento de una concentración terapéutica del analgésico controla mejor el dolor que esperar a que el paciente solicite un medicamento.*

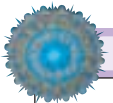
la timectomía en pacientes de menos de 60 años. Los dos abordajes quirúrgicos son el transcervical, que se considera menos cruento, y el transesternal. El último permite la extirpación más extensa de la glándula; sin embargo, puede causar más complicaciones porque incluye el corte del esternón.

Antes de la operación se puede disminuir progresivamente el tratamiento esteroideo. Normalmente se administra piridostigmina para evitar las manifestaciones musculares durante el período postoperatorio. La asistencia de enfermería postoperatoria se basa en evitar complicaciones y controlar el dolor. Las implicaciones de enfermería del paciente sometido a una timectomía se explican en el recuadro de esta página. Esta técnica produce la remisión en, aproximadamente, el 40% de los pacientes, pero puede tardar años en observarse. Consulte el capítulo 38  para obtener información sobre la asistencia

del paciente con sonda de traqueostomía y pleural. Puede ser necesario realizar una traqueostomía cuando están afectados el diafragma o los músculos intercostales.

Plasmaféresis

El intercambio de plasma en caso de miastenia grave, se puede emplear junto con otros tratamientos; por ejemplo, puede realizarse antes de una intervención quirúrgica. El objetivo del tratamiento es eliminar los anticuerpos del receptor de acetilcolina, mejorando con ello la debilidad muscular intensa, la fatiga y otras manifestaciones. El procedimiento suele realizarse cuando es evidente la afectación de los músculos respiratorios. Véase la figura 46-6  y el recuadro inferior para consultar la asistencia de enfermería del paciente sometido a plasmaféresis.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE TRATADO CON **plasmaféresis**

ASISTENCIA ANTES DEL PROCEDIMIENTO

- Informar al paciente sobre el procedimiento y lo que debe esperar, especialmente el aspecto de la máquina, la necesidad de las vías arterial y venosa, y la duración del procedimiento (de 2 a 5 horas). *La información, la respuesta a las preguntas del paciente y el tratamiento de sus preocupaciones disminuye la ansiedad.*
- Comprobar con el facultativo si es posible la interrupción de la medicación hasta después del procedimiento. *Puede que se produzca la eliminación orgánica de los medicamentos como parte accidental del proceso de plasmaféresis.*
- Valorar las constantes vitales y el peso corporal. *Es necesario fijar los parámetros de referencia para evaluar los desequilibrios hídricos y la respuesta al tratamiento.*
- Valorar el hemograma, el recuento de plaquetas y las pruebas de coagulación. *Los pacientes sometidos a plasmaféresis tienen un riesgo alto de presentar anemia y problemas de coagulación, secundarios a la hemólisis celular.*
- Comprobar el grupo sanguíneo, en caso de administrar hemoderivados. *Se pueden producir reacciones de hipersensibilidad y es importante un control riguroso.*

ASISTENCIA DURANTE Y DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

- Comprobar si el paciente presenta mareos o hipotensión. *La hipovolemia es una complicación del intercambio plasmático, especialmente durante el procedimiento, cuando hasta el 15% del volumen de sangre del paciente está en el separador celular.*

- Colocar un vendaje compresivo en las vías. *La presión directa ayuda a disminuir o evitar una hemorragia.*
- Observar los conectores de acceso intravenoso, por si hay signos de infección o de hematoma. *El lugar de acceso intravenoso presenta riesgo de complicaciones y debe ser valorado sistemática y minuciosamente por si presenta signos de infección y hemorragia o hematoma.*
- Controlar los electrolitos y los signos de pérdida electrolítica. Comunicar los desequilibrios y reponer los electrolitos, según prescripción facultativa. Comprobar si el paciente presenta hormigueo circumoral y los signos de Chvostek y Trousseau, si la concentración de calcio es baja; y arritmias cardíacas y calambres en las piernas, si la concentración de potasio es baja. *Se pueden producir hipocalcemia e hipopotasemia. La hipocalcemia se produce porque el anticoagulante citrato de dextrosa se une al calcio.*
- Volver a evaluar los datos de laboratorio anteriores al procedimiento, especialmente el hemograma, el recuento de plaquetas y los tiempos de coagulación. *El proceso de separación celular puede dañar las células; la anticoagulación es parte del procedimiento.*



Figura 46-6 ■ La plasmaféresis es la técnica que se emplea para separar los elementos celulares sanguíneos del plasma. Aproximadamente, se extraen 50 mL por minuto para centrifugar en la máquina de plasmaféresis. El plasma se sustituye con plasma o coloides de un donante y se vuelve a administrar al paciente.

Por cortesía de Baxter Healthcare Corporation.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La enseñanza para evitar la fatiga es una parte importante de la educación del paciente, por lo que es fundamental incorporar intervenciones para favorecer el reposo y conservar la energía (cuadro 46-4). Por ejemplo, proponga al paciente que se siente mientras prepara los alimentos y cuando se asea y acicala. Puede ser útil prever los problemas, como el deterioro de la comunicación, y elaborar soluciones alternativas para fomentar la independencia. En la siguiente página se expone un plan de asistencia de enfermería del paciente con miastenia grave.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de pacientes con miastenia grave se centra no sólo en los problemas actuales, sino en las necesidades previstas. La prevención de las crisis miasténicas y colinérgicas y la prestación de apoyo psicológico a los pacientes y sus familias, son dos aspectos importantes de la asistencia. La atención individualizada depende del tratamiento específico que se proporcione. Este apartado explica los diagnósticos de enfermería asociados a la limpieza ineficaz de las vías

CUADRO 46-4 La educación del paciente y su familia: miastenia grave

- Programe períodos de reposo y evite el estrés; conserve la energía siempre que sea posible.
- Evite fumar, beber alcohol y bebidas con quinina (p. ej., agua tónica).
- Tome los medicamentos prescritos. Si observa un cambio en las manifestaciones, comuníquelo al facultativo; puede ser necesario ajustar la dosis.
- Evite temperaturas extremas; un ambiente demasiado caliente o frío puede causar un agravamiento de la miastenia grave.
- Evite el contacto con personas con enfermedades de las vías respiratorias superiores; las infecciones pueden causar un agravamiento y una debilidad extrema.

respiratorias y el trastorno de la deglución; otros diagnósticos de enfermería que, frecuentemente, son aplicables, como *Fatiga*, se abordan en otros apartados del capítulo.

Limpieza ineficaz de las vías aéreas

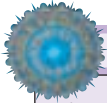
Las causas subyacentes de una limpieza ineficaz de las vías respiratorias en una persona con miastenia grave incluyen un mecanismo deficiente para la tos, disminución de la expansión de la caja torácica, disminución del movimiento del diafragma, y disminución del esfuerzo respiratorio. Las siguientes intervenciones precisan una atención especial si el paciente ha sufrido una tómeotomía:

- Ayude al paciente a girar, respirar profundamente y toser, al menos cada 2 horas. Enseñe técnicas adecuadas para toser; utilice un espirómetro incentivado cada 2 horas mientras el paciente está despierto. *Los cambios de postura favorecen la expansión pulmonar; toser ayuda a eliminar las secreciones por el árbol traqueobronquial.*
- Coloque al paciente en posición de semi-Fowler. *Esta postura expande los pulmones y alivia la presión del diafragma, aspectos especialmente importantes si el paciente es obeso.*
- Mantenga el estado de hidratación y controle la deshidratación; si es necesario utilice un humidificador. Si lo considera adecuado, enseñe a la familia a realizar la percusión, el drenaje postural y la succión. *Las intervenciones para fluidificar las secreciones, como garantizar un consumo suficiente de líquidos, hasta 2500 mL (quizá, por sonda de alimentación o vía parenteral), ayudan al paciente a movilizar y eliminar el esputo.*
- Controle los ruidos pulmonares, la frecuencia y el tipo de las respiraciones, y la pulsioximetría, al menos cada 4 horas, o cuando esté indicado por la situación del paciente. *Las valoraciones frecuentes son fundamentales para identificar precozmente las respiraciones ineficaces y la oxigenación tisular.*

Deterioro de la deglución

Los pacientes con miastenia grave presentan debilidad de los músculos laríngeos y faríngeos, que afecta a la deglución. Las alteraciones en la deglución provocan en el paciente un riesgo de desnutrición y de posible aspiración. Los familiares tienen que participar en los programas de educación, particularmente, la persona que prepara la comida y ayuda al paciente a comer.

- Valore la capacidad del paciente para masticar varios tipos de alimentos; consulte con un logopeda para su evaluación. *Los pacientes con disfagia presentan riesgo de aspiración; la comprobación de los alimentos que el paciente puede masticar con su capacidad para tragarlos, aumenta la seguridad.*
- Planifique comidas que favorezcan la eficacia de la medicación. *La piridostigmina se debe administrar 30 minutos antes de las comidas para proporcionar una fuerza muscular óptima, para la masticación y deglución.*
- Haga que el paciente coma lentamente y a pequeños bocados. Programe las comidas durante los períodos en que el paciente esté suficientemente descansado; prepare un programa diario que incorpore los períodos de reposo. *La fatiga puede agravar la disfagia, y poner al paciente en riesgo de aspiración.*
- Si es necesario, indique pautas mientras come el paciente, como «mastique bien los alimentos», «trague». *La deglución mejora si el paciente está concentrado en el proceso.*
- Enseñe a los cuidadores la maniobra de Heimlich y la técnica de aspiración. *El conocimiento de las medidas específicas en caso de aspiración disminuye la ansiedad, tanto del paciente como de la familia y favorece la confianza para controlar los posibles problemas.*



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con miastenia grave

Kirsten Avis tiene 44 años y es madre de dos chicos adolescentes y no trabaja fuera del hogar. Hace 2 años le diagnosticaron miastenia grave. Está tomando piridostigmina, un fármaco anticolinesterasa, cuatro veces al día. Durante el mes pasado ha probado a reducir la dosis del medicamento porque «se sentía muy bien». Le habían prescrito 60 mg de piridostigmina tres veces al día, antes de las comidas y la mitad de un comprimido de piridostigmina de 180 mg de acción prolongada, por la noche.

Hace tres días comenzó a sentir escalofríos y fiebre y los síntomas miasténicos empeoraron notablemente. La Sra. Avis se cansa fácilmente y ha manifestado debilidad, ptosis bilateral y disfagia leve a últimas horas de la tarde. Ha ingresado en el hospital.

VALORACIÓN

La enfermera Lela Silva atiende a la Sra. Avis. La exploración física de la paciente revela debilidad muscular bilateral en las manos, los brazos y en el tórax. Su voz es nasal y habla despacio; cuanto más habla, más difícil resulta comprenderla. Muestra ansiedad y disnea. Sus síntomas de debilidad, disfagia, disartría, problemas de movilidad y ptosis son más acusados al final del día. Las constantes vitales son las siguientes: presión arterial, 138/88; pulso, 88; frecuencia respiratoria, 28; temperatura, 39 °C.

La paciente comprueba cierta mejoría en la debilidad muscular después de un sueño reparador por la noche; sin embargo, la disnea es más evidente y la Sra. Avis se muestra cada vez más inquieta. La trasladan a la unidad de cuidados intensivos para controlar continuamente su situación y estar preparados por si necesita respiración mecánica. El diagnóstico médico es crisis miasténica, secundaria a una infección pulmonar.

DIAGNÓSTICOS

- *Deterioro del intercambio gaseoso*, asociado a un patrón ineficaz de la respiración y la debilidad muscular
- *Riesgo de aspiración*, asociado a la dificultad para tragar
- *Fatiga*, asociada al aumento de las necesidades energéticas por la afección muscular

RESULTADOS ESPERADOS

- La paciente mantendrá un valor de pulsioximetría del 92% o superior.
- La paciente no manifestará aspiración.
- La paciente expresará verbalmente disminución de la fatiga cuando realice las tareas cotidianas.
- La paciente enunciará el método correcto de dosificación del medicamento y demostrará cómo va a mantener el horario.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

Las manifestaciones de la Sra. Avis mejoran después de la administración de cloruro de edrofonio, para comprobar la crisis miasténica. Se le administra oxígeno con mascarilla y succión cuando sea necesario; se tiene a mano

el equipo necesario para una posible intubación y respiración mecánica. Se coloca a la paciente en posición de semi-Fowler y se valoran las constantes vitales cada 5 minutos durante el período de agravamiento agudo. Los profesionales de enfermería de la unidad de cuidados intensivos atienden constantemente a la paciente durante toda la crisis y le informan de su situación para reducir el estrés y evitar una mayor intensidad de las manifestaciones.

Tres días después del período de la crisis se traslada a la Sra. Avis a la unidad de cuidados de enfermería avanzada. Los profesionales de enfermería de esta unidad siguen informando a la paciente de las manifestaciones de las crisis miasténica y colinérgica. Le informan de la necesidad de llevar un sistema de identificación de alerta médica y de repasar las técnicas de administración de la medicación. Los enfermeros subrayan la importancia de que no divida los fármacos de liberación regulada.

Al cabo de 5 días, la situación de la Sra. Avis se estabiliza y su debilidad disminuye, para poder darle el alta. Aunque tiene una temperatura normal y ha mejorado su estado respiratorio, aún presenta una tos productiva. Le prescriben antibióticos durante 2 semanas, y después acudirán a su médico de familia para una revisión. Le informan que solicite tratamiento inmediato si manifiesta síntomas respiratorios o su temperatura indica otra infección.

EVALUACIÓN

La Sra. Avis recibe el alta sin haber manifestado neumonía por aspiración o cualquier otro síntoma de aspiración. Durante toda la crisis miasténica ha mantenido permeables las vías respiratorias y el valor de pulsioximetría se ha mantenido por encima del 92%, sin oxigenoterapia. La Sra. Avis afirma que su fatiga y debilidad han mejorado notablemente.

Tanto la Sra. Avis como su esposo pueden explicar la diferencia entre la crisis miasténica y la colinérgica, para identificar los métodos que eviten ambos problemas. La Sra. Avis explica correctamente su tratamiento farmacológico y solicita una cita de revisión con su médico de familia.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Por qué se administra cloruro de edrofonio para evaluar la crisis miasténica?
2. Elabore un plan para enseñar a la Sra. Avis cómo evitar la fatiga cuando prepare las comidas y coma.
3. Elabore un plan de asistencia de enfermería para la Sra. Avis respecto al diagnóstico de enfermería *Desempeño ineficaz del rol*.

Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

Asistencia comunitaria

La educación sanitaria del paciente con miastenia grave y su familia se basa en la prevención y la identificación de situaciones de crisis, la comprensión del trastorno y los métodos de afrontamiento de los problemas, tanto físicos como psicosociales. La fijación de objetivos realistas con el paciente y su familia, proporciona oportunidades para la autovaloración y fomenta la participación activa en la rehabilitación.

Aborde los siguientes temas:

- La importancia de mantener constancia en la posología y la gestión de la medicación

- Expectativas realistas
- Métodos para evitar la fatiga y el estrés excesivo; medidas específicas para evitar infecciones de las vías respiratorias superiores y la exposición a calor o frío extremos
- Métodos anticonceptivos o la derivación a planificación familiar (la gestación puede agravar las manifestaciones; también, los medicamentos utilizados para controlar la miastenia grave, como bromuro de neostigmina atraviesan la barrera placentaria)
- Derivación a grupos de apoyo
- Recursos útiles como la *Myasthenia Foundation*

EL PACIENTE CON EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

El **síndrome de Guillain-Barré (SGB)** es un trastorno desmielinizante inflamatorio agudo del sistema nervioso periférico, que se caracteriza por un inicio agudo de parálisis motora (normalmente, ascendente). La clasificación de los subtipos de Guillain-Barré incluyen polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria, neuropatía motora axonal aguda y neuropatía axonal aguda, motora y sensorial.

El síndrome de Guillain-Barré es uno de los trastornos del sistema nervioso periférico más frecuente, que afecta a casi 3500 personas al año en EE. UU. y Canadá (Porth, 2005). La causa se desconoce, pero los sucesos desencadenantes incluyen una infección viral o bacteriana respiratoria o digestiva, de 1 a 3 semanas antes del inicio de las manifestaciones, una operación quirúrgica, vacunaciones contra virus, y otras enfermedades virales. En el 60% de los casos se identifica a *Campylobacter jejuni* como la causa de la infección precedente. Aproximadamente, entre el 80% y el 90% de los pacientes con el SGB manifiestan una recuperación espontánea con un grado de discapacidad mínimo o residual.

La enfermedad se caracteriza por parálisis flácida ascendente progresiva, que se acompaña de parestesias y entumecimiento. Aproximadamente el 20% de los pacientes presenta problemas respiratorios hasta el punto de que necesita ventilación mecánica. El SGB es a menudo una urgencia médica.

Fisiopatología

El proceso fisiopatológico principal del SGB es la destrucción de las vainas de mielina que recubren los axones de los nervios periféricos. Se piensa que la desmielinización es consecuencia de una respuesta inmunitaria, tanto humoral como celular. La pérdida de mielina causa deficiencia en la conducción de los impulsos nerviosos, que provoca debilidad muscular repentina y pérdida de la respuesta refleja. Otras manifestaciones se producen cuando se interrumpe la conducción nerviosa a varios músculos. Las formas del síndrome de Guillain-Barré y sus manifestaciones anómalas se exponen en el cuadro 46-5.

Manifestaciones

Los músculos, los nervios sensoriales y los pares craneales suelen estar afectados en los pacientes con el SGB. La mayoría de los pacientes manifiesta debilidad muscular simétrica, inicialmente en las extremidades inferiores. Luego la debilidad y la pérdida sensorial ascienden a las extremidades superiores, el torso y los pares craneales. La afeción sensorial incluye dolor intenso, parestesia y entumecimiento. El conocimiento y el nivel de la conciencia no están afectados. La afectación de los nervios faciales causa incapacidad para cambiar las expresiones faciales y cerrar los ojos. Los músculos que participan en la masticación, la deglución y el habla pueden estar afectados.

La parálisis de los músculos intercostales y diafragmáticos puede alterar la función respiratoria. Estos pacientes precisan ayuda para respirar y un tratamiento complementario. La afectación del sistema nervioso autónomo se caracteriza por la fluctuación de la presión arterial, arritmias cardíacas y taquicardia, fleo paralítico, síndrome de secreción inadecuada de vasopresina y retención urinaria.

Normalmente, la debilidad se estabiliza o mejora hacia la cuarta semana. Luego mejora la fortaleza lentamente durante las siguientes semanas o meses. Las mujeres que han padecido este síndrome tienen un mayor riesgo de recaída en el primer trimestre de gestación.

CUADRO 46-5 Fases del síndrome de Guillain-Barré

I. Fase aguda

- Se caracteriza por una debilidad intensa y rápida, especialmente en las extremidades inferiores; pérdida de fuerza muscular que evoluciona a cuádrupleja e insuficiencia respiratoria; disminución de los reflejos tendinosos profundos; disminución de la capacidad vital; parestesias, entumecimiento; dolor, especialmente nocturno; afeción muscular facial (incapacidad para arrugar la frente o cambiar de expresión facial).
- Afeción del sistema nervioso autónomo, manifestado con bradicardia, sudoración, variación de la presión arterial (hipotensión notable), que puede durar 2 semanas.

II. Fase de estabilización o de meseta

- Se produce de 2 a 3 semanas después del inicio.
- Señala el final de los cambios de la enfermedad; se caracteriza por la «estabilización» de los síntomas.
- Generalmente, las funciones autónomas inestables se estabilizan.

III. Fase de recuperación

- Puede durar desde varios meses a 2 años.
- Se caracteriza por una mejoría de los síntomas.
- Generalmente se recupera la fuerza y la función muscular en orden descendente.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Las intervenciones durante la fase aguda (de 1 a 3 semanas) se centran principalmente en garantizar la oxigenación por medio de ventilación mecánica, y evitar las complicaciones a causa de la inmovilidad. El tiempo necesario de rehabilitación para recuperar la fuerza y la función muscular varía; la mayoría de las personas recupera toda la función muscular previa al síndrome entre 6 meses y 2 años.

La asistencia del paciente con el SGB requiere una estrategia de equipo. Desde la fase inicial aguda, a través del proceso de rehabilitación, participan muchos miembros del equipo sanitario. Es necesario un diagnóstico preciso y rápido para garantizar un tratamiento de apoyo, particularmente si el paciente presenta problemas respiratorios, además de parálisis extensa.

Diagnóstico

El diagnóstico del SGB se realiza después de una anamnesis y una exploración física completas. Hay que descartar otros trastornos, como gripe, intoxicación por metales pesados, borreliosis y hemorragia craneal. El diagnóstico se efectúa según las manifestaciones, los antecedentes de una infección viral reciente, un aumento de la concentración de proteínas en el LCR y pruebas de electromiografía, que reflejen una disminución de la conducción nerviosa. Aunque no existe una prueba específica para diagnosticar este síndrome, varios signos respaldan y confirman el diagnóstico.

Medicamentos

No existe un tratamiento farmacológico específico del síndrome de Guillain-Barré. Algunos medicamentos pueden prescribirse como complementarios o profilácticos, o para combatir problemas simultáneos; por ejemplo, se pueden prescribir antibióticos frente a infecciones urinarias o respiratorias. La morfina se administra frecuentemente para controlar el dolor muscular. El tratamiento anticoagulante se instaura, normalmente, para evitar las complicaciones tromboembólicas, como la trombosis veno-

sa profunda y la embolia, que están asociadas a un reposo en cama prolongado. Si la hipotensión es un problema, se prescriben vasopresores.

Cirugía

La traqueostomía se realiza si se produce insuficiencia respiratoria. Normalmente, los pacientes que necesitan ventilación mecánica se desconectan después de 2 a 3 semanas, pero este período varía notablemente. Cuando la capacidad vital del paciente es de 8 a 10 mL/kg, se puede desconectar del respirador (Hickey, 2003). Puede estar indicada la colocación de un marcapasos, en caso de bradicardia.

Plasmaféresis

El intercambio de plasma es beneficioso, particularmente cuando se realiza en las 2 primeras semanas desde la manifestación del síndrome. Se eliminan los anticuerpos y se administran simultáneamente fármacos inmunodepresores. Se suelen realizar cinco intercambios durante un período de 8 a 10 días.

Nutrición y líquidos

Una alimentación complementaria del paciente inmovilizado durante un período prolongado es fundamental. Los objetivos del tratamiento son mantener un equilibrio de nitrógeno positivo, asegurar un consumo suficiente de líquido y un equilibrio electrolítico, y garantizar la ingestión de las calorías recomendadas. Cuando se presentan problemas de deglución, puede estar indicada la nutrición parenteral total, si es ineficaz la alimentación por sonda nasogástrica o de gastrostomía.

Fisioterapia y ergoterapia

La fisioterapia y la ergoterapia a largo plazo son fundamentales para la recuperación. Los pacientes con el síndrome de Guillain-Barré requieren, normalmente, asistencia de rehabilitación prolongada, que comienza durante la fase aguda y se centra en la prevención de las complicaciones y en la limitación de los efectos de la inmovilidad. La grave atrofia muscular y la pérdida de tono muscular requieren que los pacientes vuelvan a aprender muchas funciones y habilidades, como andar. La afección de la función respiratoria puede retrasar la rehabilitación física; los pacientes necesitan un refuerzo positivo, incluso cuando logran pequeños avances. Una atención continua para controlar el dolor es esencial, porque la parestesia y el dolor pueden interferir con la fisioterapia.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Muchas de las intervenciones en los pacientes con este síndrome se basan en controlar la función neurológica, evitar problemas de inmovilidad, garantizar una hidratación y alimentación suficientes, y favorecer la función respiratoria. La previsión de las necesidades, tanto del paciente como de su familia, es un aspecto importante de la asistencia. Por ejemplo, la elaboración de un método alternativo de comunicación, antes de que sea necesario, puede disminuir la ansiedad. Es importante que la asistencia de enfermería se base en prevenir las complicaciones que puedan ser mortales, mediante el cumplimiento de un programa predeterminado, para girar al paciente y atender su función respiratoria (p. ej., toser, respiración profunda, succión), utilizando una técnica aséptica rigurosa y proporcionando un apoyo psicosocial continuo.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La ansiedad y la impotencia son consideraciones de enfermería importantes. El paciente ingresa casi siempre consciente en la unidad de cuidados

intensivos (UCI), pero repentinamente queda mudo, necesita ventilación mecánica y no puede moverse. Consulte las secciones anteriores de asistencia de enfermería en este capítulo, para obtener información sobre las intervenciones asociadas a ansiedad, desequilibrio nutricional, deterioro de la deglución, deterioro de la comunicación verbal y limpieza ineficaz de las vías aéreas. Esta sección se centra en los diagnósticos de enfermería asociados al dolor y al riesgo de deterioro de la integridad cutánea.

Dolor agudo

El dolor que experimenta un paciente con el síndrome de Guillain-Barré es variable. Con frecuencia se observa un patrón de «pies y manos», con dolor en las manos, los pies y las piernas. El dolor y la sensibilidad en los músculos pueden ser intensos; las intervenciones deben ser individualizadas para las necesidades del paciente. El dolor intenso junto con la alteración de la sensibilidad causa ansiedad; las intervenciones de enfermería pueden influir para romper el ciclo de dolor creciente, que causa aumento de la ansiedad, y a su vez, más dolor.

- Escuche al paciente su descripción del dolor; compruebe si existen factores desencadenantes o un patrón determinado. *El reconocimiento de la percepción del dolor del paciente es básico para el tratamiento; la escucha crea confianza.*
- Utilice una escala del dolor para determinar su intensidad. *Una medida uniforme es esencial para evaluar el grado de dolor y la eficacia de la intervención.*
- Utilice tratamientos complementarios para ayudar a controlar el dolor:
 - Aplicación de calor o frío.
 - Imágenes guiadas.
 - Técnicas de relajación.
 - Masaje.

La información al paciente de opciones para tratar el dolor le permite controlar la situación y le ayuda a reducir la ansiedad. Las intervenciones incruentas pueden aumentar el beneficio terapéutico de la medicación.

- Proporcione analgésicos cuando esté indicado; administre la medicación regularmente, sin esperar a que el dolor sea intenso. *Un tratamiento analgésico antes de que el dolor sea fuerte disminuye la ansiedad y aleja el ciclo de aumento de la ansiedad, que causa mayor dolor.*
- Compruebe si los analgésicos causan efectos secundarios, particularmente depresión respiratoria; valore las respiraciones y los ruidos pulmonares. Realice las medidas de asistencia pulmonar sistemáticas y compruebe si el paciente manifiesta aspiración. *Los pacientes con el síndrome de Guillain-Barré presentan debilidad en los músculos torácicos; está indicado un control frecuente de la respiración.*

Riesgo de deterioro de la integridad cutánea

Durante las fases aguda y estable del síndrome de Guillain-Barré, los pacientes tienen riesgo de manifestar problemas asociados a la inmovilidad y la desnutrición. El deterioro de la integridad cutánea es uno de estos problemas. Es importante evitar la lesión cutánea en zonas específicas. Las intervenciones profilácticas ayudan a garantizar que la ingestión de proteínas y de calorías es adecuada para mantener el peso corporal ideal y otras funciones corporales óptimas, en lugar de cicatrizar un problema evitable. Las intervenciones llevan implícito el mantenimiento de una nutrición suficiente.

- Inspeccione las prominencias óseas y proporcione el cuidado de la piel, al menos cada 2 horas. Cambie de postura al paciente y limpie, seque e hidrate la piel, cuando sea necesario. *Estas actividades estimulan la circulación y garantizan una distribución uniforme del peso corporal; las observaciones de referencia permiten descubrir los signos iniciales de deterioro cutáneo.*

- Almohadille las prominencias óseas, como la región sacra, los tobillos y los codos. *Esto reduce los desgarros por cizallamiento sobre estos puntos de presión.*
- Utilice un colchón de presión alternante o cama de agua. *El alivio de la presión estimula la circulación y favorece la oxigenación de los tejidos.*
- Controle la incontinencia y proporcione un cuidado minucioso de la piel, después de cada episodio de incontinencia. *La orina es cáustica para la piel y la humedad favorece la lesión cutánea.*

Asistencia comunitaria


Los pacientes y sus familiares con frecuencia quedan aturdidos por el deterioro rápido de la función y el temor a que la parálisis sea permanente. Refuerce la educación sanitaria con regularidad porque el alto grado de ansiedad del paciente puede interferir con su capacidad para escuchar y comprender. Cuando sea posible, incluya al paciente y su familia en la toma de decisiones; por ejemplo, solicite

su opinión cuando planifique un programa diario de asistencia que incorpore diversos tratamientos.

La enseñanza de los fundamentos de las medidas preventivas refuerza la comprensión del paciente y su familia, y puede favorecer el cumplimiento del tratamiento durante todo el período de rehabilitación. Por ejemplo, debido a la afectación de los nervios autónomos es preciso controlar las arritmias cardíacas en estos pacientes y enseñarles a evitar los cambios repentinos de postura, para prevenir la hipotensión ortostática.

La derivación a especialistas es un elemento de la previsión de necesidades; los profesionales de logopedia, nutrición, ergoterapia y fisioterapia, son parte integral de la rehabilitación. Otro objetivo de la asistencia es la enseñanza, tanto del paciente como de su familia; la incorporación de explicaciones de las intervenciones tiene como objetivo estimular el autocuidado. Para ampliar la información, derive al paciente y a su familia a la *Guillain-Barré Syndrome Foundation, International*.

TRASTORNOS DE LOS PARES CRANEALES

Los trastornos de los pares craneales pueden estar causados por un traumatismo intracraneal o por procesos patológicos. Los pares craneales, descritos en el capítulo 43 , se numeran según el orden en que se originan en el cerebro y se denominan, según la característica anatómica o su función primaria. El trastorno más frecuente en estos nervios afecta a los nervios trigémino (par craneal V) y facial (par craneal VII). Estos trastornos, que se explican a continuación, causan principalmente dolor o pérdida de la función sensorial o motora.

EL PACIENTE CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

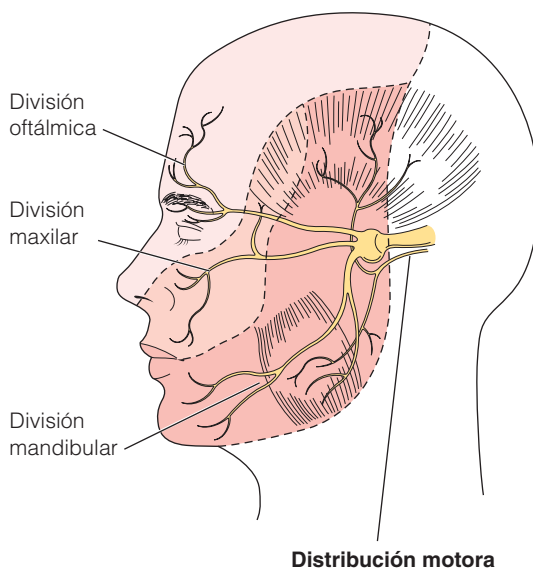
La **neuralgia del trigémino**, denominada también *tic doloroso*, es una enfermedad crónica del par craneal trigémino (V) que causa dolor facial grave. El nervio trigémino tiene tres divisiones; oftálmica, maxilar y mandibular (figura 46-7 ■). La división oftálmica inerva la frente, los ojos, la nariz, las sienas, las meninges, el seno paranasal y parte de la mucosa nasal. La división maxilar inerva la mandíbula superior, los dientes, los labios, los carrillos, el paladar duro, el seno maxilar y parte de la mucosa nasal. La división mandibular inerva la mandíbula, los dientes, los labios, la mucosa bucal, la lengua, parte del oído externo y las meninges. Las fibras sensoriales del nervio conducen impulsos de tacto, dolor y temperatura; las fibras motoras inervan los músculos temporales y maseteros, empleados para la masticación y el movimiento lateral de la mandíbula. Las divisiones maxilar y mandibular son las divisiones del nervio trigémino, afectadas en casi todos los casos de este trastorno.

La neuralgia del trigémino se produce con más frecuencia en los adultos de mediana edad y ancianos, y afecta más a las mujeres que a los varones.

Fisiopatología

La causa exacta de la neuralgia del trigémino se desconoce; sin embargo, algunos factores que contribuyen a su presencia incluyen la irritación a causa de enfermedades similares a la gripe, un traumatismo o infección dental o mandibular, y la presión sobre el nervio de un aneurisma, tumor, o cambios arterioescleróticos de una arteria próxima al nervio (Hickey, 2003).

Distribución sensorial



Distribución motora

Figura 46-7 ■ Distribución sensitiva y motora del nervio trigémino. Las tres divisiones son oftálmica, maxilar y mandibular.

La estimulación de áreas específicas de la cara, denominadas *zonas desencadenantes*, puede iniciar el dolor. Estas zonas suelen tener una distribución similar a la del nervio, y, normalmente, discurren desde la parte superior de la ceja hasta el borde del pómulo, a lo largo del pliegue nasolabial, alrededor de la comisura de la boca y hacia la barbilla. Los episodios de dolor se inician por muchos factores, como un tacto ligero, comer, tragar, hablar, estornudar, afeitarse, masticar chicle, cepillarse los dientes, o lavarse la cara. Otros factores que pueden desencadenar un episodio de dolor incluyen cambios en la temperatura y la exposición al viento. Los pacientes pueden negarse a lavarse, afeitarse, comer o hablar, para evitar el dolor.

Los episodios de dolor pueden repetirse durante varias semanas o meses. Luego, la enfermedad remite espontáneamente y el paciente no

tiene dolor durante períodos que duran de días a años. A medida que envejece el paciente, las remisiones suelen acortarse, y puede manifestar un dolor sordo entre los episodios de dolor agudo.

Manifestaciones

La neuralgia del trigémino se caracteriza por episodios breves (que duran de unos segundos a minutos), y repetitivos de dolor facial intenso repentino (normalmente, unilateral). El dolor puede presentarse con tanta frecuencia como cientos de veces al día, o tan sólo unas veces al año. El dolor se manifiesta sobre la superficie de la piel. Comienza con más frecuencia cerca de un lado de la boca y sube hacia la oreja, el ojo, o la nariz del mismo lado. Los pacientes describen el dolor como punzante o fulgurante y a menudo responden con muecas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No existen pruebas diagnósticas específicas de la neuralgia del trigémino. El trastorno se diagnostica por la localización y el tipo característicos del dolor. Este trastorno se trata con intervenciones farmacológicas o quirúrgicas.

Medicamentos

El fármaco más eficaz para controlar el dolor es el anticonvulsivo tricíclico carbamacepina. Si no es eficaz, se pueden administrar otros medicamentos, como anticonvulsivos, por ejemplo, fenitoína o gabapentina, o el miorrelajante baclofén. Estos fármacos se administran para disminuir los impulsos aferentes paroxísticos y detener el dolor. Los fármacos en esta categoría pueden causar efectos secundarios de mareos, náuseas y somnolencia. Hay que controlar regularmente la función hepática, la función de la médula ósea y la concentración sérica del fármaco.

Cirugía

Si los medicamentos no controlan el dolor, se pueden emplear técnicas quirúrgicas, como varios tipos de *rizotomía*, el corte quirúrgico de una raíz nerviosa. Las intervenciones quirúrgicas cerradas por rizotomía percutánea comprenden la introducción de una aguja por el carrillo, en el agujero oval, en la base del cerebro, y la destrucción parcial del nervio trigémino con glicerol (alcohol), por calor induci-

do por radiofrecuencia, o por compresión con globo del ganglio del trigémino. Estas intervenciones tienen menos riesgo y la estancia hospitalaria es menor, que los procedimientos abiertos, pero es posible la recidiva del dolor. Después de la operación, el paciente puede manifestar entumecimiento facial, pero normalmente no presenta parálisis residual. La parte afectada de la cara es insensible al dolor. El paciente mostrará cierta pérdida de la sensibilidad facial (p. ej., a la temperatura o al tacto, o a ambos) y riesgo de pérdida del reflejo corneal. Las técnicas cerradas proporcionan alivio prolongado del dolor y las personas mayores las toleran bien. En el recuadro inferior se expone la asistencia de enfermería del paciente sometido a una rizotomía percutánea.

Se ha comprobado que algunas anomalías estructurales (como la compresión nerviosa de una arteria o vena) pueden causar neuralgia, y en su caso, la descompresión y la separación del vaso específico de la raíz nerviosa, produce un alivio duradero del dolor (Tierney y cols., 2005). La técnica de Jannetta comprende la localización y el levantamiento del vaso afectado y la colocación de una pequeña pieza de esponja de silicona, entre el vaso y el nervio. Las posibles complicaciones de esta técnica incluyen cefalea y dolor facial.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con neuralgia del trigémino comprende la enseñanza del autocontrol del dolor en el hogar, después de la intervención médica o quirúrgica. Las principales inquietudes del paciente son controlar el dolor, mantener una nutrición adecuada y evitar lesiones.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería


Las intervenciones para controlar el dolor y mejorar la ingestión nutricional se abordan en este apartado; le educación para evitar lesiones después de una intervención quirúrgica se explicarán en el apartado de educación del paciente y su familia.


Dolor agudo


El paciente con neuralgia del trigémino manifiesta un dolor insoportable y a menudo evita las actividades cotidianas y la socialización con

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE SOMETIDO A UNA rizotomía percutánea

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Seguir las intervenciones postoperatorias sistemáticas para los pacientes intervenidos quirúrgicamente (véase capítulo 4 )
- Controlar la función de los pares craneales cada 2 a 4 horas:
 - a. Valorar el reflejo corneal tocando ligeramente la córnea con una brizna de algodón. Si el reflejo está intacto, el paciente parpadeará. *El corte de la división oftálmica del nervio trigémino anulará el reflejo corneal y dejará a la córnea en riesgo de sequedad y lesión.*
 - b. Valorar el nervio facial pidiendo al paciente que hinche los carrillos, arrugue la frente, frunza el ceño, parpadee y cierre ambos ojos fuertemente. Comprobar el sentido del gusto colocando sustancias amargas, saladas y dulces en la parte anterior de la lengua. *La debilidad facial se demuestra por cambios en el movimiento de ambos lados de la cara. El nervio facial inerva también los dos tercios anteriores de la lengua.*

- c. Valorar la función de los músculos oculomotores pidiendo al paciente que siga su dedo a través de las posiciones cardinales de la vista (véase capítulo 47 ). *Los ojos tienen que moverse al mismo tiempo; la alteración en los movimientos oculares indica una respuesta anómala.*
- d. Valorar la parte motora del nervio trigémino pidiendo al paciente que apriete los dientes mientras usted palpa la firmeza de los músculos contraídos masetero y temporal. *La pérdida de la función motora está indicada por la pérdida de masa y firmeza de estos músculos.*
- e. Aplicar, según prescripción facultativa, una bolsa de hielo en la mandíbula, en el lado operado. *El frío disminuye la hemorragia y la hinchazón.*
- f. Enseñar al paciente a evitar frotarse el ojo del lado afectado. *La pérdida del reflejo corneal anula la protección porque el paciente deja de sentir dolor en el ojo afectado. El frotamiento del ojo podría causar abrasiones corneales.*

los demás, para intentar evitar el inicio del dolor. El control del dolor se explica totalmente en el capítulo 9 . Las intervenciones de enfermería para aliviar el dolor, en pacientes con este trastorno se centran en estrategias de autocontrol.

- Identifique los factores que desencadenan la crisis, y explique las estrategias para evitar los factores desencadenantes. *La mayoría de los pacientes pueden identificar claramente las zonas y los factores desencadenantes. La identificación es el primer paso para controlar el dolor.*
- Compruebe la respuesta normal frente al dolor. *La sensibilidad y la reacción ante el dolor están influidos por experiencias anteriores ante el dolor y por la edad, el sexo, los factores emocionales y los antecedentes culturales.*
- Valore los factores que afectan a la capacidad para influir en la tolerancia del dolor, como el conocimiento y la causa del mismo, el significado del dolor, la capacidad para controlarlo, los antecedentes culturales y los sistemas de apoyo. *La tolerancia del dolor, que es la duración e intensidad del dolor que una persona es capaz de soportar, difiere notablemente entre los individuos y puede variar también en la misma persona, en distintas situaciones.*
- Controle los efectos de la medicación prescrita para la neuralgia. *Si los medicamentos prescritos no alivian el dolor, se pueden emplear otros medicamentos o métodos de tratamiento para controlarlo.*

Desequilibrio nutricional por defecto

Los pacientes suelen negarse a comer durante los períodos de crisis de dolor, por temor a que los movimientos de masticación desencadenen el dolor. Además, la naturaleza crónica de la enfermedad causa a menudo depresión, que puede disminuir el apetito.

- Controle el consumo de alimentos y el peso en cada visita, y pida al paciente que anote el peso cada semana. *Las valoraciones continuas son necesarias para detectar pronto deficiencias nutricionales.*
- Hable con el paciente de la temperatura y la consistencia de los alimentos, y recomiende el asesoramiento de un dietista, si es necesario. *Los alimentos calientes o fríos pueden desencadenar una crisis; los alimentos blandos, templados o del tiempo tienen menos probabilidad de actuar como desencadenantes.*
- Recomiende al paciente que mastique del lado sano. *La masticación por el lado sano es menos probable que desencadene una crisis de dolor, y facilita el consumo de los alimentos.*
- Si el paciente no puede tolerar la comida oral, puede ser necesario colocar una sonda de alimentación. *Es fundamental que el pacien-*

te consuma una cantidad suficiente de kilocalorías y de nutrientes para los procesos metabólicos.

Asistencia comunitaria

El paciente con neuralgia del trigémino que recibe tratamiento médico y debe seguir el protocolo en su hogar, precisa educación sobre el proceso de la enfermedad, las medicinas que tiene que tomar y las maneras de reducir la incidencia de las crisis de dolor. También es importante la información dietética y la ayuda para facilitar el autocontrol del dolor. Por ejemplo, si la casa tiene corrientes de aire y las crisis de dolor se desencadenan por el contacto del viento en la cara, puede ser necesario recomendar al paciente que aisle las ventanas y las puertas. Para evitar lesiones en las áreas afectadas hay que abordar los temas explicados en el recuadro inferior, «Satisfacción de las necesidades individuales».

EL PACIENTE CON PARÁLISIS DE BELL

La **parálisis de Bell**, denominada también parálisis facial, es un trastorno del séptimo par craneal (facial), que se caracteriza por una parálisis unilateral de los músculos faciales. El nervio facial es, fundamentalmente, un nervio motor que inerva todos los músculos asociados a la expresión en un lado de la cara. El componente sensorial inerva los dos tercios anteriores de un lado de la lengua.

Este trastorno puede producirse a cualquier edad, pero se observa más frecuentemente en adultos de 20 a 60 años. La incidencia es igual en varones que en mujeres. El 80% de los pacientes se recupera completamente en unas semanas o meses (y tres cuartas partes se recuperan sin tratamiento). Del resto, el 15% recupera algunas funciones, pero manifiestan cierta parálisis facial permanente; estos pacientes son, normalmente, ancianos, con diabetes mellitus o con manifestaciones más graves, como vértigo, sensibilidad al ruido, y cefalea intensa.

Fisiopatología

Se desconoce la causa exacta del trastorno, aunque se ha propuesto la inflamación del nervio y una relación con el virus del herpes simple (Tierney y cols., 2005).

Manifestaciones

El inicio de la parálisis de Bell es, normalmente, repentino y casi siempre afecta a una parte de la cara. El dolor por detrás de la oreja o a lo largo de la mandíbula puede preceder a la parálisis. El paciente comprueba, inicialmente, entumecimiento o rigidez en un lado de la cara, que distorsiona su aspecto. A medida que evolucio-

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

CUIDADO OCULAR

- No frotarse los ojos; utilizar lágrimas artificiales cuatro veces al día, si los ojos están secos o irritados.
- Ponerse un parche en el ojo por la noche.
- Llevar gafas de protección solar o similares en el exterior, cuando trabaje en áreas polvorrientas, cuando corte el césped, y cuando utilice cualquier aerosol (p. ej., para el cabello, material de limpieza, pintura, insecticidas).
- Parpadear con frecuencia.
- Comprobar a diario si sus ojos presentan enrojecimiento o hinchazón.
- Programar exploraciones oculares regulares.

Enseñanza de la asistencia en el hogar de la neuralgia del trigémino

CUIDADO FACIAL Y BUCAL

- Masticar del lado sano.
- Evitar los alimentos y las bebidas calientes.
- Después de cada comida, cepillarse los dientes e inspeccionar el interior bucal por si quedasen restos de comida en las encías y los carrillos.
- Acudir regularmente al dentista para una exploración dental; no se podrá sentir dolor asociado a una gingivitis o caries.
- Utilizar una máquina de afeitar eléctrica para la cara.
- Protegerse la cara del frío o del viento.

na la enfermedad, la distorsión es más obvia, y la cara aparece asimétrica. La parálisis facial causa la caída de un lado y el paciente no puede arrugar la frente, cerrar el ojo o fruncir los labios, en el lado afectado. Cuando el paciente intenta sonreír, los músculos de la parte inferior de la cara tiran hacia el lado opuesto. Algunos pacientes presentan sólo manifestaciones leves, mientras que otros manifiestan una parálisis facial completa (figura 46-8 ■). Los pacientes creen a menudo que han padecido un ictus. Las manifestaciones de la parálisis de Bell se indican en el recuadro de esta página.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No hay pruebas analíticas o diagnósticas definitivas de la parálisis de Bell, ni existen tratamientos específicos. El tratamiento incluye medicamentos y fisioterapia. Estudios recientes han demostrado que los antivirales, como aciclovir, en combinación con un antiinflamatorio, como prednisona, pueden ser eficaces para limitar la lesión del nervio. La fisioterapia para estimular el nervio facial y



Figura 46-8 ■ El paciente con parálisis de Bell muestra flacidez característica en un lado de la cara.

Fuente: NIH/Phototake NYC.

MANIFESTACIONES de la parálisis de Bell

- Parálisis de los músculos faciales en un lado de la cara.
- Parálisis de la parte superior del párpado y pérdida del reflejo corneal del lado afectado.
- Pérdida o deterioro del sentido del gusto, sobre la parte anterior de la lengua, del lado afectado.
- Aumento de lagrimación por el lado afectado.

mantener el tono muscular puede ayudar a prevenir las contracturas permanentes antes de que el paciente se recupere. La aplicación de calor húmedo en el lado afectado de la cara puede disminuir el dolor.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Aunque los pacientes realizan las tareas de autocuidado en el hogar, el profesional de enfermería tiene una función clave en la enseñanza del paciente y su familia, sobre la enfermedad y la manera de evitar lesiones y mantener la nutrición. A menudo el paciente muestra ansiedad sobre su aspecto y puede precisar asesoramiento si las alteraciones en la expresión facial son permanentes. Hay que abordar los siguientes temas:

- Utilice lágrimas artificiales cuatro veces al día, para lubricar el ojo; póngase un parche en el ojo o tápelo por la noche. Lleve gafas de sol o de protección en el exterior, cuando trabaje en un ambiente con polvo, y cuando emplee aerosoles.
- El masaje combinado con calor húmedo y templado es a menudo eficaz para aliviar el dolor.
- Una dieta blanda que no precisa masticación y seis comidas al día son eficaces. Mastique lentamente por el lado sano y evite los alimentos calientes. Después de cada comida limpie la boca e inspeccione minuciosamente la zona situada entre las encías y el carrillo, por si quedase comida.
- A medida que recupera la función, practique arrugar la frente, cerrar los ojos, soplar y silbar durante 5 minutos, de tres a cuatro veces al día.

TRASTORNOS CAUSADOS POR INFECCIONES Y NEUROTOXINAS

Diversos trastornos del sistema nervioso pueden tener un origen infeccioso o tóxico. Aunque estos trastornos no son frecuentes, los que se incluyen en este capítulo precisan asistencia de enfermería intensa cuando se presentan.

EL PACIENTE CON LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB

La **enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)** (llamada también *encefalopatía espongiiforme*) es un trastorno neurodegenerativo de evolución rápida, que causa degeneración cerebral sin inflamación. La enfermedad es contagiosa y finalmente, mortal. Se piensa que el agente causal es una forma anómala de una glucoproteína celular, denominada proteína prion. La transmisión del agente es por contaminación directa con el tejido neural infectado, como por ejemplo, durante una operación quirúrgica ocular y cerebral. Se ha relacionado también la inyección de hormona de crecimiento contaminada de la pituitaria de cadáveres con este trastorno.

Una nueva forma de la enfermedad, denominada *nueva variante ECJ (ECJv)* es también un trastorno cerebral degenerativo, raro y mortal, pero no es la misma que la forma clásica de ECJ. Se piensa que la nueva variante, denominada «enfermedad de las vacas locas» es el resultado del consumo de productos del ganado vacuno contaminados con la forma de encefalopatía espongiiforme bovina (EEB). Esta forma afecta, fundamentalmente, a las personas jóvenes. Como la enfermedad es mortal y está asociada al ganado vacuno infectado, se han fijado restricciones severas a la importación de ganado vacuno, ovino y caprino y a sus productos, de países en que exista esta enfermedad.

La enfermedad tiene difusión mundial, pero tiene mayor incidencia en Inglaterra, Chile e Italia. La incidencia es de, aproximadamente, uno o dos casos por cada millón de personas (*Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2005*). La ECJ clásica afecta a personas de más de 50 años; la ECJv afecta a jóvenes. Los pacientes con la enfermedad clásica suelen morir a los 68 años, como media de edad. Por el contrario, los pacientes con la nueva variante, suelen morir, como media, a los 28 años.

Fisiopatología

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se caracteriza por la degeneración de la sustancia gris del cerebro. La degeneración esponjiforme (que consiste en la formación de pequeños agujeros que recuerdan a una esponja) produce demencia grave, mioclono (contracciones musculares) y cambios característicos en las ondas cerebrales. Durante la autopsia o la biopsia del tejido cerebral, se observa pérdida de neuronas y una proliferación de astrocitos (que indica la destrucción de las neuronas próximas).

Manifestaciones

La enfermedad presenta fases y manifestaciones específicas. El inicio se caracteriza por cambios en la memoria y un reflejo de sobresalto exagerado, trastornos del sueño y nerviosismo. Luego, la persona manifiesta un deterioro rápido de la función motora, sensorial y del lenguaje. Se observan temblores, hiperreflexia, rigidez y un reflejo de Babinski positivo, y la confusión evoluciona a demencia en casi todos los casos. La duración media de esta enfermedad es de 4 a 5 meses; la duración media de la variante, de 13 a 14 meses (CDC, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No existe ningún tratamiento específico para detener o reducir la evolución de la ECJ. Las intervenciones en colaboración se basan en tratar las manifestaciones. La enfermedad se diagnostica por medio de una exploración neurológica minuciosa, cambios específicos en el EEG y una TC. Sin embargo, el diagnóstico final de la ECJ se puede emitir sólo mediante el examen *posmortem*. Por lo general es difícil distinguir esta enfermedad de la enfermedad de Alzheimer, especialmente, en las fases iniciales.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El profesional de enfermería puede identificar las manifestaciones de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob cuando obtenga la anamnesis y la exploración física total. Incluya en la anamnesis preguntas sobre los antecedentes familiares, el riesgo cultural y geográfico, y los trabajos o procedimientos de alto riesgo. La valoración de la función mental, los reflejos y la función de los nervios craneales puede proporcionar información para ayudar en el diagnóstico.

La asistencia de enfermería se centra en maximizar el confort, evitar lesiones y su contagio, y proporcionar apoyo. Las pautas siguientes son eficaces para definir un plan de asistencia:

- Aunque es difícil valorar el confort en pacientes con deterioro de la función cognitiva, las intervenciones que proporcionen un ambiente tranquilo y analgesia son importantes.
- La comunicación es esencial, incluso si el paciente es incapaz de responder.
- Disponga medidas de precaución contra las convulsiones, y almohadille las barras laterales de la cama.
- Proporcione medidas de cuidado de la piel, cambios de postura y colchones para aliviar la presión, para disminuir el riesgo de formación de úlceras de decúbito, estasis venosa y neumonía.
- Utilice las precauciones estándar para evitar el contacto con la sangre y los líquidos corporales, cuando preste la asistencia. Desinfecte las superficies con una solución de lejía al 5%. Esterilice el material contaminado en autoclave o introdúzcalo en una solución de lejía al 5% durante 1 hora. Etiquete todas las muestras como biopeligrosas. Enseñe a los miembros del equipo sanitario y a la fami-

lia del paciente las pautas de la asistencia, especialmente, el lavado minucioso de las manos. Sin embargo, no es necesario colocar al paciente en un medio aislado.

- Conceda tiempo a la familia para que exprese oralmente su aflicción y pérdida, que puede manifestarse como ira y frustración con el sistema sanitario.
- Proporcione información a los familiares sobre todos los procedimientos y el plan de asistencia.
- Derive a los familiares a las fuentes de apoyo, como los servicios sociales y la asistencia religiosa adecuada.

EL PACIENTE CON SÍNDROME POSPOLIOMIELÍTICO

El **síndrome pospoliomielítico** es una complicación de una infección anterior por el virus de la poliomielitis. Esta enfermedad fue epidémica entre los años cuarenta y cincuenta, pero se erradicó ampliamente, por medio de la vacunación oral con el virus trivalente vivo. Sin embargo, se piensa que casi el 50% de la población estadounidense afectada por esta enfermedad, que se estima en 1,63 millones de personas, está volviendo a experimentar manifestaciones de la enfermedad aguda (NINDS, 2005g). Estas personas han luchado durante años para rehabilitarse y disfrutar de una vida productiva. Actualmente, cuando llegan a la edad de la jubilación, vuelven a experimentar signos y síntomas que pueden incapacitarlos física y psicológicamente.

El virus de la poliomielitis destruye algunas células motoras de las astas anteriores de la médula espinal, causando efectos neuromusculares que oscilan, desde una parálisis flácida de leve a moderada, a la atrofia. La causa principal de la muerte es la parada respiratoria (Tierney y cols., 2005).

Las manifestaciones de la degeneración de las neuronas motoras y la debilidad pueden presentarse de 10 a 40 años después de la infección inicial. La mayoría de los pacientes con el síndrome pospoliomielítico sufrieron inicialmente un proceso de la polio más grave y tuvieron que ser hospitalizados, contrajeron la enfermedad después de los 10 años, precisaron ventilación mecánica y manifestaron parálisis en las cuatro extremidades. La incidencia es ligeramente superior en las mujeres. Según envejece la población, se prevé que el número de ancianos con este síndrome aumente.

Fisiopatología

Se desconoce el proceso fisiopatológico de este síndrome.

Manifestaciones

Las manifestaciones del síndrome pospoliomielítico incluyen fatiga, debilidad muscular y articular, pérdida de masa muscular, dificultad para respirar y dolor. Las manifestaciones se observan a menudo en los músculos afectados por la infección inicial, pero también pueden estar afectados otros grupos musculares. Además de las manifestaciones neuromusculares, el paciente puede manifestar intolerancia al frío, mareos, cefalea, incontinencia urinaria y trastornos del sueño.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El síndrome pospoliomielítico se diagnostica por los antecedentes de la polio y las manifestaciones recurrentes. Las pruebas diagnósticas de la conducción nerviosa, la fuerza muscular y la función pulmonar determinan el estado físico actual. El tratamiento se orienta por las manifestaciones y a menudo comprende programas de fisioterapia y de rehabilitación pulmonar.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El paciente con el síndrome de pospoliomielitis se enfrenta al desafío de los cambios físicos imprevistos. Los pacientes muestran a menudo ansiedad por saber cómo reaccionarán los demás o qué les deparará el futuro. La disfunción respiratoria puede provocar necesidad de oxígeno complementario. La debilidad muscular y la disminución de la función pulmonar pueden dificultar o imposibilitar al paciente caminar. Las actividades cotidianas, la independencia del autocuidado y la actividad profesional están amenazadas.

Muchos pacientes no se han recuperado psicológicamente de la polio totalmente y pueden responder a la recurrencia de las manifestaciones con negación e incredulidad. Quizá, los pacientes ancianos no sepan que padecieron la polio en su infancia. Los profesionales de enfermería son responsables de valorar e identificar las manifestaciones del síndrome pospoliomielítico. Durante la anamnesis es fundamental que pregunte a las personas de mediana y avanzada edad si padecieron la polio en su infancia y datos específicos sobre las manifestaciones que el paciente pueda presentar.

El profesional de enfermería individualiza la enseñanza para satisfacer las necesidades físicas y psicosociales del paciente y su familia. Ofrezca explicaciones sinceras y enseñe al paciente a evitar la fatiga, estimular una función respiratoria óptima, satisfacer las necesidades de autocuidado, modificar las AVD y mantener la seguridad. Está indicada una asistencia complementaria con profesionales de enfermería, medicina, fisioterapia, fisioterapia respiratoria y psicoterapia. La derivación a un grupo de apoyo puede influir positivamente en la capacidad del paciente y su familia para afrontar este trastorno.

EL PACIENTE CON RABIA

La **rabia** es una infección del sistema nervioso causada por un rhabdovirus, que se transmite por la saliva infectada, al penetrar en el organismo humano, por una mordedura o herida abierta. Si no se trata, la rabia es una encefalitis viral mortal que causa de 30.000 a 70.000 muertes cada año en el mundo. En EE. UU. se tratan de 25.000 a 40.000 personas anualmente, debido a la exposición a animales rabiosos o posiblemente rabiosos (Hankins y Rosekrans, 2004). Es una enfermedad crítica que casi siempre causa la muerte, si no se trata. El virus de la rabia lo transmiten tanto animales silvestres como domésticos, murciélagos, mofetas, zorros, mapaches, gatos y perros. Después de un período de incubación que puede durar de 10 días a muchos años (en general, es de 3 a 7 semanas), el virus llega al cerebro del animal infectado a través de los nervios, donde se multiplica y migra a las glándulas salivales.

Fisiopatología

El paciente con rabia presenta, normalmente, antecedentes de mordedura por un animal, pero también se puede infectar por la exposición de una herida abierta a la saliva infectada. El virus se propaga desde la herida a las células del músculo local y luego invade los nervios periféricos, por donde llega, finalmente, al sistema nervioso central. El período de incubación en los seres humanos varía, según la gravedad y la localización de la mordedura. Por ejemplo, la mordedura en la cara puede provocar manifestaciones entre 10 días y unas pocas semanas, mientras que si se produce en las extremidades inferiores, el período de incubación puede ser hasta de 1 año.

Manifestaciones

Las manifestaciones se producen en fases. Durante la fase inicial o prodrómica, el lugar de la herida es doloroso y luego manifiesta parestesias diversas. La persona infectada presenta ansiedad, irritabilidad y depre-

sión. Se pueden observar las manifestaciones generales de la infección (como cefalea, pérdida del apetito y dolor de garganta). La persona también puede mostrar un aumento de la sensibilidad a la luz y los ruidos, y la piel es especialmente sensible a los cambios de temperatura.

La fase prodrómica es seguida de una fase de excitación. La persona infectada presenta períodos de excitación que alternan con períodos de tranquilidad. Los intentos de beber causan laringoespasmos dolorosos, por lo que la persona enferma rehúsa beber (fenómeno denominado *hidrofobia*). El paciente produce gran cantidad de moco espeso y difícil de expulsar, manifiesta convulsiones, espasmos musculares y períodos de apnea. Si no se trata, la muerte se produce, aproximadamente, 7 días después del inicio de las manifestaciones y, normalmente, se debe a una insuficiencia respiratoria.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los animales que han mordido a una persona se mantienen en observación, si es posible, durante 7 a 10 días, para detectar manifestaciones de rabia. Hay que sacrificar a los animales enfermos y examinar el cerebro del animal muerto para comprobar la existencia del virus de la rabia, que se detecta con una prueba de anticuerpos fluorescentes. También se puede analizar una muestra de sangre de la persona infectada con la misma prueba diagnóstica, para comprobar la presencia de anticuerpos de la rabia.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de los pacientes con rabia se proporciona en la unidad de cuidados intensivos, manteniendo al paciente en una habitación tranquila y oscura para disminuir todo lo posible la estimulación. El paciente precisa intervenciones para mantener permeables las vías respiratorias, la oxigenación y controlar las convulsiones. Es fundamental establecer medidas de precaución estándares, porque el virus de la rabia está presente en la saliva del paciente. Si el profesional sanitario tiene una herida abierta y se contamina con la saliva infectada del paciente, tendrá que ser vacunado (vacunación postexposición).

Promoción de la salud

La educación del paciente y su familia se centra en la importancia de vacunar a los animales domésticos, cuidar adecuadamente las heridas, solicitar atención médica inmediata en caso de mordeduras de animales, y obtener un tratamiento después de cualquier mordedura sospechosa.

Como la enfermedad sin tratar es casi siempre mortal, la mejor intervención es la prevención. Las actividades preventivas incluyen:

- Vacunar a los perros y gatos domésticos; y vacunar a las personas expuestas a animales.
- Tratamiento local de las mordeduras y arañazos de los animales:
 - Limpie minuciosamente las heridas con agua y jabón, para eliminar la saliva y diluir la exposición viral.
 - Lleve *ipso facto* a la persona afectada al servicio de urgencias.
- Atención después de la exposición:
 - Se administra inmunoglobulina contra la rabia (RIG) como vacunación pasiva. Se infiltra hasta un 50% de la globulina alrededor de la herida, y el resto, intramuscularmente. Al mismo tiempo, se administra intramuscularmente la vacuna inactivada cultivada en células diploides humanas (HDCV, del inglés, *human diploid cell vaccine*), 1 mL el día de la exposición y los días 3, 7, 14 y 28 después de la exposición (Tierney y cols., 2005). Nunca se deben administrar la RIG y la HDCV con la misma jeringa o en el mismo lugar. Las reacciones locales y sistémicas leves incluyen picor, sensibilidad, cefaleas, mialgias y náuseas.

- Si no se dispone de RIG, se puede administrar antisuero equino contra la rabia, después de comprobar que el paciente no presenta hipersensibilidad al suero equino.

EL PACIENTE CON TÉTANOS

El **tétanos** es un trastorno del sistema nervioso causado por una neurotoxina elaborada por *Clostridium tetani*. Este bacilo anaeróbico habita en la tierra. Las esporas del bacilo penetran en el organismo a través de heridas abiertas, contaminadas con suciedad, polvo de la calle o heces (de animales o personas). Las heridas pueden estar provocadas por pinchazos, arañazos, abrasiones, picaduras de abeja, abortos, cirugía, traumatismos, quemaduras o inyección intravenosa de drogas. La incidencia es superior en las personas que nunca se han vacunado, los ancianos que han perdido la inmunidad, y las mujeres. La mayoría de los casos se presenta en personas de más de 50 años. El tétanos tiene una mortalidad alta, y la muerte se produce en más del 40% de los casos. Las lesiones contaminadas en la cabeza y la cara son más peligrosas que las producidas en otras partes del cuerpo.

Fisiopatología

Cuando las esporas de *C. tetani* penetran una herida abierta, germinan y producen una toxina, denominada tetanospasmina. El período de incubación oscila entre 8 y 12 días, pero puede variar entre 5 días y 15 semanas (Tierney y cols., 2005). Las toxinas son absorbidas por los nervios periféricos y transportadas a la médula espinal, donde bloquean la acción de las enzimas inhibitorias, en las sinapsis medulares, e interfieren la transmisión de los impulsos neuromusculares. En consecuencia, incluso estímulos menores causan espasmos musculares descontrolados.

Manifestaciones

Las manifestaciones comienzan con dolor en el lugar de la infección. La persona infectada presenta rigidez en la mandíbula y el cuello, y disfga. A menudo, el paciente manifiesta sudoración abundante y babeo por el aumento de la salivación. A medida que aumenta la infección, la persona presenta hiperreflexia, espasmos en los músculos mandibulares (*trismo*) o faciales, y rigidez y espasmos de los músculos abdominales, del cuello y de la espalda. Las convulsiones tónicas generalizadas están causadas incluso por estímulos menores, y la persona adopta una postura en opistótonos característica durante la convulsión: la cabeza está retraída; la espalda, arqueada, y los pies, extendidos. Los espasmos musculares son dolorosos. Es posible que el paciente no pueda respirar debido a los espasmos de la glotis y los músculos de la respiración. A pesar de los efectos físicos, el estado mental del paciente está intacto.

Las complicaciones del tétanos incluyen retención urinaria y obstrucción de las vías respiratorias a causa de los espasmos. La insuficiencia cardíaca y respiratoria son complicaciones tardías y potencialmente mortales.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

No existen pruebas diagnósticas específicas para el tétanos; el diagnóstico se basa en las manifestaciones. El tétanos se puede evitar totalmente mediante la vacunación activa. La vacunación infantil incluye el toxoide del tétanos, y se administra como parte de la vacuna contra la difteria, la tosferina y el tétanos (DPT). En los adultos, la vacunación se realiza mediante la administración del toxoide del tétanos en dos dosis separadas entre 4 y 6 semanas, y una tercera dosis entre 6 y 12 meses después. Todos los individuos deberían recibir una vacuna de refuerzo cada 10 años, a lo

largo de su vida, o cuando tengan una herida importante, si la última dosis de refuerzo se administró hace más de 5 años antes de la lesión.

Si una persona tiene una herida contaminada o si su estado de inmunización es dudoso, se administra una vacuna pasiva con globulina inmunitaria del tétanos. Al mismo tiempo se comienza la vacunación con toxoide del tétanos. La herida se desbrida minuciosamente y se administran antibióticos.

El paciente con tétanos requiere cuidados intensivos en un ambiente con estimulación mínima. Se administra penicilina para facilitar la destrucción del microorganismo productor de la toxina. Los espasmos musculares y las convulsiones se controlan con clorpromacina o diazepam, combinados a menudo con un sedante. Se pueden prescribir anticoagulantes para evitar la trombosis venosa. En casos graves, las convulsiones y los espasmos se controlan con la parálisis provocada por medicamentos similares al curare, y la obstrucción de las vías respiratorias se trata con respiración mecánica.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería del paciente con tétanos es intensiva y se basa en las valoraciones e intervenciones para fomentar la seguridad, evitar lesiones, mantener la nutrición y la función pulmonar y cardiovascular. El paciente requiere, normalmente, una asistencia hospitalaria de 2 a 5 semanas. El plan de enfermería incluye, generalmente, los siguientes aspectos:

- Coloque al paciente en una habitación tranquila y oscura, para disminuir los estímulos que causen espasmos musculares y convulsiones.
- Proporcione sólo la asistencia física necesaria y durante los períodos de máxima sedación, para disminuir la estimulación táctil que causa los espasmos musculares.
- Mantenga la oxigenación por medio de ventilación mecánica y succión frecuente de las secreciones.
- Mantenga la vía intravenosa para la administración de líquidos y medicamentos.
- Administre los antibióticos, anticonvulsivos y sedantes prescritos. En caso de complicaciones cardiovasculares, administre fármacos bloqueantes betaadrenérgicos prescritos, como propranolol.
- Proporcione una alimentación suficiente, con apoyo nutricional, como alimentación parenteral total.
- Controle el estado respiratorio y cardiovascular y proporcione intervenciones inmediatas, en caso de insuficiencia respiratoria o cardiovascular.
- Controle el estado hídrico y electrolítico. Garantice la ingestión de suficiente líquido para mantener la hidratación y la diuresis.
- Controle la diuresis, que debe mantenerse en 1,5 a 2 L al día.
- Supervise los posibles peligros asociados a la inmovilidad, como estreñimiento, neumonía, trombosis venosa profunda y úlceras de decúbito.

Promoción de la salud

El tétanos es un trastorno evitable, y los profesionales de enfermería tienen una función importante para fomentar las vacunaciones infantiles y educar a los adultos sobre la necesidad de recibir dosis de refuerzo. La población anciana está, especialmente, en riesgo al no haber sido vacunados nunca o por haber transcurrido demasiado tiempo desde la última dosis. Se puede informar a este grupo de población a través de ferias públicas sobre salud y programas para personas de edad avanzada.

También es importante enseñar a cuidar las heridas: todas hay que lavarlas minuciosamente con agua y jabón. Se debe eliminar el material extraño y hay que solicitar asistencia médica en caso de heridas más extensas o contaminadas.

EL PACIENTE CON BOTULISMO

El **botulismo** es una intoxicación alimentaria causada por la ingestión de alimentos contaminados con la toxina producida por el bacilo *Clostridium botulinum*. Este bacilo anaeróbico formador de esporas, habita en la tierra. La mayoría de los casos de botulismo se producen por comer alimentos enlatados o cocinados inadecuadamente, especialmente verduras y frutas enlatadas caseras, carne ahumada y pescado envasado al vacío. La mortalidad es elevada si no se trata la enfermedad.

Fisiopatología

Las toxinas liberadas por *C. botulinum* son absorbidas por el aparato digestivo y se unen a los tejidos nerviosos, donde bloquean la liberación de acetilcolina por las terminaciones nerviosas, y con ello causan parálisis respiratoria por la parálisis de los músculos esqueléticos.

Manifestaciones

Las manifestaciones se observan entre 12 y 36 horas después de la ingestión de alimentos contaminados. Normalmente, comienzan con trastornos visuales, como diplopía, pérdida de acomodación visual, y pupilas fijas y dilatadas. A menudo se observa ptosis. Las manifestaciones digestivas incluyen náuseas y vómitos, diarrea, disfagia y sequedad de boca. La afeción laríngea se manifiesta por distonía (deterioro del tono muscular). La parálisis de todos los grupos musculares se extiende por todo el cuerpo, y la parálisis respiratoria causa la muerte del paciente si no se conecta a un respirador. No se producen efectos en el estado mental.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La infección con la toxina de *Clostridium* se comprueba con un análisis clínico del suero y las heces, y del alimento sospechoso, si es posible. Si se sospecha de botulismo hay que informar al departamento estatal de sanidad y a los CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), y solicitar ayuda para las pruebas de laboratorio y la toxina antibotulínica. Es preciso localizar a todas las personas que hayan podido comer el alimento contaminado y mantenerlas en observación.

Las posibles toxinas del aparato digestivo se eliminan con catárticos, enemas y lavado gástrico. Se conecta al paciente con parálisis respiratoria a un respirador y puede precisarse traqueotomía. Se administra la toxina antibotulínica para erradicar las toxinas circulantes. El apoyo nutricional se proporciona a menudo con nutrición parenteral total. Los líquidos intravenosos se administran para evitar la deshidratación y la insuficiencia renal. Al mantener la respiración del paciente, puede recuperarse sin mayores déficits neurológicos.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El paciente con botulismo se hospitaliza y las intervenciones se centran en vigilar la insuficiencia respiratoria y proporcionar respiración mecánica, si es necesario. También se realizan valoraciones continuas para comprobar si se producen manifestaciones de íleo paralítico y retención urinaria. El paciente no tomará nada por la boca hasta que pueda tragar y respirar. Informe al paciente y a su familia de que la fatiga y la debilidad pueden persistir hasta 1 año. Durante este tiempo puede que el paciente necesite modificar sus actividades cotidianas y descansar varias veces al día.

Promoción de la salud

Es importante la educación pública para evitar el botulismo. Aborde los siguientes temas en ferias y programas comunitarios de salud:

- Los alimentos enlatados caseros deben prepararse en una olla a presión, y no en agua hirviendo, porque es más difícil matar al microorganismo.
- No coma alimentos elaborados caseros que presenten un cambio de color, estén blandos, contengan burbujas de aire o mal olor.
- Caliente siempre los alimentos elaborados, a temperatura superior a 120 °C o hiévalos 10 minutos antes de probarlos o comerlos.
- Deseche los alimentos enlatados o embotellados caseros o comerciales con defectos en el cierre.
- Deseche los alimentos enlatados comerciales con abolladuras, abombamientos o pérdida de líquido.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM

Audio Glossary
NCLEX Review

Animations/Videos

Akinesia
Alzheimer's Disease
Bradykinesia
Dopamine
Forward Tremor
Lateral Tremor
Levodopa
Multiple Sclerosis
Parkinson's Disease

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Guillain-Barré Syndrome
Case Studies
Huntington's Disease
Parkinson's Disease
MediaLink Application: Alzheimer's Disease
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- La enfermedad de Alzheimer (EA) es una forma de demencia (enfermedad del cerebro) de las personas ancianas, con deterioro progresivo e irreversible del funcionamiento intelectual general. La enfermedad se caracteriza por atrofia del tejido cerebral, pérdida de neuronas, ovillos neurofibrilares y placas amiloides. La EA causa en el paciente, finalmente, incapacidad para comunicarse y reconocerse a sí mismo y a los demás, e incontinencia. Los cuidadores de estos enfermos necesitan mucha información y apoyo, no sólo para atender a los pacientes, sino también para evitar el sobreesfuerzo del cuidador.
- La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurodegenerativa desmielinizante del SNC (cerebro, nervios ópticos y médula espinal). Se presenta en adultos jóvenes o de mediana edad y se piensa que se debe a una respuesta autoinmunitaria ante una infección viral anterior. La pérdida de mielina causa disfunción axonal, que retrasa y distorsiona la transmisión de los impulsos nerviosos. Los medicamentos (ACTH, inmunodepresores, interferón y acetato de glatiramer) se emplean para retrasar la progresión de la enfermedad, disminuir el número de crisis de agravamiento y tratar las manifestaciones.
- La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que se caracteriza por temblor, rigidez muscular y bradicinesia. La pérdida de control voluntario motor es el resultado de procesos patológicos, que causan disminución de dopamina (neurotransmisor inhibitorio), de manera que no puede inhibir más la acetilcolina (neurotransmisor excitatorio). Los medicamentos se emplean para tratar las manifestaciones e incluyen inhibidores de la MAO, dopaminérgicos, agonistas de la dopamina y anticolinérgicos. Otros tratamientos incluyen la estimulación cerebral profunda y la cirugía.
- La enfermedad de Huntington (corea) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva y hereditaria, que se caracteriza por aumento de la demencia y corea. Existe un exceso de dopamina, que causa un movimiento excesivo e incontrolable.
- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad de las neuronas motoras degenerativa, de evolución rápida y mortal, que se caracteriza por debilidad y pérdida de masa de los músculos de control voluntario, pero sin cambios sensoriales o cognitivos. El paciente pierde, finalmente, la capacidad para comunicarse y respirar. El riluzol, un fármaco antiglutamato, se emplea para tratar (pero no curar) las manifestaciones.
- La miastenia grave (MG) es un trastorno del sistema nervioso periférico autoinmunitario, que se caracteriza por fatiga y debilidad grave de los músculos esqueléticos. Se produce por una disminución del número de receptores de la acetilcolina en la unión neuromuscular, de manera que los músculos no pueden contraerse. Las situaciones de urgencia médica potencialmente mortales incluyen crisis miasténica (aumento repentino de la debilidad motora) y crisis colinérgica (por una sobredosis de fármacos anticolinesterasa, empleados para tratar la MG).
- El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno desmielinizante inflamatorio agudo del sistema nervioso periférico, que se caracteriza por el inicio agudo de parálisis motora flácida, que comienza en las extremidades inferiores y asciende, para afectar las superiores, el tronco y los pares craneales. La parálisis de los músculos intercostales y diafragmáticos provoca, a menudo, la necesidad de respiración mecánica. La fase aguda dura de 1 a 3 semanas, seguida de un período de recuperación, que dura de 6 meses a 2 años.
- Los trastornos de los pares craneales incluyen neuralgia del trigémino (tic doloroso) y parálisis de Bell. La neuralgia del trigémino es un trastorno craneal del par craneal V, y causa dolor facial intenso. La parálisis de Bell es un trastorno agudo del par craneal VII, caracterizado por parálisis unilateral de los músculos faciales. Los pacientes pueden cuidarse en casa y precisan información para evitar las complicaciones.
- Los trastornos neurológicos producidos por neurotoxinas o virus incluyen la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el síndrome pospoliomielítico, la rabia, el tétanos y el botulismo. La educación sanitaria comunitaria no sólo proporciona información sobre estos trastornos, sino también para evitar la enfermedad, en caso de la rabia, el tétanos y el botulismo.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la demencia es verdadera? (Seleccione todas las adecuadas.)
 1. La demencia es un término general para describir las manifestaciones de la lesión o la muerte de neuronas
 2. La demencia es el término empleado para describir las manifestaciones cognitivas y conductuales de la EA
 3. La demencia es un trastorno agudo, producido por una lesión cerebral
 4. La demencia es la manifestación principal del síndrome de Guillain-Barré
- 2 ¿Qué manifestación es, normalmente, la primera señal del inicio de la EA?
 1. incapacidad para desempeñar las AVD
 2. síndrome de la puesta de sol, por la noche
 3. deficiencia sutil de memoria
 4. incapacidad de comunicación
- 3 ¿Cuál de los siguientes diagnósticos de enfermería es adecuado para los pacientes con EM, independientemente del tipo o la gravedad?
 1. *Fatiga*
 2. *Riesgo de aspiración*
 3. *Dolor agudo*
 4. *Deterioro del intercambio gaseoso*
- 4 Está preparando la información que debe enseñar a un paciente sobre la medicación para tratar la EM. ¿Qué fármacos deberá emplear?
 1. antibióticos
 2. antihistamínicos
 3. interferón
 4. levodopa
- 5 ¿Cuál de los siguientes temas es importante en la educación sanitaria de un paciente joven con EM?
 1. cómo evitar infecciones de transmisión sexual
 2. cómo el embarazo puede mejorar las manifestaciones
 3. qué puede hacer para curar la enfermedad
 4. ¿por qué es importante evitar el calor y el frío extremos?
- 6 Las manifestaciones de la enfermedad de Parkinson son el resultado de:
 1. respuestas autoinmunitarias frente a una infección viral.
 2. incapacidad de la dopamina para inhibir a la acetilcolina.
 3. efectos de una neurotoxina.
 4. un defecto genético.
- 7 Al enseñar a los cuidadores de los enfermos de Parkinson cómo atenderlos en el hogar, ¿qué aspecto será el principal?
 1. prevención de una sobredosis de la medicación
 2. evitar baños y duchas diarias
 3. evitar caídas
 4. el aumento del apetito

8 ¿Qué tipo de fármacos se emplean para tratar la ELA?

1. agonistas de la dopamina
2. anticolinérgicos
3. antiinflamatorios
4. antiglutamato

9 Está preparando un plan de enseñanza para un paciente con parálisis de Bell, ¿qué información incluirá?

1. «Manifestará un dolor facial intenso durante las crisis.»
2. «La enfermedad afecta a sus músculos, por lo que podrá caminar.»
3. «No podrá mover con normalidad un lado de la cara.»
4. «Asegúrese de hervir todos los alimentos caseros en casa antes de comerlos.»

10 ¿Cómo puede el profesional de enfermería evitar el tétanos?

1. Enseñar las técnicas seguras para preparar los alimentos
2. Fomentar la vacunación infantil y de adultos
3. Demostrar la manera adecuada de desechar los apósitos contaminados
4. Fomentar la vacunación de los animales domésticos

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Acello, B. (2003). Handling an unwelcome comeback: Postpolio syndrome. *Nursing*, 33(11), Hospital Nursing: 32hn1-2, 32hn5.
- Alzheimer's Disease Education & Referral Center. (2003). *Alzheimer's disease fact sheet*. Retrieved from <http://www.alzheimers.org/pubs/adfact.html>
- Alzheimer's Foundation of America. (2005). *About dementia*. Retrieved from <http://alzfdn.org/dementia/index.shtml>
- American Academy of Neurology. (2005). *Alzheimer's disease guidelines: A summary for patients, family and friends*. Retrieved from <http://www.aan.com>
- Brown, C. (2003). Surgical treatment of trigeminal neuralgia. *AORN Journal*, 78(5), 743-744, 745, 748-750.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005). *CJD (Creutzfeldt-Jakob disease, classic; vCJD)*. Retrieved from <http://cdc.gov/ncidod/dvrd/cjd/index.htm>
- Cheung, J., & Hocking, P. (2004). The experience of spousal caregivers of people with multiple sclerosis. *Qualitative Health Research*, 14(2), 153-166.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Finlayson, M., Van Denend, T., & Hudson, E. (2004). Aging with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(5), 245-251, 259.
- Frock, T., & McCaffrey, R. (2005). Clinical case report. Postauricular pain with Bell's palsy. *Nurse Practitioner: American Journal of Primary Health Care*, 30(4), 58-61.
- Gerdner, L., & Hall, G. (2001). Chronic confusion. In M. Maas, K. Buckwalter, M. Hardy, T. Tripp-Reimer, M. Titler, & J. Specht (Eds.), *Nursing care of older adults: Diagnoses, outcomes, & interventions* (pp. 421-441). St. Louis, MO: Mosby.
- Hamilton, R., Bowers, B., & Williams, J. (2005). Disclosing genetic test results to family members. *Journal of Nursing Scholarship*, 37(1), 18-24.
- Hankins, D., & Rosekrans, J. (2004). Overview, prevention, and treatment of rabies. *Mayo Clinic Proceedings*, 79(5), 671-676.
- Hickey, J. (2003). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (4th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Holland, J., & Madonna, M. (2005). Nursing grand rounds: Multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 37(1), 15-19.
- Huntington's Disease Society of America. (2004). *FAQ's*. Retrieved from http://www.hdsa.org/site/PageServer?pagename=help_info_ed_faq
- Improving the odds for avoiding dementia in advanced age. (2004). *Critical Care Nurse*, 24(5), 8-12.
- Kee, J. (2006). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (6th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Mini-mental state exam. (1975). *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Moyer, D. (2005). Hallmarks of Alzheimer's advances. *Nursingmatters*, 16(3), 8-9.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005-2006*. Philadelphia: Author.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2005a). *Amyotrophic lateral sclerosis fact sheet*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/amyotrophiclateral sclerosis/detail_amyotrophiclateralsclerosis_pr.htm
- _____. (2005b). *Bell's palsy fact sheet*. Retrieved from http://www.nih.gov/disorders/bells/detail_bells.htm
- _____. (2005c). *Deep brain stimulation for Parkinson's disease information page*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/deep_brain_stimulation/deep_brain_stimulation_pr.htm
- _____. (2005d). *Multiple sclerosis: Hope through research*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/multiple_sclerosis/detail_multiple_sclerosis.htm
- _____. (2005e). *NINDS Guillain-Barré syndrome information page*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/gbs?gbs_pr.htm
- _____. (2005f). *NINDS Huntington's disease information page*. Retrieved from <http://www.ninds.nih.gov/disorders/huntington/huntington.htm>
- _____. (2005g). *NINDS post-polio syndrome information page*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/post_polio/post_polio.htm
- _____. (2005h). *Parkinson's disease information page*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/parkinsons_disease/parkinsons_disease.htm
- _____. (2005i). *The dementias: Hope through research*. Retrieved from http://www.ninds.nih.gov/disorders/alzheimersdisease/detail/alzheimersdisease_pr.htm
- National MS Society. (2005). *Just the facts: 2005-2006*. Retrieved from <http://www.nationalmssociety.org/Brochures-Just%20the.asp>
- National Parkinson Foundation. (2005a). *About Parkinson disease*. Retrieved from <http://www.parkinson.org>
- _____. (2005b). *Parkinson primer*. Retrieved from <http://www.parkinson.org/site/pp.asp?c=9dJFLPwB&b=71354>
- O'Maley, K., O'Sullivan, J., Wollin, J., Barras, M., & Brammer, J. (2005). Teaching people with Parkinson's disease about their medication. *Nursing Older People*, 17(1), 14-16, 18, 20.
- Parkinson's Disease Foundation, Inc. (2005). *Parkinson's disease: An overview*. Retrieved from <http://www.pdf.org/AboutPD/index.cfm>
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Richman, D., & Agius, M. (2003). Treatment of autoimmune myasthenia gravis. *Neurology*, 61(12), 1652-1661.
- Rubin, R. (2005). Communication about sexual problems in male patients with multiple sclerosis. *Nursing Standard*, 19(24), 33-37.
- Seman, D. (2003). "Listen with the ears of your heart." *Nursing Homes Long Term Care Management*, 52(9), 34, 36-40.
- Sheff, B. (2005). Combating infection. Mad cow disease and vCJD: Understanding the risks. *Nursing*, 35(2), 74-75.
- Sulton, L. (2001). Caring for the patient with Guillain-Barré syndrome. *Nursing*, 31(10), 32cc1-2, 32cc4, 32cc6.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (45th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2006). *Prentice Hall nurse's drug guide 2006*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

UNIDAD 13

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función neurológica

PATRÓN FUNCIONAL DE SALUD: cognitivo-perceptivo

■ Piense en pacientes con problemas cognitivos-perceptivos que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica.

- ¿Cuáles fueron los diagnósticos principales de estos pacientes (p. ej., traumatismo craneoencefálico, lesión de la médula espinal, ictus, aneurisma)?
- ¿Qué manifestaciones presentó cada paciente? (¿Fueron similares o diferentes?)
- ¿Cómo reaccionó cada paciente cuando usted lo atendió? ¿Fue difícil para ellos recordar el nombre de los visitantes o sus familiares; que estaban ingresados en un hospital, el año correcto? ¿Tenían problemas para hablar (afasia)? ¿Comprobó la familia que el paciente tardaba más de lo habitual en encontrar la palabra durante la conversación? ¿Mostraba el paciente confusión al hablar?

■ El sistema neurológico regula e integra todas las funciones corporales, las capacidades mentales y las emociones. Está formado por el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. Estos dos elementos están constituidos por dos tipos de células: neuronas (que reciben y transmiten la información) y la neuroglia (que protegen y sostienen a las neuronas). El patrón cognitivo-perceptivo incluye las capacidades funcionales, como el lenguaje, la memoria, el juicio, la toma de decisiones y la sensibilidad. Los factores fisiopatológicos que afectan al conocimiento y la percepción son:

- Disminución del flujo sanguíneo e isquemia de las neuronas (p. ej., ictus, rotura de un aneurisma intracraneal o malformación arteriovenosa, lesión de la médula espinal, aumento de la presión intracraneal, edema cerebral).
- Lesión directa de los tejidos nerviosos debido a un traumatismo o compresión (p. ej., traumatismo craneoencefálico, fracturas de cráneo, aumento de la presión intracraneal, lesión de la médula espinal, hernia de disco intervertebral, tumores encefálicos, tumores de la médula espinal).
- Alteraciones en la actividad eléctrica de las neuronas cerebrales (epilepsia).
- Infecciones del sistema neurológico (p. ej., meningitis, encefalitis, rabia, tétanos, botulismo).
- Degeneración o alteración de las neuronas, las estructuras neurológicas de sostén o los neurotransmisores (p. ej., enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, trastornos de los pares craneales).

■ Un ejemplo de efectos fisiopatológicos de los trastornos neurológicos, el aumento de la presión intracraneal (respuesta a muchos trastornos y lesiones cerebrales) causa lesión y muerte celular, y puede provocar manifestaciones transitorias o permanentes, como:

- *Alteración del nivel de conciencia* (con disminución de la circulación y la oxigenación de las neuronas → disminución del metabolismo celular → insuficiencia de la bomba Na-K → lesión por edema en el SAR).
- *Afasia o disfagia* (debido a cambios en las vías neurológicas complejas del centro del habla, por isquemia, disminución de la circulación de oxígeno y sangre, muerte celular y liberación de toxinas por las células muertas)
- *Convulsiones* (se supera el umbral de las convulsiones → la actividad neuronal anómala permanece localizada o se extiende para afectar a todo el cerebro → causando efectos locales o generalizados).

■ Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón cognitivo-perceptivo que pueden ser apropiados para pacientes con una enfermedad o lesión neurológica son:

- *Perfusión tisular ineficaz: cerebral* manifestada por cambios en el nivel de conciencia, defectos cognitivos e interpretación imprecisa de los estímulos, como confusión, y problemas en la comprensión, la resolución de los problemas, el pensamiento abstracto y de memoria.
- *Deterioro de la comunicación verbal* manifestado por la incapacidad o dificultad para hablar o comprender las palabras habladas o escritas.
- *Impotencia* manifestada por expresiones de frustración sobre la incapacidad para controlar la enfermedad, el proceso de recuperación o la asistencia.
- *Confusión aguda* manifestada por nerviosismo, alucinaciones, desorientación, ansiedad.

■ Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para el paciente con una enfermedad o lesión neurológica:

- *Deterioro de la deglución* (nutrición-metabolismo)
- *Deterioro de la movilidad física* (actividad-ejercicio)

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en la unidad de neurología del hospital. Los datos significativos obtenidos durante el registro son los siguientes:

- Louis Hernandez es un varón de 74 años que ingresó la pasada noche en la unidad neurológica desde el departamento de urgencias. La familia del Sr. Hernandez le encontró en su casa incapaz de hablar ni mover el lado derecho corporal, ni el brazo ni la pierna. Presenta afasia con flacidez facial, pero puede afirmar con la cabeza para comunicarse. El Sr. Hernandez tiene antecedentes de hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y diabetes del tipo 2, que controla con medicamentos orales hipoglucémicos. Durante 40 años ha fumado un paquete de cigarrillos al día. Las constantes son: PA 140/105, P 98 y FR 24. A la auscultación pulmonar se perciben crepitaciones en la base. Se administra al paciente 2 L de oxígeno a través de una cánula nasal. Se ha solicitado una evaluación del estado de deglución para hoy.
- Jane Thomas es una mujer de 56 años. Ingresó en el hospital hace 5 días y ha sido sometida a una laminectomía lumbar. Dos días después de la operación podía caminar con ayuda, y ahora afirma que no se marea al caminar. Ha recuperado progresivamente la fuerza muscular de la pierna desde la operación. Presenta la misma sensibilidad y puede mover los dedos de ambos pies. La paciente recibe analgésicos orales para controlar el dolor a un nivel de 2 a 3, según una escala del 1 al 10.

- Cesar Phillips es un varón de 39 años, que ingresó hace 4 días en el hospital, después de manifestar parálisis y una cefalea intensa en el trabajo. Le han diagnosticado un ictus después de realizar una RM. Fuma un paquete de cigarrillos al día y tiene hipertensión. Su esposa informa que dejó de tomar la medicación contra la hipertensión, por los efectos secundarios de impotencia. El Sr. Phillips está despierto y consciente, pero ha mostrado un comportamiento impulsivo y agnosia. También presenta dificultad para recordar las palabras e ignora el lado izquierdo de su cuerpo, al realizar las actividades cotidianas. La PA era de 130/85 al comienzo del último turno, pero ha aumentado a 170/110. Hace una hora y media le administraron otro medicamento complementario para tratar la presión arterial.
- Tonya Walton es una mujer de 29 años. Sufrió un accidente de tráfico 12 horas antes de su ingreso, hace 5 días. Manifestó cefalea, somnolencia, confusión y dilatación pupilar varias horas después del accidente. Después de realizar una RM se efectuó una operación intracraneal a esta paciente para extraer un hematoma subdural. La paciente ha informado de cefalea que ha aumentado en intensidad de 2 a 6, según una escala de 1 al 10, en el turno anterior. Hace 1 hora le administraron dos comprimidos de paracetamol. Durante la mayor parte del turno, la PA sistólica se mantuvo en 140/150, la diastólica, en 90/100. La PA en el momento en que tomó el paracetamol fue de 175/115. No ha presentado cambios en la valoración neurológica, excepto por el aumento de la cefalea y de la presión arterial.

Preguntas

1. ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe?
 1. _____
 2. _____
 3. _____
 4. _____
2. ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría para cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Louis Hernandez		
Jane Thomas		
Cesar Phillips		
Tonya Walton		

3. Después de completar la valoración de los parámetros de referencia del Sr. Hernandez al comienzo del cambio de turno, ¿qué valoración será una próxima prioridad?
 1. interpretación de la tira del ritmo cardíaco
 2. balance hídrico
 3. ruidos cardíacos
 4. intensidad del dolor
4. Está completando la valoración del Sr. Phillips al comenzar el turno. ¿Qué cambios indicarán mejor que el plan iniciado en el turno anterior fue eficaz?
 1. El Sr. Phillips ya no desea imperiosamente un cigarrillo.
 2. El Sr. Phillips tiene una frecuencia respiratoria de 18-20.
 3. El nivel de dolor del Sr. Phillips es de 1-2.
 4. La presión arterial del Sr. Phillips ha disminuido a 145/90.
5. ¿Cuáles son las dos prioridades educativas principales para el plan de alta de Jane Thomas? (Seleccione todas las correctas.)
 1. ejercicio adecuado
 2. tratamiento del dolor
 3. control del peso
 4. cuidado de la incisión
 5. importancia del reposo
6. Ha revisado los resultados de los análisis clínicos de Jane Thomas. ¿Qué resultados le interesan más? (Seleccione todas las correctas.)

1. recuento leucocitario
 2. índices eritrocíticos
 3. sodio sérico
 4. hemoglobina
 5. hematocrito
 6. osteocalcina
 7. prealbúmina
7. Está completando la valoración de la Srta. Walton al comienzo de su turno. ¿Qué cambios le indicarán mejor que el plan iniciado por el turno anterior ha sido eficaz?
 1. La Srta. Walton no presenta cambios ni deterioro neurológico
 2. La presión arterial de la paciente es de 142/94
 3. El nivel de dolor de la paciente es de 1-2
 4. El apósito de la Srta. Walton está seco e intacto
 8. Si vuelve a examinar a la Srta. Walton y no ha disminuido su dolor de cabeza, ¿cuál será la próxima prioridad?
 1. Coloque a la paciente en decúbito lateral izquierdo, con el cabecero de la cama en horizontal.
 2. Llame al facultativo para informarle del aumento del dolor de cabeza de la paciente.
 3. Disminuya los estímulos en la habitación, manteniéndola a oscuras y limite los ruidos.
 4. Compruebe las prescripciones farmacológicas complementarias, en caso de necesidad, para analizar si han prescrito un analgésico más fuerte.
 9. Si estuviese preparando una reunión de equipo eficaz, con todas las especialidades que deberían colaborar para proporcionar asistencia y un plan para el alta del Sr. Phillips, ¿cuáles serían las seis especialidades representadas y por qué?
 1. _____
 2. _____
 3. _____
 4. _____
 5. _____
 6. _____
 - 10, 11, 12. Repase los cinco pasos de la valoración neurológica abreviada, que se resumen en su texto. ¿Cuáles serán los tres resultados que deberá esperar cuando realice una exploración neurológica del Sr. Hernandez?
 1. _____
 2. _____
 3. _____

CASO CLÍNICO

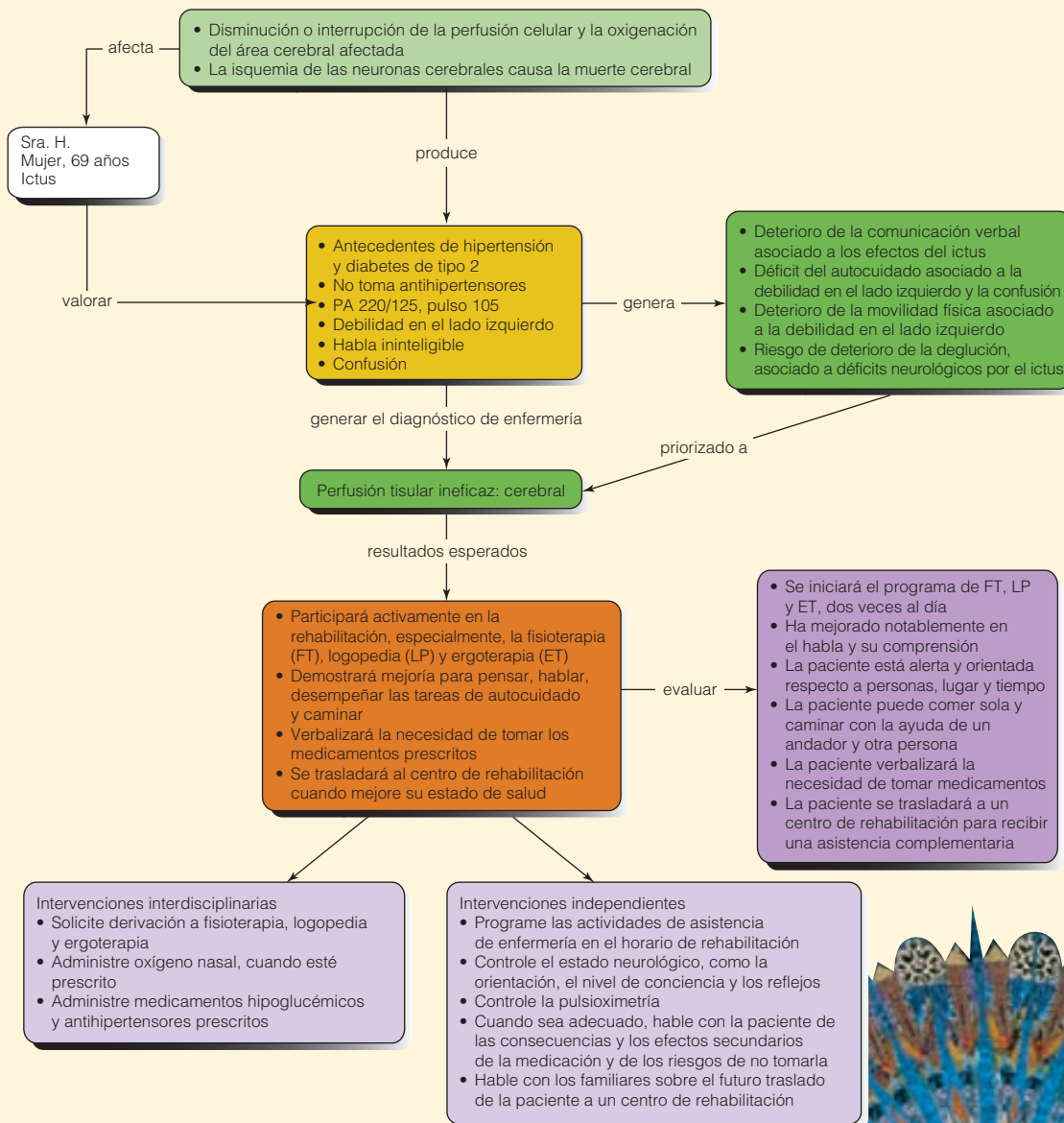


Leticia Hays es una mujer afroamericana de 69 años. Ingresó hace 2 días después de diagnosticarle un ictus. Vive con su esposo de 52 años y su nieto de 14 años. Su nieto la encontró tumbada en el suelo de la cocina, cuando regresó del colegio. Cuando le preguntó qué le había ocurrido, no pudo hablar con claridad. Intentó ayudarla a levantarse, pero no pudo porque tenía el lado izquierdo corporal muy débil. Llamó al 112 y una ambulancia la trasladó al departamento de urgencias. Cuando llegó la ambulancia, la presión arterial de la paciente era de 220/125; P 105, R 24; y manifestaba ansiedad y hablaba al personal sanitario con palabras confusas y en tono alto. Le diagnosticaron ictus agudo después de recibir una evaluación en el hospital, donde ingresó para recibir un tratamiento. La Sra. Hays tiene antecedentes de hipertensión y diabetes del tipo 2. Recientemente había dejado de tomar la medicación para la presión arterial porque le hacía sentirse «cansada».

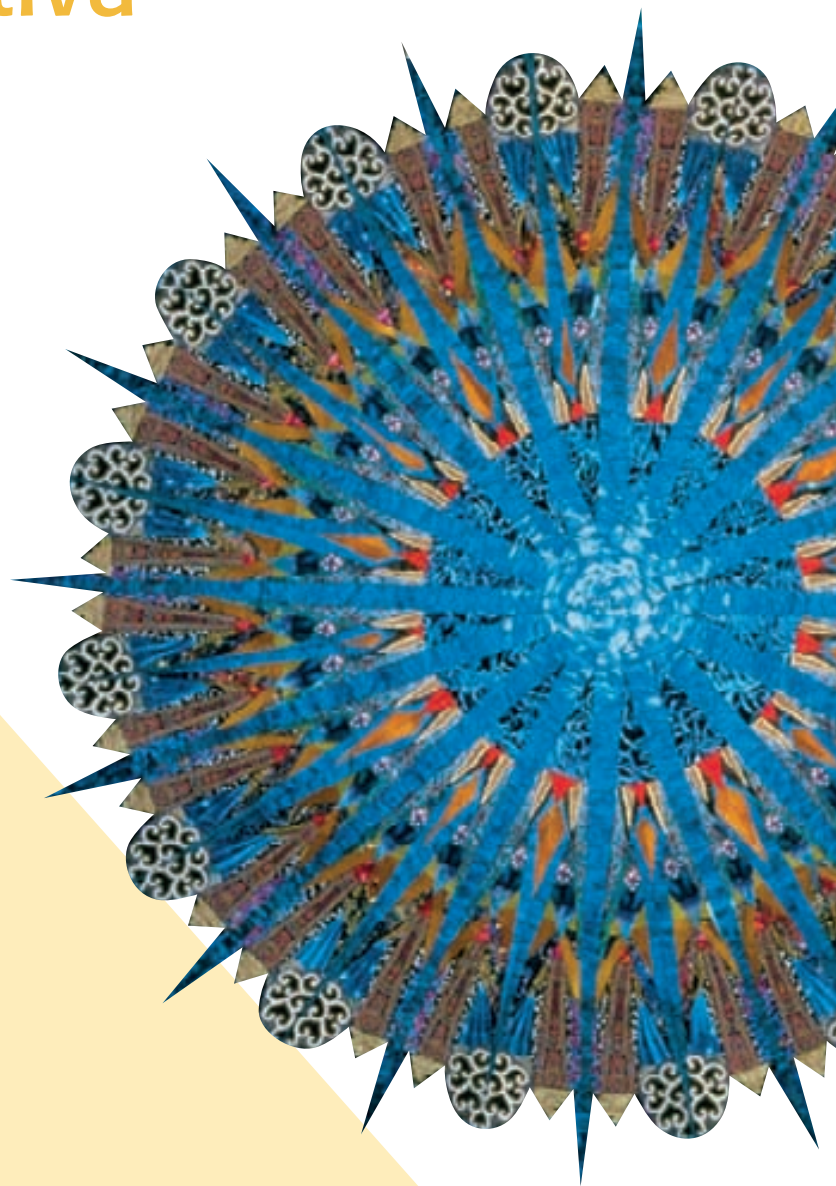
La fisiopatología de un ictus depende de la localización del factor causal, la extensión tisular afectada, y el período de pérdida de perfusión celular y de oxigenación. El tiempo es crítico cuando está alterada la perfusión de cualquier órgano, y el cerebro no es una excepción. El metabolismo de las neuronas queda gravemente afectado después de 4 a 5 minutos del trastorno de la perfusión. La alteración del metabolismo celular causa agotamiento de glucosa, glucógeno y trifosfato de adenosina, e insuficiencia de la bomba de sodio y potasio. Donde vaya el sodio, va el agua. Cuando falla la bomba de sodio y potasio, el sodio celular

atrae agua al interior de la célula, causando edema. Además, la pared de los vasos cerebrales se hincha, afectando más al aporte de sangre y de oxígeno. La isquemia grave o prolongada causa la muerte celular. Las manifestaciones de un ictus incluyen, entre otras, déficits motores, trastornos de la eliminación, déficits sensoriales y perceptivos, trastornos de la comunicación, y cambios conductuales. Las manifestaciones son siempre repentinas en su inicio, focales y normalmente, unilaterales. Normalmente, un ictus se manifiesta por debilidad en la cara, el brazo y la pierna del lado afectado; pérdida de vista en un ojo; problemas para hablar y tragar, y dificultades con el equilibrio. Existen muchas complicaciones de un ictus, como el aumento de la presión intracraneal, coma, muerte, confusión a largo plazo crónica y cambios intelectuales.

El diagnóstico de enfermería *Perfusión tisular ineficaz: cerebral* es adecuado para el caso de la Sra. Hays.



UNIDAD 14 Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva



CAPÍTULO 47
**Valoración de los pacientes con trastornos
oculares y auditivos**

CAPÍTULO 48
**Asistencia de enfermería de los pacientes
con trastornos oculares y auditivos**

CAPÍTULO 47

Valoración de los pacientes con trastornos oculares y auditivos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, la fisiología y las funciones del ojo y el oído.
- Explicar los procesos fisiológicos que afectan a la vista, el oído y el equilibrio.
- Identificar los temas específicos que hay que tener en cuenta durante la anamnesis del paciente con problemas sanitarios oculares o auditivos.
- Describir los cambios normales que se observan en la valoración del paciente anciano.
- Identificar los datos anómalos que puedan indicar un deterioro de la función ocular o auditiva.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Obtener y documentar una anamnesis en pacientes que manifiesten o tengan riesgo de presentar alteraciones en la estructura del ojo o el oído.
- Controlar los resultados de las pruebas diagnósticas y comunicar los hallazgos anómalos.
- Realizar y documentar una exploración física de la estructura o las funciones del ojo y el oído.

EQUIPO NECESARIO

- Optotipos
- Bastoncillos de algodón
- Cubierta ocular opaca
- Oftalmoscopio
- Bolígrafo
- Otoscopio
- Linterna bolígrafo
- Diapasón

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

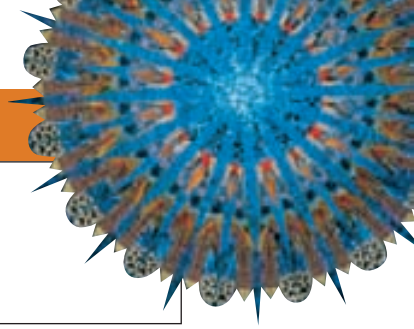


TÉRMINOS CLAVE

acomodación, 1673
cerumen, 1682
convergencia, 1673
hipermetropía, 1677

miopía, 1677
nistagmo, 1677
presbicia, 1677
ptosis, 1679

reflejo corneal, 1671
reflejo pupilar a la luz,
1671
refracción, 1673



Los sentidos de la vista y el oído nos permiten experimentar el mundo en que vivimos. Los ojos y los oídos proporcionan vías a los estímulos visuales y auditivos, para llegar al cerebro. Además, unas estructuras especializadas situadas en el oído nos permiten

mantener la sensación de la postura y el equilibrio. Los trastornos visuales y auditivos pueden limitar el autocuidado, la movilidad, la seguridad, la independencia, la comunicación y las relaciones con los demás.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DE LOS OJOS

Los ojos son estructuras complejas, que contienen el 70% de los receptores sensoriales del organismo. Tanto las estructuras extraoculares como las intraoculares forman parte del ojo.

Cada ojo es una esfera de un diámetro aproximado de 2,5 cm, rodeada y protegida por una órbita ósea y un colchón de tejido adiposo. Las funciones principales del ojo son codificar los patrones de la luz ambiental a través de fotorreceptores y transportar la información codificada del ojo al cerebro. El cerebro interpreta la información codificada y nos permite dar sentido a lo que vemos.

Estructuras extraoculares

Aunque las estructuras extraoculares están fuera del globo ocular, son vitales para su protección. Estas estructuras son las cejas, los párpados, las pestañas, la conjuntiva, el aparato lagrimal y los músculos oculares extrínsecos (figura 47-1 ■).

Las cejas sombrean los ojos e impiden que el sudor penetre en ellos. Los párpados son pliegues cutáneos delgados y flojos, que cubren la parte anterior del ojo; protegen al ojo frente a cuerpos extraños, regulan la entrada de la luz en el ojo, y distribuyen las lágrimas con el

parpadeo. Las pestañas son pelos cortos que se proyectan desde la parte superior e inferior del borde de los párpados. Un toque inesperado en las pestañas inicia el reflejo del parpadeo, para proteger al ojo de objetos extraños.

La conjuntiva es una membrana delgada y transparente que recubre las superficies internas de los párpados, y también, la superficie anterior del globo ocular. La conjuntiva palpebral reviste los párpados superior e inferior, mientras que la conjuntiva bulbar recubre con holgura la esclerótica anterior (parte blanca del ojo). La conjuntiva es una membrana mucosa que lubrica el ojo. El aparato lagrimal está compuesto por la glándula lagrimal, los puntos lagrimales, el saco lagrimal y el conducto nasolagrimal. En conjunto, estas estructuras secretan, distribuyen y drenan las lágrimas para limpiar y humedecer la superficie ocular.

Los seis músculos oculares extrínsecos controlan el movimiento ocular, y permiten al ojo seguir a un objeto en movimiento y a moverse con precisión. Estos músculos sirven también para mantener la forma del globo ocular. Los pares craneales controlan los músculos extrínsecos (figura 47-2 ■).

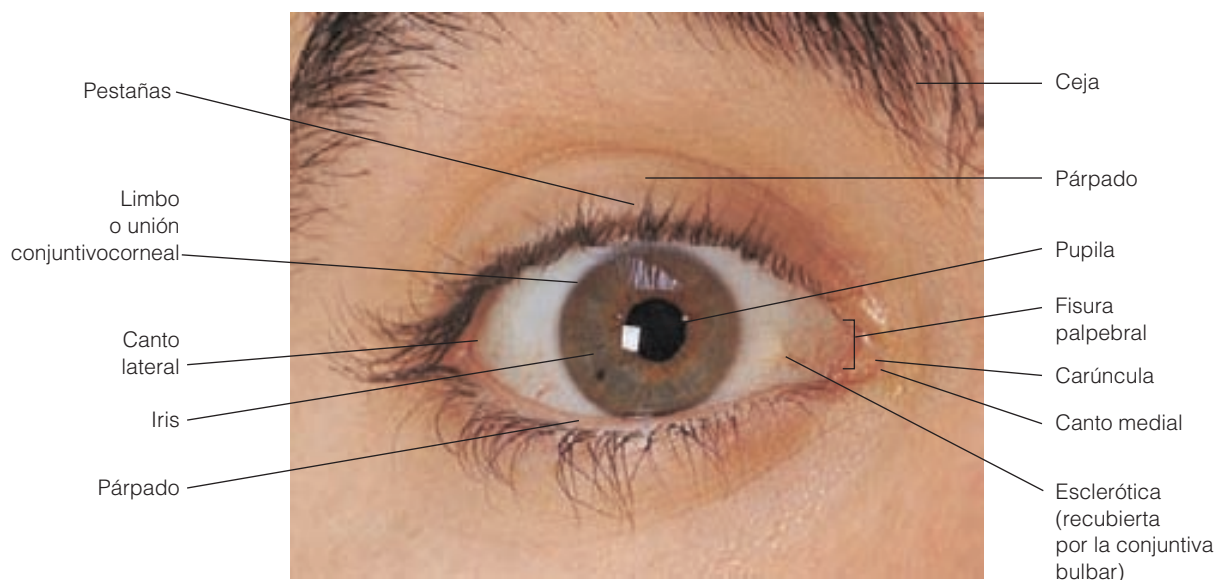
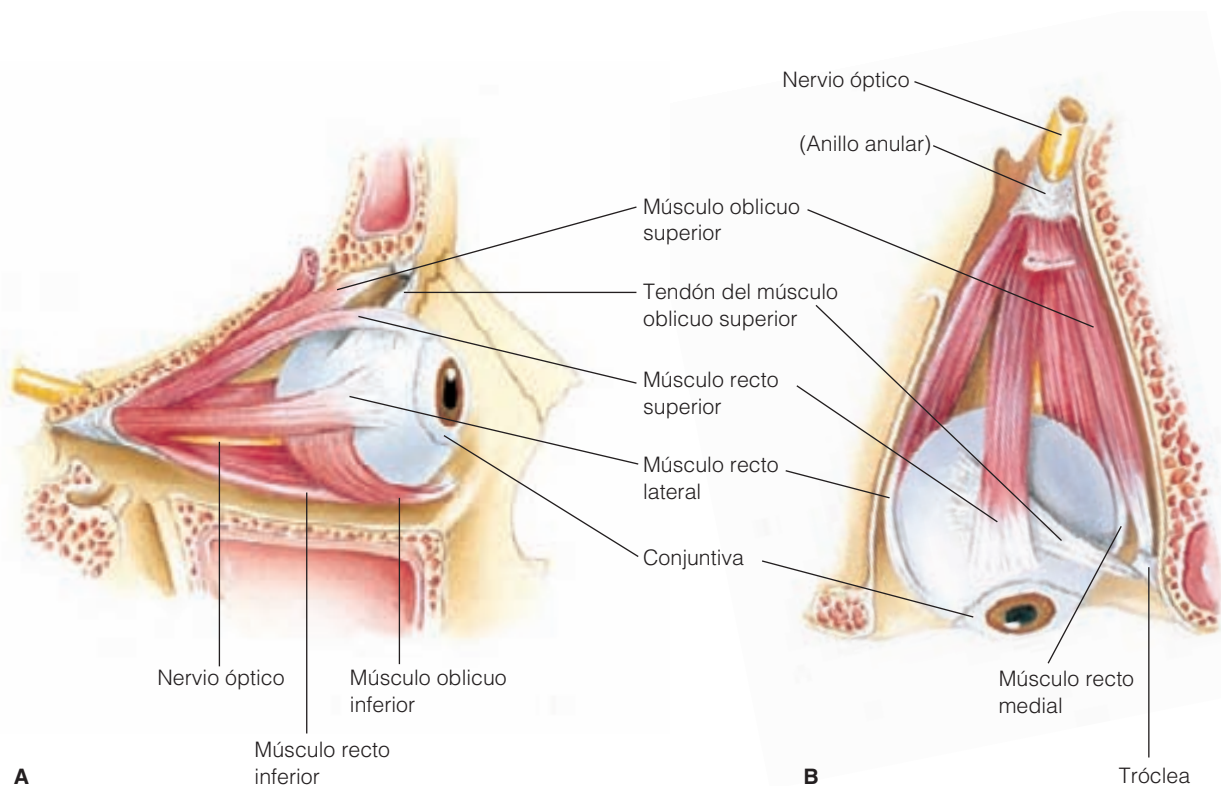


Figura 47-1 ■ Estructuras accesorias y externas del ojo.

Fuente: Todd Buck.



Nombre	Par craneal que lo controla	Acción
Recto lateral	VI (abducens)	Movimiento lateral del ojo
Recto medial	III (oculomotor)	Movimiento medial del ojo
Recto superior	III (oculomotor)	Movimiento hacia arriba del ojo
Recto inferior	III (oculomotor)	Movimiento hacia abajo del ojo
Oblicuo inferior	III (oculomotor)	Movimiento hacia arriba y lateral del ojo
Oblicuo superior	IV (troclear)	Movimiento hacia abajo y lateral del ojo

Figura 47-2 ■ Músculos extraoculares. A. Visión lateral del ojo derecho. B. Visión superior del ojo derecho. C. Inervación de los músculos extraoculares por los nervios craneales.

Estructuras intraoculares

Las estructuras intraoculares transmiten imágenes visuales y mantienen la homeostasia interna del ojo. Las estructuras situadas en la parte anterior de cada globo ocular son la esclerótica y la córnea (que forman la cubierta más externa del ojo, denominada túnica fibrosa), el iris, la pupila y la cavidad anterior (figura 47-3 ■).

Esclerótica y córnea

La esclerótica blanca recubre el exterior del globo ocular, protegiéndolo y dándole forma. La esclerótica se continúa con la córnea sobre el iris y la pupila. La córnea es transparente, avascular y sensible al tacto. La córnea forma una ventana que permite la entrada de la luz al ojo, y forma parte de su sistema de desvío de la luz. Cuando se toca la córnea, el ojo parpadea (**reflejo corneal**) y secreta lágrimas.

Iris

El iris es un disco muscular que rodea la pupila y está situado entre la córnea y el cristalino. El iris da color al ojo y regula la entrada de la luz al controlar el tamaño pupilar. La pupila es el centro oscuro del ojo, por donde penetra la luz. La pupila se contrae cuando penetra en el ojo una luz intensa y para ver de cerca; y se dilata cuando hay poca luz ambiental y para ver de lejos. En respuesta a una luz intensa, la pupila se contrae rápidamente, por el **reflejo pupilar a la luz**.

Humor acuoso

La cavidad anterior está formada por la cámara anterior (el espacio situado entre la córnea y el iris) y la cámara posterior (el espacio situado entre el iris y el cristalino). La cavidad anterior está rellena de humor acuoso. El humor acuoso es transparente y está constantemente

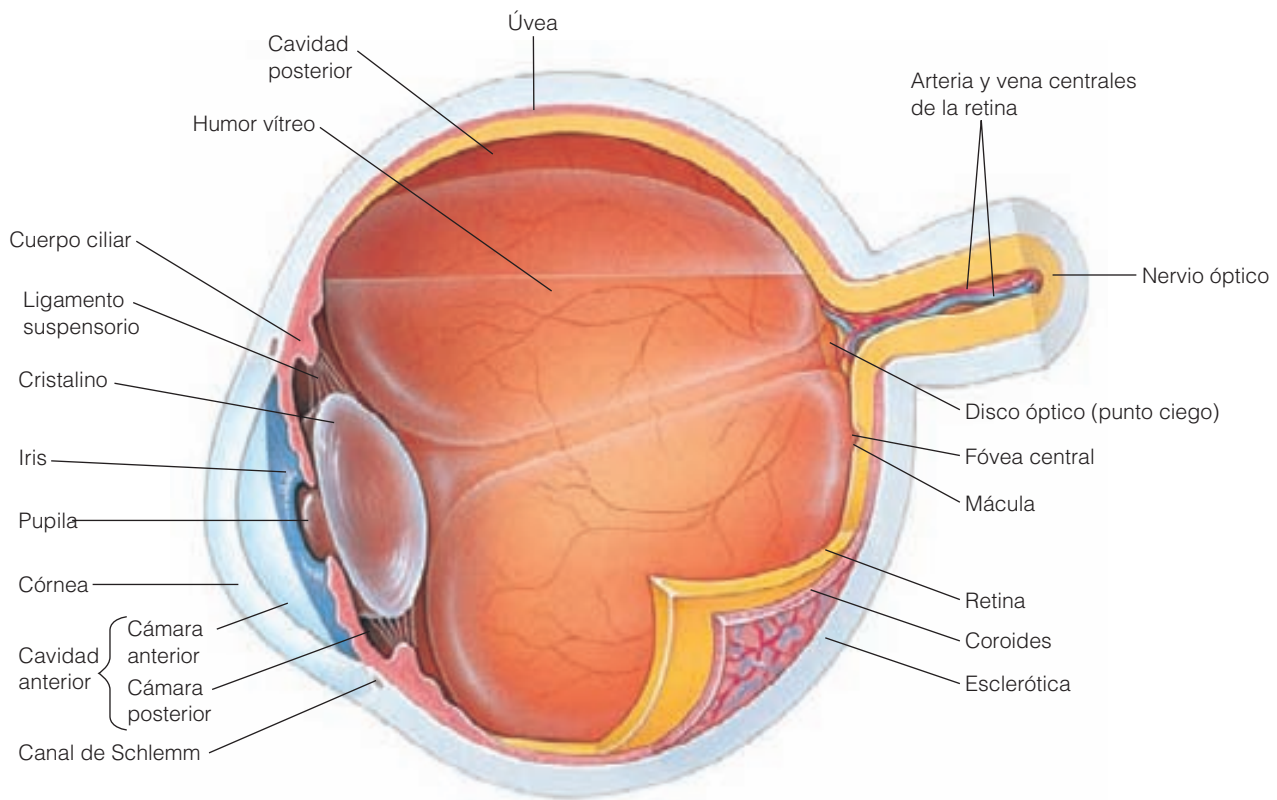


Figura 47-3 ■ Estructuras internas del ojo.

te produciéndose y drenando para mantener una presión ocular relativamente constante de 15 a 20 mm Hg. El canal de Schlemm, una red de canales que rodean el ojo en el ángulo de unión de la esclerótica y la córnea, es el sistema de drenaje para el movimiento del líquido entre las cámaras anterior y posterior. El humor acuoso proporciona nutrientes y oxígeno a la córnea y el cristalino.

Cámara interna

Las estructuras intraoculares que recubren la cámara interna del ojo son el cristalino, la cavidad posterior y el humor vítreo, el cuerpo ciliar, la úvea y la retina.

El cristalino es una estructura biconvexa, avascular y transparente, situada directamente detrás de la pupila. Puede modificar la forma para enfocar y refractar la luz en la retina. La cavidad posterior está situada detrás del cristalino; está ocupada por una sustancia gelatinosa transparente, el humor vítreo, que sostiene la superficie posterior del cristalino, mantiene la posición de la retina y transmite la luz. La úvea, denominada también túnica vascular, es la capa media del globo ocular. La capa pigmentada tiene tres elementos: el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. El cuerpo ciliar recubre el cristalino y junto con el iris, regula la cantidad de luz que llega a la retina, al controlar la forma del cristalino. La mayor parte de la úvea está formada por la coroides, que es pigmentada y vascular. Los vasos sanguíneos de la coroides nutren las capas del globo ocular. Sus zonas pigmentadas absorben luz, evitando su dispersión por el globo ocular.

La retina es la capa más interna del globo. Posee una capa externa pigmentada y otra interna neural. La capa externa, próxima a la coroides, sirve de enlace entre los estímulos visuales y el cerebro. La capa interna transparente está constituida por millones de receptores lumi-

nosos situados en estructuras denominadas bastones y conos. Los bastones permiten ver en condiciones de poca iluminación, y la visión periférica. Los conos permiten ver cuando hay mucha luz y la percepción del color. La papila óptica, una zona ovalada o redondeada de color crema dentro de la retina, es el punto por donde penetra el nervio óptico en el ojo. En el centro de la papila óptica se observa una pequeña depresión, denominada copa fisiológica. Situada lateralmente respecto de la papila óptica se encuentra la mácula, una zona más oscura sin vasos sanguíneos visibles. La mácula contiene, fundamentalmente, conos. La fóvea central es una ligera depresión en el centro de la mácula, que contiene sólo conos y es un receptor principal de la visión de los colores específicos.

La vía visual

Los nervios ópticos son nervios craneales formados por axones de las células ganglionares. Los dos nervios ópticos se unen en el quiasma óptico, justo por delante de la glándula pituitaria del cerebro. En el quiasma óptico, los axones de la mitad de cada retina cruzan al lado opuesto, para formar pares de axones de cada ojo. Estos pares se continúan con las vías ópticas izquierda y derecha (figura 47-4 ■). El cruzamiento de los axones provoca que cada vía óptica lleve información de ambos ojos. La vía óptica izquierda lleva información visual de la mitad lateral de la retina del ojo izquierdo y la mitad medial de la retina del ojo derecho, mientras que la vía óptica derecha lleva información visual de la mitad lateral de la retina del ojo derecho y la mitad medial de la retina del ojo izquierdo.

Los axones de las células ganglionares de las vías ópticas se dirigen al tálamo y se unen mediante sinapsis con las neuronas, formando vías denominadas radiaciones ópticas. Las radiaciones ópticas terminan en

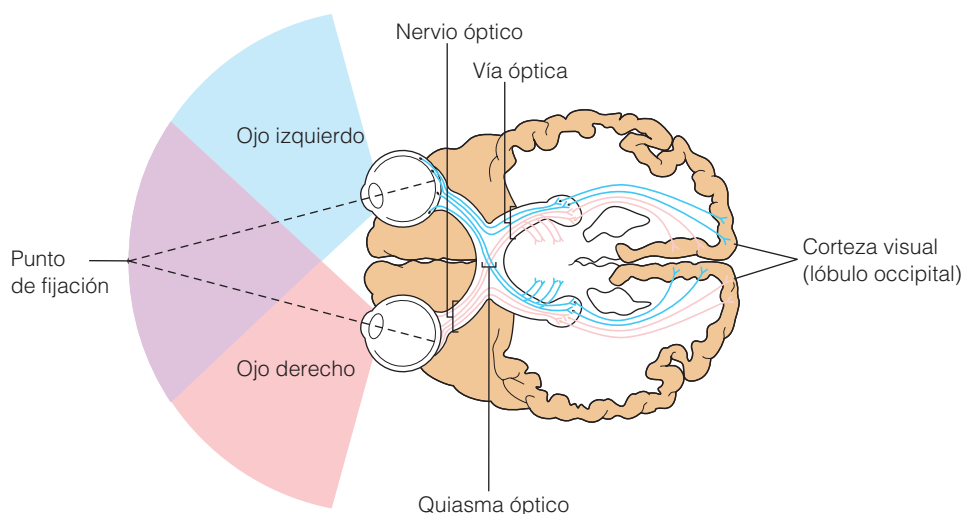


Figura 47-4 ■ Los campos visuales del ojo y las vías visuales hacia el cerebro.

la corteza visual del lóbulo occipital. Los impulsos nerviosos que se originaron en la retina se interpretan en esta zona.

Los campos visuales de cada ojo se superponen notablemente, y cada ojo ve un campo ligeramente distinto. Debido a esta superposición y al entrecruzamiento axonal, la información de ambos ojos llega a cada lado de la corteza visual, donde se combina la información para producir una imagen. Esta fusión de imágenes es responsable de la capacidad de percibir profundidad; sin embargo, la percepción de la profundidad depende del buen enfoque de la imagen por ambos ojos.

Refracción

La **refracción** es el desvío de los rayos de luz cuando atraviesan un medio de diferente densidad óptica al de origen. Conforme los rayos de luz atraviesan el ojo, se desvían en varios puntos: cuando entran en la córnea, al salir de la córnea y penetrar en el humor acuoso, cuando entran en el cristalino, y cuando salen del cristalino y entran en el humor vítreo. En el cristalino, la luz se desvía, de manera que converge en un único punto en la retina. Este enfoque de la imagen se denomina **acomodación**. Como el cristalino es convexo, la imagen se proyecta en la retina (la imagen real) al revés e invertida, de izquierda a derecha. Esta imagen real se codifica como señales eléctricas que se envían al cerebro. El cerebro descodifica la imagen, de manera que la persona la percibe según se presenta en el espacio.


Los ojos están mejor adaptados a la vista de objetos lejanos. Ambos ojos se fijan en la misma imagen alejada, y no precisan ningún cambio de acomodación. En las personas con una vista emetrópica (normal), la distancia a la que se encuentra un objeto que se ve sin acomodación visual, es de 6 m. Este punto se denomina punto alejado de visión. Para enfocar y poder ver de cerca, los ojos deben acomodar instantáneamente el cristalino, contraer las pupilas y converger los globos oculares. La acomodación se realiza mediante la contracción de los músculos ciliares. Esta contracción reduce la tensión sobre la cápsula del cristalino, de manera que sobresale hacia fuera para aumentar la curvatura. Este cambio de forma logra también reducir la longitud focal, otro requisito para enfocar imágenes cerca en la retina. El punto más próximo donde una persona puede enfocar se denomina punto próximo de visión; en los adultos jóvenes con vista normal es, normalmente, de 20 a 25 cm. La contracción pupilar facilita la eliminación de la mayoría de los rayos divergentes y agudiza el enfoque. La **convergencia**

(rotación medial de los globos oculares, de manera que se orienta cada uno hacia el objeto que se está viendo), permite el enfoque de la imagen en la fovea de la retina de cada ojo.

VALORACIÓN DE LOS OJOS

Las estructuras y funciones de los ojos se valoran mediante los resultados de las pruebas diagnósticas, la entrevista de valoración de la salud, para obtener datos subjetivos, y una exploración física, para obtener datos objetivos.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la estructura y las funciones oculares sirven para respaldar el diagnóstico de una lesión o enfermedad, o de un problema visual específico; proporcionar información para identificar o modificar los medicamentos adecuados o métodos de ayuda para tratar la enfermedad o el problema; y ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del paciente al tratamiento y las intervenciones de asistencia de enfermería. Las pruebas diagnósticas oculares, especialmente la prueba de la vista, se realizan con más frecuencia en la consulta del médico de familia. Las pruebas diagnósticas para valorar la estructura y las funciones oculares se describen en el recuadro «Pruebas diagnósticas», en la página siguiente y se resumen a continuación. En el capítulo 48  se incluye más información en la explicación de las lesiones o enfermedades específicas.

- Los errores de refracción (con prescripción de lentes correctoras) se evalúan por retinoscopia o refractometría, o ambos métodos. Hay que dilatar las pupilas para que el diagnóstico sea preciso.
- La tonometría se emplea para identificar y evaluar el aumento de la presión intraocular, característica del glaucoma.
- Se puede utilizar una tomografía computarizada (TC) para identificar objetos extraños o tumores en el ojo.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de explicar el procedimiento y de cualquier preparación especial necesaria, para valorar el empleo de los medicamentos que podrían afectar a los resultados de las pruebas, para apoyar al paciente durante la exploración, cuando sea necesario, para documentar los procedimientos, cuando sea adecuado, y para controlar los resultados de las pruebas.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS de los trastornos oculares

NOMBRE DE LA PRUEBA Refracción, retinoscopia, refractometría

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para medir el error de refracción. Se emplea, bien un retinoscopio de mano, o bien un instrumento con múltiples lentes; con el último método, el paciente elige las lentes que le permiten ver mejor.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tonometría

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para diagnosticar el aumento de la presión intraocular, en caso de glaucoma. Se emplean diversos métodos, desde un instrumento manual (tonómetro) a un elemento computarizado del instrumento que se emplea para evaluar la refracción. La córnea se anestesia antes de tocarla con el aparato. El **valor normal** es de 10 a 22 mm Hg.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tomografía computarizada (TC) del ojo

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Es una exploración radiológica que sirve para identificar la presencia de objetos extraños o de tumores en el globo ocular o la órbita.


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria una preparación especial; informe al paciente de que le dilatarán las pupilas con un medicamento y de que la dilatación puede durar varias horas.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

Consideraciones genéticas

Al realizar una entrevista de valoración de la salud y una exploración física, es importante que el profesional de enfermería considere las influencias genéticas en la salud del adulto. Varias enfermedades oculares tienen un componente genético. Durante la entrevista de valoración de la salud, pregunte al paciente sobre los antecedentes familiares de glaucoma o ceguera.

En la exploración física, valore cualquier manifestación que pueda indicar un trastorno genético (v. recuadro inferior «Consideraciones genéticas»). Si la información indica que existen factores de riesgo genético, pida una prueba genética y derive al paciente al departamento de genética para su asesoramiento y evaluación. El capítulo 8  proporciona más información sobre la genética en la enfermería medicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

La entrevista de valoración de la salud para comprobar si el paciente presenta problemas oculares o visuales se puede realizar durante un reconocimiento sanitario; se puede centrar en el síntoma principal (como vista borrosa o infección ocular), o puede ser parte de una valo-

ración general de la salud. Si el paciente tiene un problema de salud que afecta a uno o a ambos ojos, analice su inicio, sus características y evolución, gravedad, factores desencadenantes y de alivio, y cualquier síntoma asociado, anotando el momento en que se produjo y las circunstancias. Por ejemplo, puede preguntar al paciente:

- Describa el tipo de dolor que manifiesta en los ojos. ¿Cuándo comenzó? ¿Cuánto dura?
- ¿Ha observado anillos de color alrededor de las luces nocturnas de la calle por la noche?
- ¿Cuándo observó por primera vez que tenía dificultad para leer el periódico?

Durante la entrevista, observe las conductas no verbales (como estrabismo o movimientos oculares anómalos), que indiquen trastornos en la función ocular. Investigue problemas como ojos acuosos o irritación ocular, o cambios en la vista. Valore el uso del paciente de las lentes correctoras y de su cuidado. Si el paciente utiliza un medicamento ocular, pregúntele por la clase de fármaco y su objetivo, así como por la posología y duración del tratamiento. Cuando efectúe la historia clínica del paciente consulte si ha sufrido un traumatismo ocular, una intervención quirúrgica, o infecciones, así como la fecha y los resultados de la última exploración oftalmológica. Además, pregunte al paciente si tiene antecedentes de diabetes, hipertensión, trastornos tiroideos, glaucoma, cataratas e infecciones oculares. Incluya preguntas sobre antecedentes familiares de miopía o hipermetropía, cáncer de retina, acromatopsia y otro tipo de trastorno ocular o visual.

Obtenga información sobre la exposición ambiental o laboral a sustancias químicas irritantes, la participación en deportes o actividades de ocio que entrañen un riesgo de lesión ocular, y el uso de gafas protectoras durante las actividades peligrosas, como serrar madera o utilizar una cortadora de césped.

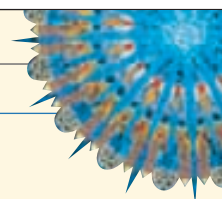
Las preguntas de la entrevista, clasificadas por los patrones funcionales de salud se indican en el recuadro «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud», en la página siguiente.

Exploración física de los ojos y la vista

La exploración física de los ojos y de la agudeza visual puede incluirse en la exploración general del paciente, o de manera independiente,

CONSIDERACIONES GENÉTICAS Trastornos oculares

- *Glaucoma* es el término que describe a un grupo de enfermedades que lesionan el nervio óptico y causan ceguera. Aproximadamente, 3 millones de estadounidenses tienen algún tipo de glaucoma; de ellos, casi 100.000 manifiestan una forma de enfermedad producida por una mutación genética (National Institutes of Health [NIH], 2003a).
- La atrofia girada de la coroides y la retina es un trastorno genético que produce la pérdida progresiva de la vista, con ceguera total entre los 40 y los 60 años.
- La enfermedad de Best es un trastorno familiar que se observa más a menudo en las personas de raza blanca, de ascendencia europea. La enfermedad causa la pérdida gradual de la vista, que comienza en la adolescencia.


ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD El ojo

Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su vista. Valórela según una escala del 1 al 10, siendo 10 una vista excelente. ¿Ve igual con los dos ojos? En caso negativo, ¿con qué ojo ve mejor? ■ Describa sus problemas actuales de vista. ¿Qué tratamiento recibe? ■ ¿Qué medicamentos de uso oftálmico utiliza? ¿De qué tipo y con qué frecuencia? ■ ¿Ha tenido alguna operación ocular? Descríbala. ■ Describa el tipo de medio corrector que utiliza. ¿Está satisfecho? ¿Cómo lo cuida? ■ Describa el modo en que cuida sus ojos cada día. ■ ¿Lleva gafas de sol en el exterior? ■ ¿Cuándo tuvo la última exploración oftalmológica? ¿Han comprobado si tiene glaucoma?
Nutrición-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Manifiesta eritema, hinchazón, lagrimeo o sequedad en los ojos?
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere su problema visual con sus actividades de la vida cotidiana? Explíquelo. ■ ¿Lleva gafas protectoras cuando participa en actividades que aumenten el riesgo de lesión en los ojos (como al usar máquinas domésticas)?
Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere su problema ocular con su capacidad para descansar o dormir (p. ej., por dolor)? En caso afirmativo, ¿qué hace?
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Tiene dificultad para enfocar los objetos? En caso afirmativo, ¿tiene más dificultad para ver objetos de cerca o de lejos? ■ ¿Ve borroso? ¿Ve halos alrededor de las luces? ¿Ve destellos de luz o «partículas flotantes»? ¿Ve doble? ■ ¿Siente dolor en el interior o alrededor de los ojos? En caso afirmativo, describa su localización, intensidad, los factores que lo agravan y su duración. ¿Cómo lo controla?
Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Ha afectado su problema ocular al concepto de sí mismo?
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo ha afectado esta situación médica a su relación con los demás? ■ ¿Ha interferido esta situación con su capacidad para trabajar? Explíquelo. ■ ¿Tiene algún familiar problemas oculares? Explíquelos.
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere esta situación médica con su actividad sexual habitual?
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le produce esta situación estrés? En caso afirmativo, ¿se agrava su problema cuando está estresado? ■ ¿Ha manifestado algún tipo de estrés que empeore su situación? Explíquelo. ■ Describa lo que hace cuando se siente estresado.
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las relaciones o actividades específicas que le ayuden a afrontar este problema. ■ Describa las creencias culturales o prácticas específicas que influyen en la manera de percibir este problema. ■ ¿Existe algún tratamiento específico que no utilizaría para tratar este problema?

cuando el paciente tenga o pueda tener problemas oculares. Los ojos y la vista se valoran, principalmente, mediante la inspección de las estructuras externas y la valoración de los campos visuales y de la agudeza visual, la función muscular extraocular y las estructuras internas. Se puede realizar la palpación (p. ej., de un conducto lagrimal bloqueado) si se ha identificado un problema. Antes de la exploración, explique las técnicas para que el paciente disminuya la ansiedad. El paciente puede estar sentado o de pie durante la valoración. En la tabla 47-1 se exponen las observaciones asociadas al envejecimiento en las personas ancianas.

Valoración de los campos visuales

Los campos visuales se examinan para valorar el funcionamiento de la mácula y la vista periférica. Los campos visuales del explorador

(que deben ser normales para realizar esta valoración) se emplean como estándar. Para medir los campos visuales, siente directamente al paciente frente a usted, a una distancia de 45 a 60 cm. Pida al paciente que se tape un ojo con la cubierta opaca, mientras usted se tapa el ojo opuesto al paciente (p. ej., si el paciente se tapa el ojo derecho, usted se tapará el izquierdo). Pida al paciente que le mire directamente. Mueva la linterna bolígrafo desde la periferia hacia el centro, de derecha a izquierda, por encima y debajo, y desde el medio de cada una de estas direcciones. Tanto usted como el paciente deben ver cómo entra la luz de la linterna en el campo visual al mismo tiempo, si el examinador tiene una vista periférica normal.

Se puede valorar el campo visual con una cuadrícula de Amsler (figura 47-5 ■). La forma más básica es una cuadrícula de fondo blanco con líneas negras, cuyos cuadros miden 5 mm de lado. Hay un

TABLA 47-1 Cambios oculares relacionados con la edad

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	SIGNIFICADO
<p>El cristalino:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ↓ elasticidad, disminuyendo el enfoque y la acomodación para la vista de cerca (presbicia). ■ ↑ densidad y tamaño, de manera que el cristalino es más rígido y opaco. ■ El color se torna amarillento y los cambios en la retina afectan a la percepción del color. <p>La córnea:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Se puede depositar la grasa alrededor de la periferia y por toda la córnea. ■ ↓ sensibilidad corneal. <p>La pupila:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ↓ tamaño y respuesta a la luz; el esfínter se endurece. <p>La retina y las vías visuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Se estrechan los campos visuales. ■ Se pierden células fotorreceptoras. ■ Los bastones funcionan con menos eficacia. ■ Hay riesgo de degeneración macular. ■ La percepción de la profundidad está distorsionada. ■ Se tarda más en lograr la adaptación a la oscuridad y a la luz. <p>El aparato lagrimal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ↓ reabsorción del líquido intraocular. ■ ↓ producción de lágrimas. <p>La cavidad posterior:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Se observan partículas y condensación. ■ El cuerpo vítreo puede desprenderse de la retina. 	<p>La mayoría de las personas mayores precisan lentes correctoras para ver de cerca y realizar trabajos delicados. El aumento de la opacidad causa la formación de cataratas. A medida que maduran las cataratas, aumenta la sensibilidad del individuo a la luz intensa e interfieren con la vista nocturna.</p> <p>Se puede formar un círculo parcial o completo alrededor de la córnea (arco senil). Los depósitos lipídicos en la córnea causan vista borrosa. La disminución de la sensibilidad aumenta el riesgo de lesión ocular.</p> <p>El aumento del umbral de percepción de la luz y la dificultad para ver en un ambiente poco iluminado o por la noche, significa que es necesario aumentar la intensidad de la luz para ver lo suficiente.</p> <p>La vista periférica disminuye y se puede perder la vista central, a causa de la degeneración macular. Aumenta el riesgo de caídas debido a los cambios en la percepción de la profundidad y la adaptación a los cambios de la iluminación. La vista disminuye progresivamente con la edad.</p> <p>Aumenta el riesgo de formación de glaucoma y el individuo siente los ojos secos.</p> <p>La visión es borrosa y distorsionada, y el anciano ve a menudo «partículas que flotan en el aire».</p>

punto negro en el centro de la cuadrícula. Este método es útil para identificar cambios iniciales en la vista debido a la degeneración macular y a diabetes mellitus. Para usar la cuadrícula de Amsler, pida al paciente que sujete la cuadrícula a una distancia normal de lectura (aproximadamente, de 30 a 35 cm), se tape un ojo y mire al punto central. Pregunte al paciente si ve alguna línea doblada o inclinada, si algún recuadro es distinto a los demás en cuanto a tamaño o forma, y si cualquiera de las líneas forman ondas, no se ven, se ven borrosas o de otro color. Repita el examen con el otro ojo. Hay que realizar la prueba antes de dilatar las pupilas, y el paciente debe llevar sus lentes correctoras, si son necesarias.

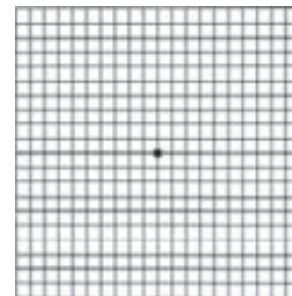


Figura 47-5 ■ Cuadrícula de Amsler.

VALORACIONES DEL OJO Y DE LA VISTA

Valoración visual

La agudeza visual se valora con un optómetro, como la tabla de Snellen o la tabla E, para examinar la vista de lejos, y la tabla de Rosenbaum, para valorar la vista de cerca. La tabla de Snellen contiene filas de letras de varios tamaños, con números estandarizados al final de la fila. El número al final de cada fila indica la agudeza visual de un paciente que puede leer la fila a una distancia de 20 pies (6 m). (Si el paciente no puede leer o no lee inglés, puede emplear la tabla E

para valorar la agudeza visual). El número superior al final de la fila es siempre 20, que representa la distancia entre el paciente y la tabla. El número inferior es la distancia (en pies) a la que una persona con vista normal puede leer la línea. Una persona con vista normal puede leer la línea indicada como 20/20.

Para realizar esta valoración, pida a la persona que se sitúe a 6 m (20 pies) de la tabla, en una zona bien iluminada. Pida al paciente que se tape un ojo con una pieza opaca (figura 47-6 ■). Luego, pídale

que lea cada fila de letras, desde las más grandes a las más pequeñas que pueda leer. Mida igualmente la agudeza visual en el otro ojo y, luego, valore la agudeza visual del paciente con ambos ojos sin tapar. Puede examinar al paciente que tenga que llevar lentes correctoras, con o sin ellas.

La tabla de Rosenbaum se sostiene a una distancia de 30 a 35 cm de los ojos, y se comprueba la agudeza visual de la misma manera que con la tabla de Snellen (figura 47-7 ■). Se puede obtener también una estimación aproximada de la vista de cerca pidiendo al sujeto que lea una revista o periódico.



Figura 47-6 ■ Comprobación de la vista de lejos con la tabla de Snellen.



Figura 47-7 ■ Comprobación de la vista de cerca con la tabla de Rosenbaum.

Técnica/hallazgos normales

Valore la vista de lejos, con una tabla de Snellen o E. El paciente debe situarse a 6 m (20 pies) de la tabla y leer la línea de letras más pequeñas, con o sin lentes correctoras (se anota como 20/20).

Valore la vista de cerca, con una tabla de Rosenbaum, que el paciente sostiene a una distancia de 30 a 35 cm de los ojos. La agudeza visual normal es de 14/14, con o sin lentes correctoras.

Valoración del movimiento ocular

Valore los campos cardinales de la vista para obtener información sobre los movimientos extraoculares. Pida al paciente que siga con la mirada una linterna bolígrafo o su dedo, mientras mantiene la cabeza quieta. Mueva la linterna o su dedo a través de los seis campos al mismo tiempo, regresando al punto inicial central, antes de seguir al siguiente campo (figura 47-8 ■). Los ojos deberán moverse por cada campo sin movimientos involuntarios.

Hallazgos anómalos

- Los cambios en la vista de lejos se deben, principalmente, a la **miopía**. Por ejemplo, un valor de 20/100 indica un deterioro de la vista de lejos. En este caso, el individuo tiene que permanecer a 6 m de distancia de la tabla para leer una línea que una persona con vista normal podría leer a 30 m de la tabla.
- Los cambios en la vista de cerca, especialmente, en pacientes de más de 45 años, pueden indicar **presbicia**, un deterioro de la vista de cerca por la pérdida de elasticidad del cristalino, a causa de la edad. En los pacientes más jóvenes, esta situación se denomina **hipermetropía**.

- La incapacidad de uno o de ambos ojos para seguir un objeto en cualquier dirección puede indicar debilidad de los músculos extraoculares o disfunción de los nervios craneales.
- El **nistagmo**, el movimiento rítmico involuntario de los ojos está asociado a trastornos neurológicos y al empleo de algunos medicamentos.

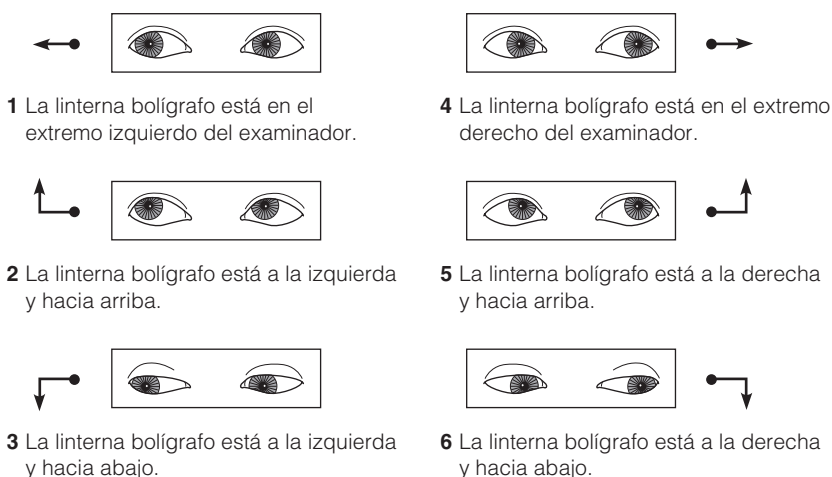


Figura 47-8 ■ Los seis campos cardinales de la visión.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos**

La prueba de tapar-destapar el ojo sirve para comprobar el estrabismo, caracterizado por la debilidad de un músculo que causa la desviación de un ojo respecto del otro, cuando la persona está enfocando un objeto. Para realizar esta prueba, sostenga un bolígrafo o su dedo a, aproximadamente, 30 cm de los ojos del paciente y pídale que enfoque dicho objeto. Tape uno de los ojos del paciente y compruebe si se produce cualquier movimiento en el otro ojo descubierto; cuando destape el ojo, valore el movimiento en el ojo recién destapado. Repita este procedimiento con el otro ojo. *El ojo destapado debe permanecer quieto y mirando de frente. El ojo tapado debe permanecer quieto y mirando de frente cuando se destape.*

Valore la convergencia. Pida al paciente que siga con la mirada un objeto mientras lo mueve hacia los ojos del paciente. *Normalmente, ambos ojos convergen en el centro.*

Valore el reflejo corneal de la luz. Dirija una luz sobre el puente de la nariz a una distancia de 30 a 38 cm. *Compruebe si la reflexión de la luz es igual en ambos ojos.*

Valoración pupilar

Observe el tamaño de las pupilas y su uniformidad. *Las pupilas deben tener el mismo tamaño, de 3 a 5 mm.*

Valore la respuesta pupilar directa y consensuada. Pida al paciente que mire de frente. Dirija una luz oblicua sobre cada ojo, uno a uno. Observe si se produce contracción pupilar en el ojo iluminado. Examine ambos ojos. Para comprobar la respuesta pupilar consensuada, vuelva a dirigir una luz oblicuamente sobre cada ojo, uno a uno, mientras el paciente mira de frente. Compruebe si se contrae la pupila del ojo contrario. *La respuesta pupilar normal, directa y consensuada, es la contracción.*

■ La imposibilidad de los ojos para converger igualmente sobre el objeto que se aproxima puede indicar un trastorno neuromuscular o una alineación ocular inadecuada.

■ Las reflexiones de la luz desde distintos sitios de los ojos revelan una alineación inadecuada.

■ El diferente tamaño de las pupilas puede indicar un problema neurológico grave, como un aumento de la presión intracraneal.

■ La incapacidad de las pupilas para responder a la luz, puede indicar degeneración de la retina o destrucción del nervio óptico.

■ Un paciente con una pupila dilatada y no reactiva, puede manifestar parálisis del nervio oculomotor.

■ Algunos medicamentos de uso oftalmológico pueden causar dilatación desigual, o un tamaño no uniforme de las pupilas. La morfina y los narcóticos pueden provocar reducción del tamaño de las pupilas o de su poder de reacción, y los anticolinérgicos, como atropina, pueden causar dilatación y falta de reacción pupilar.

Técnica/hallazgos normales

Prueba de acomodación. Sostenga un objeto a una distancia de algunos centímetros del paciente. Las pupilas deben dilatarse. Pida al paciente que siga el objeto a medida que lo acerca a unos centímetros de su nariz. *Las pupilas deben contraerse y converger cuando cambian de enfoque, para seguir el objeto.*

Valoración ocular externa

Explore los párpados. *El color de los párpados debe ser el mismo que la piel del paciente, sin eritema, supuración ni flacidez. No debe ser visible la esclerótica.*

Explore los puntos lagrimales. *Estos puntos deben observarse sin eritema ni supuración.*

Explore la conjuntiva bulbar y palpebral. *La conjuntiva debe ser clara, húmeda y lisa. La conjuntiva palpebral superior e inferior deben mostrarse claras, sin eritema ni hinchazón.*

Explore la esclerótica. *La esclerótica es blanca en las personas de raza blanca; las personas de piel más oscura tienen, normalmente, una esclerótica amarilla.*

Explore la córnea. *La córnea es, normalmente, transparente.*

Valore la sensibilidad corneal. *Toque suavemente con una brizna de algodón la córnea del paciente. Este acto deberá causar un reflejo corneal (parpadeo).*

Hallazgos anómalos

- La falta de acomodación y de respuesta pupilar a la luz pueden indicar un problema neurológico.
- La falta de respuesta a la luz junto con una respuesta adecuada de acomodación se observan a menudo en pacientes con diabetes.

- El eritema anómalo o la supuración pueden indicar un estado inflamatorio, debido a un traumatismo, alergia o infección.
- La flacidez de un párpado, o **ptosis**, puede ser el resultado de un ictus, señal de un trastorno neuromuscular o de origen congénito (figura 47-9 ■).
- El ensanchamiento anómalo de los párpados puede deberse a exoftalmos, o protuberancia del globo ocular. El exoftalmos se asocia a menudo a situaciones de hipertiroidismo (v. capítulo 19 ∞).
- La presencia de placas amarillas en los bordes o cerca del párpado, se denomina xantelasma y puede indicar una concentración alta de lípidos.
- Una inflamación localizada aguda de un folículo piloso se denomina *orzuelo* y está causado, normalmente, por estafilococos.
- Un *calacio* es una infección o un quiste de retención de las glándulas de Meibomio.
- El eritema anómalo o la supuración de los puntos lagrimales pueden indicar una inflamación por traumatismo, infección o alergia.
- Un aumento del eritema o la presencia de exudado pueden indicar conjuntivitis aguda.
- Un aspecto de guijarro se asocia a menudo a alergias.
- Se puede observar un pliegue en la conjuntiva, denominado *terigión*, como una zona borrosa que se extiende sobre la córnea. Es un crecimiento anómalo de la conjuntiva bulbar, que se observa, normalmente, en el borde nasal de la córnea. Puede interferir con la vista si cubre la pupila.
- Un eritema anómalo puede señalar un estado inflamatorio como resultado de un traumatismo, alergias o una infección.
- El cambio de color de la esclerótica a amarillo se observa en pacientes de piel clara, que manifiestan enfermedades del hígado, como hepatitis.
- La presencia de zonas de color rojo intenso en la esclerótica son a menudo hemorragias subconjuntivales, y pueden indicar un traumatismo o trastornos hemorrágicos. También, se pueden producir espontáneamente.
- Opacidad o irregularidades de la córnea pueden ser anómalas.
- El *arco corneal* es un arco blanco, grisáceo y delgado, que se observa hacia el borde de la córnea. Es normal en las personas mayores.
- La falta del reflejo corneal puede indicar un trastorno neurológico.

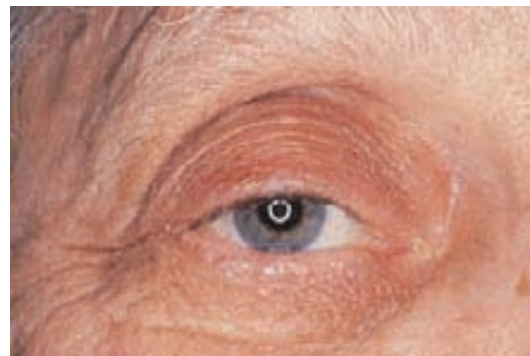


Figura 47-9 ■ Ptosis.

Fuente: Leonard Lessen/Peter Arnold, Inc.
Fuente: Custom Medical Stock Photo, Inc.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos**

Explore el iris. *El iris es, normalmente, redondeado, plano y de color uniforme.*

- La falta de claridad del iris puede indicar turbidez corneal.
- La contracción de la pupila acompañada de dolor y eritema circuncorneal indica iritis aguda.

Valoración del ojo interno

Valore las estructuras internas del ojo con un oftalmoscopio, instrumento que permite la visualización del cristalino, el humor vítreo y la retina. En el cuadro 47-1 se indican las pautas para utilizar un oftalmoscopio.

Compruebe el reflejo rojo. *El reflejo rojo debe ser claramente visible.*

- La ausencia del reflejo rojo indica, a menudo, una posición incorrecta del oftalmoscopio, pero también puede señalar opacidad total de la pupila, por una catarata o una hemorragia en el humor vítreo.

Explore el cristalino y el humor vítreo. *El cristalino debe ser transparente.*

- Una catarata es una opacidad del cristalino, que se observa a menudo como una sombra oscura en la exploración oftalmoscópica. Puede deberse al envejecimiento, un traumatismo, diabetes o un defecto congénito.

Explore la retina. *No debe mostrar hemorragias visibles, exudado ni manchas blancas.*

- Las áreas de hemorragia, exudado y de manchas blancas pueden ser el resultado de diabetes o de hipertensión crónica.

Explore la papila óptica. *La papila óptica debe tener una forma de redondeada a ovalada, con bordes claros y bien definidos.*

- La pérdida de definición de la papila óptica, así como el aumento de tamaño de la copa fisiológica, se observa en el papiledema, a causa del aumento de la presión intracraneal.

Explore los vasos sanguíneos de la retina. *Los vasos sanguíneos de la retina deben estar definidos.*

- El glaucoma se produce a menudo por el desplazamiento de los vasos sanguíneos del centro de la papila óptica, debido al aumento de la presión intraocular.
- La hipertensión puede producir estrechamiento de la vena, en el punto donde se cruza con la arteria.
- La dilatación venosa se puede producir en caso de diabetes, aterosclerosis y trastornos sanguíneos.

Explore el fondo de retina. *La retina debe tener un color rojo anaranjado uniforme, más claro alrededor de la papila óptica.*

- Las variaciones de color o un color pálido en general, pueden indicar una enfermedad.

Explore la mancha. *La mancha debe verse en el lado temporal de la papila óptica.*

- La ausencia de la fovea central es frecuente en las personas mayores. Puede indicar degeneración macular, una causa de pérdida de la visión central.

Palpe las glándulas y los puntos lagrimales y el conducto nasolagrimal. *No hay que observar dolor, supuración ni lagrimeo excesivo.*

- La percepción de dolor sobre cualquiera de estas zonas o la supuración de los puntos lagrimales, pueden indicar un proceso infeccioso. (Póngase guantes si observa supuración.)
- El lagrimeo excesivo puede indicar bloqueo del conducto nasolagrimal.



ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL OÍDO

El oído, al ser un órgano sensorial, posee dos funciones principales, la audición y el mantenimiento del equilibrio. Anatómicamente cada oído se divide en tres áreas: el oído externo, el oído medio y el oído interno (figura 47-10 ■). Cada zona tiene una función específica. Las tres intervienen en la audición, pero sólo el oído interno está implicado en el equilibrio.

Oído externo

El oído externo consiste en el pabellón auricular (u oreja), el conducto auditivo externo y la membrana del tímpano.

Las orejas están formadas por cartílago elástico recubierto de piel fina. Contienen glándulas sebáceas y sudoríparas y, a veces, pelos. Cada oreja tiene un borde (hélix) y un lóbulo. La oreja sirve para dirigir las ondas del sonido directamente al oído.

El conducto auditivo externo tiene una longitud aproximada de 2,5 cm y se extiende desde el pabellón auricular a la membrana del tímpano. El canal está recubierto por piel, que contiene pelillos, glándulas sebáceas y ceruminosas. El canal auditivo externo sirve de resonador del rango de ondas sónicas, las cuales son características del habla humana, y aumenta la presión que causan las ondas

CUADRO 47-1 Pautas para utilizar el oftalmoscopio

El oftalmoscopio tiene un cabezal y un mango. (V. figura inferior.) El cabezal dispone de una rueda lateral para enfocar (denominada, también, selector de la lente), lentes de distinta amplificación y una abertura por donde se visualizan las estructuras oculares. La rueda de enfoque se adapta a la refracción de la lente, que se mide en dioptrías. La medida de dioptrías oscila entre 0 y +40 cuando se gira la lente en dirección de las agujas del reloj, y de 0 a -25 cuando se gira la lente en dirección contraria a las agujas del reloj. Al mover la rueda, el examinador puede converger o divergir los rayos de luz para ver la retina.

El mango contiene, normalmente, pilas que pueden recargarse.

Antes de la exploración, explique al paciente el procedimiento. Lávese las manos y póngase guantes desechables si el paciente supura por los ojos. Mantenga la sala a oscuras (para que la pupila del paciente se dilate) y pida al paciente que mire de frente, fijando la mirada en un punto determinado, como un objeto de la pared. Sujete el oftalmoscopio con una mano, colocando el dedo índice sobre la rueda de enfoque (v. figura de la derecha).

1. Encienda la luz del oftalmoscopio y fije la rueda en 0 dioptrías. Sostenga el oftalmoscopio con la mano derecha, colocando el índice sobre la rueda. Sitúese delante del paciente, a 15° de su línea de visión.
2. Coloque la abertura del oftalmoscopio sobre su ojo derecho, y dirija la luz hacia el ojo derecho del paciente, a una distancia de, aproximadamente, 28 cm.
3. Cuando ilumine con la luz la pupila del paciente, compruebe si se produce el reflejo rojo, que se manifiesta como un resplandor naranja bien delimitado desde dentro de la pupila. Este resplandor es la reflexión de la luz desde la retina.
4. Acérquese al paciente, gire la rueda en dirección de las agujas del reloj, hacia los números positivos, lo necesario para mantener un enfoque claro.
5. Examine el cristalino y el cuerpo vítreo, que deben ser ambos transparentes.
6. Gire gradualmente la rueda en dirección contraria a las agujas del reloj hacia los números negativos, lo necesario para enfocar una estructura de la retina (como el disco o un vaso sanguíneo). Gire la rueda de enfoque hasta que la imagen sea clara. Examine las estructuras de la retina de la siguiente manera:
 - a. La papila óptica (v. figura de la derecha). Valore su tamaño, forma, color, márgenes definidos y la copa fisiológica. El disco es redondeado a ligeramente oval, y de un diámetro aproximado de 1,5 mm. Tiene un color de amarillo a rosado, más claro que la propia retina. Los márgenes deben estar claramente definidos. La copa fisiológica es una pequeña depresión que ocupa un tercio de la papila óptica, situada temporalmente respecto del centro del disco.
 - b. Los vasos de la retina. Valore su color, el reflejo arteriolar a la luz, la relación entre arteriolas y venas, y los cruzamientos arteriovenosos. Las arteriolas tienen un color rojo más intenso que las venas, y son más pequeñas, aproximadamente la cuarta parte. Las arteriolas tienen, normalmente, un reflejo a la luz limitado desde el centro de



Un oftalmoscopio.

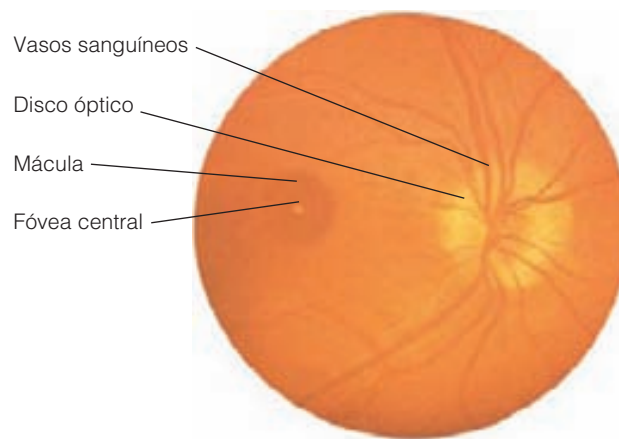


Técnica para sujetar un oftalmoscopio.

cada vaso; las venas no presentan este reflejo. La relación entre arteriolas y venas es, normalmente, de 2:3 o de 4:5. Los vasos se cruzan, normalmente, y disminuye su tamaño hacia la periferia.

- c. El fondo de la retina. Valore su color y los cambios de color. La retina es, normalmente, de color naranja rojizo y el color es uniforme.
- d. La mácula. Valore su tamaño y color. Para valorar la mácula, pida al paciente que mire directamente a la luz del oftalmoscopio. La mácula está situada temporalmente respecto de la papila óptica, tiene un aspecto ligeramente más oscuro que la retina y no tiene vasos visibles. La fovea central se puede observar como un punto brillante de luz. Como al mirar directamente a la luz produce molestias, realice esta parte de la exploración al final. La mácula es a menudo difícil de ver.

7. Utilizando la misma técnica, explore el ojo izquierdo.



La papila óptica.

Fuente: Don Wong/Science Source/Photo Researchers, Inc.

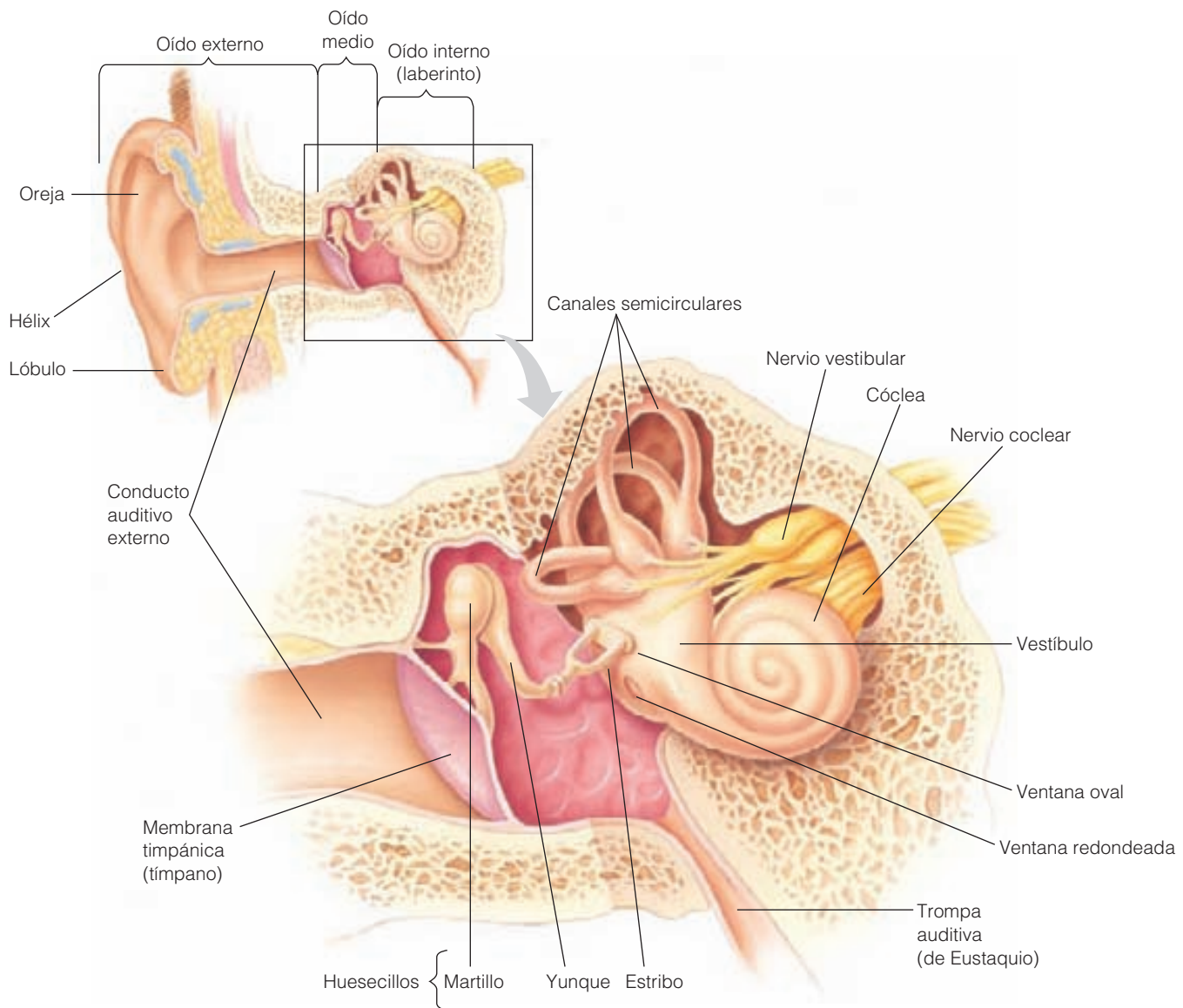


Figura 47-10 ■ Estructuras del oído externo, el oído medio y el oído interno.

Fuente: Todd Buck.

de sonido en este intervalo de frecuencia en el tímpano. Las glándulas ceruminosas del canal (glándulas apocrinas modificadas) secretan una sustancia ceruminosa de color amarillo a marrón, denominada **cerumen** (cera). La cera atrapa los cuerpos extraños; tiene características bacteriostáticas y protege al tímpano y al oído medio de infecciones.

La membrana timpánica está situada entre el oído externo y el oído medio. Es una estructura fibrosa, fina y transparente, cubierta de piel, externamente, y por mucosa, internamente. La membrana vibra cuando chocan contra ella las ondas del sonido; estas vibraciones se transmiten como ondas sónicas al oído medio.

Oído medio

El oído medio es una cavidad llena de aire situada en el hueso temporal. El oído medio contiene tres huesecillos: martillo, yunque y estribo. Estos huesos se extienden por el oído medio. El lado medial del oído medio es una pared ósea que contiene dos aberturas recubiertas de

membrana, la ventana oval y la ventana redondeada. La pared posterior del oído medio contiene el antro mastoideo. Esta cavidad se comunica con los senos mastoideos, que ayudan al oído medio a adaptarse a los cambios de presión. También, se amplía en la trompa de Eustaquio, que se comunica con la nasofaringe. La trompa de Eustaquio sirve para igualar la presión de aire en el oído medio, al abrirse brevemente, como respuesta a la diferencia entre la presión del oído medio y la presión atmosférica. Esta acción asegura también que las vibraciones de la membrana timpánica sean adecuadas. La membrana mucosa que recubre el oído medio se continúa con la membrana mucosa que recubre la faringe.

El martillo está unido al tímpano y se articula con el yunque, que a su vez, se articula con el estribo. El estribo se adapta a la ventana oval. Cuando el tímpano vibra, las vibraciones se transmiten por el oído medio a la ventana oval por medio de los huesecillos. Luego, las vibraciones movilizan los líquidos del oído interno, que a su vez estimulan los receptores auditivos. Dos pequeños músculos unidos a los

huesecillos se contraen reflexivamente, en respuesta a un ruido elevado repentino, disminuyendo las vibraciones y protegiendo el oído interno.

Oído interno

El oído interno, denominado también laberinto, es una maraña de cámaras óseas localizadas en la zona profunda del hueso temporal, por detrás de la cuenca ocular. El laberinto se divide en dos partes: el laberinto óseo, que es un sistema de canales abiertos que aloja la segunda parte, el laberinto membranoso. El laberinto óseo está lleno de un líquido (similar al líquido cefalorraquídeo), denominado perilinfa, que baña el laberinto membranoso. Dentro de las cámaras del laberinto membranoso se encuentra un líquido, denominado endolinfa.

El laberinto óseo tiene tres regiones: el vestíbulo, los canales semicirculares y la cóclea. El vestíbulo es la parte central del oído interno, uno de cuyos lados es una pared ósea que contiene la ventana oval. En el vestíbulo hay dos sacos (el sáculo y el utrículo) que lo unen a la cóclea y los canales semicirculares. El sáculo y el utrículo contienen receptores del equilibrio, que responden a los cambios de gravedad y de la posición de la cabeza. Los tres canales semicirculares se proyectan cada uno en un plano diferente (anterior, posterior y lateral). Cada canal contiene un conducto semicircular que se comunica con el utrículo del vestíbulo. Cada conducto tiene un área ampliada en un extremo, que contiene un receptor del equilibrio que responde a los movimientos angulares de la cabeza.

La cóclea es una cámara ósea pequeña que aloja el órgano de Corti, sensorial para la audición. El órgano de Corti está formado por una serie de células ciliadas sensoriales, distribuidas en una sola fila de células ciliadas internas, y tres filas de células ciliadas externas. Las células ciliadas están inervadas por fibras sensoriales del par craneal VIII. El órgano de Corti está sostenido en la cóclea por la membrana basilar flexible, que posee fibras de distinta longitud, que responden a diferentes frecuencias de las ondas de sonido.

Conducción del sonido

La audición es la percepción e interpretación del sonido. El sonido se produce cuando las moléculas de un medio se comprimen, causando una alteración en la presión, que se manifiesta como una onda de sonido. La intensidad del sonido está determinada por la amplitud (altura) de la onda de sonido, de manera que cuanto mayor sea la amplitud, más intenso será el sonido. La frecuencia de la onda de sonido, en vibraciones por segundo, determina el tono del sonido, y así, cuanto mayor sea la frecuencia, mayor será el tono del sonido. El oído humano es más sensible a las ondas de sonido con frecuencias entre 1000 y 4000 ciclos por segundo, pero puede detectar ondas de sonido con frecuencias entre 20 y 20.000 ciclos por segundo.

Las ondas de sonido entran en el conducto auditivo externo y causan la vibración de la membrana timpánica a la misma frecuencia. Los huesecillos no sólo transmiten el movimiento de la membrana timpánica a la ventana oval, sino también amplifican la energía de la onda de sonido. Al golpear el estribo la ventana oval, se mueve la perilinfa del vestíbulo. El aumento de presión de la perilinfa se transmite a las fibras de la membrana basilar y luego, al órgano de Corti (directamente, por encima de la membrana basilar). Los movimientos hacia arriba y hacia abajo de las fibras de la membrana basilar tiran de las células ciliadas del órgano de Corti, que a su vez, generan potenciales de acción que se transmiten al par craneal VIII y, luego, al cerebro para su interpretación.

Varios núcleos auditivos del tronco encefálico transmiten impulsos a la corteza cerebral. Las fibras de cada oído se cruzan, de manera que cada corteza auditiva recibe impulsos de ambos oídos. El procesamiento auditivo es de tal precisión, que se puede oír una variedad de sonidos de diferente tono e intensidad, en cualquier momento. Además, la fuente del sonido se puede localizar.

Equilibrio

El oído interno proporciona también información acerca de la posición de la cabeza. Esta información se emplea para coordinar los movimientos corporales, de manera que se mantiene el equilibrio. Los tipos de equilibrio son: estático (afectado por cambios en la posición de la cabeza), y dinámico (afectado por el movimiento de la cabeza).


Las máculas del utrículo y el sáculo del vestíbulo son receptores que detectan cambios en la posición de la cabeza. Las máculas son grupos de células ciliadas con proyecciones cubiertas de una sustancia gelatinosa, donde están inmersas partículas diminutas de carbonato cálcico, denominadas otolitos (piedras del oído). Debido a estas partículas, la gelatina es más pesada que la endolinfa que rellena el laberinto membranoso. Como consecuencia, cuando la cabeza está erguida, la sustancia gelatinosa cae sobre las células ciliadas, a causa de la gravedad. Cuando cambia la posición de la cabeza, se modifica también la fuerza sobre las células ciliadas, doblándolas y alterando el patrón de estimulación de las neuronas. Por ello, se transmite un patrón diferente de impulsos nerviosos al cerebro, donde la estimulación de los centros motores inicia las acciones que coordinan distintos movimientos corporales, según la posición de la cabeza.

El receptor del equilibrio dinámico se encuentra en la cresta situada en la membrana que recubre la ampolla de cada canal semicircular. Las crestas se estimulan por el movimiento rotatorio de la cabeza (aceleración y desaceleración), como resultado de los cambios en el flujo de la endolinfa y el movimiento de las células ciliadas en las máculas. La dirección de la endolinfa y del movimiento de las células ciliadas es siempre opuesta al movimiento corporal.

VALORACIÓN DE LOS OÍDOS

La estructura y las funciones de los oídos se valoran con los resultados de las pruebas diagnósticas, la entrevista de valoración de la salud, para obtener datos subjetivos, y la exploración física, para obtener datos objetivos. Véase la siguiente página para consultar el registro de muestra de una valoración del oído.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de la estructura y las funciones de los oídos se emplean para respaldar el diagnóstico de una lesión, enfermedad o problema específico de la audición; para proporcionar información para identificar o modificar los medicamentos adecuados o los aparatos de ayuda utilizados para tratar la enfermedad o el problema; y para ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del paciente al tratamiento y a las intervenciones de asistencia de enfermería. Las pruebas diagnósticas del oído, especialmente, de audición, se realizan más a menudo en el consultorio médico. Las pruebas diagnósticas para valorar la estructura y las funciones de los oídos se describen en el recuadro siguiente «Pruebas diagnósticas», y se resumen a continuación. En el capítulo 48  se incluye más información en la explicación de las lesiones o enfermedades específicas.

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN

Valoración del oído


Varón de 22 años refiere que «últimamente, tiene dificultad para oír». El paciente afirma que a menudo escucha música en su coche «tan alto como se puede» y se pone auriculares en casa para no molestar a su familia. La posición de las orejas es normal; la piel está lisa, sin lesiones. Se observa cierta cantidad de cera de color marrón oscuro en los canales auditivos. Las membranas timpánicas son de color gris y transparentes. No se observa abombamiento ni retracción. Prueba del susurro: no puede repetir las palabras emitidas por el examinador. Prueba de Weber: el sonido está lateralizado hacia el oído izquierdo. Prueba de Rinne: CO (conducción ósea) \geq CA (conducción aérea). La palpación de las apófisis mastoideas no causa dolor. Se deriva al paciente al especialista en otorrinolaringología para una evaluación más detallada.

- La audiometría sirve para evaluar y diagnosticar la hipoacusia conductiva y sensorineural.
- Se puede evaluar la actividad eléctrica del nervio auditivo con los potenciales provocados auditivos (PPA) o una respuesta auditiva del tronco encefálico (RATE).
- La función del sistema vestibular se evalúa con la prueba calórica. Si no se produce nistagmo durante la prueba, se realizan otras pruebas para comprobar si hay lesiones cerebrales.

Independientemente del tipo de la prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de explicar el procedimiento y cualquier preparación especial necesaria; de valorar el empleo de los medicamentos que puedan afectar los resultados de las pruebas; de sostener al paciente durante la exploración, cuando sea necesario; de documentar los procedimientos, y de controlar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Durante la entrevista de valoración de la salud y la exploración física, es importante que el profesional de enfermería tenga en cuenta los factores genéticos que influyen en la salud del adulto. Varias enfermedades del oído tienen un componente genético. Durante la entrevista de valoración, pregunte al paciente sobre antecedentes familiares de sordera congénita, sordera asociada a bocio tiroideo, o tumores del nervio auditivo.

Durante la exploración física, valore las posibles manifestaciones que puedan indicar un trastorno genético (v. recuadro inferior «Consideraciones genéticas»). Si se obtienen datos que indiquen un riesgo genético o alteraciones, solicite una prueba genética y derive al paciente a un genetista para su evaluación y asesoramiento. El capítulo 8  proporciona más información sobre la genética en la enfermería médicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

La entrevista de valoración de la salud para obtener datos subjetivos sobre los oídos y la audición, puede ser parte del reconocimiento sani-

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos auditivos

- La sordera (hipoacusia) es un trastorno frecuente que se observa en personas de todas las edades, desde recién nacidos hasta ancianos. Aproximadamente, 1 de cada 1000 lactantes presenta hipoacusia intensa, y casi la mitad tiene origen genético (NIH, 2003b). El diagnóstico precoz es importante para facilitar el habla y el desarrollo de las habilidades sociales en los adultos.
- El síndrome de Penred es un trastorno hereditario, responsable del 10% de las sorderas hereditarias. Este tipo de sordera se acompaña, normalmente, de bocio tiroideo.
- La neurofibromatosis, un trastorno hereditario raro, se caracteriza por la manifestación de neuromas acústicos (tumores benignos del nervio auditivo) y de tumores malignos del sistema nervioso central.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS de los trastornos auditivos

NOMBRE DE LA PRUEBA Audiometría

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para evaluar y diagnosticar la hipoacusia conductiva y sensorineural. El paciente se sienta en una sala insonorizada y responde levantando la mano cuando oye sonidos.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Potenciales provocados auditivos (PPA)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para identificar la actividad eléctrica del nervio auditivo. Se colocan electrodos en varias zonas de la oreja y en la frente, y se obtiene un registro gráfico.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Respuesta auditiva troncoencefálica (RATE)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Mide la actividad eléctrica de la vía auditiva, desde el oído interno a las regiones cerebrales, para diagnosticar un trastorno del tronco encefálico, ictus y neuroma acústico.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita una preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba calórica

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para valorar la función del sistema vestibular. Se irrigan los canales auditivos con agua fría o caliente, por separado, y se observa si el paciente presenta nistagmo (movimientos oculares repetidos anómalos). Normalmente, el nistagmo se produce en el ojo contrario al oído que se irriga. Si no se produce

nistagmo, será necesario realizar una valoración neurológica por si el paciente presentase lesiones cerebrales.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Se valora al paciente en cuanto al consumo de alcohol, depresores del sistema nervioso central y barbitúricos. Estas sustancias químicas pueden alterar los resultados de las pruebas.

tario, puede centrarse en un síntoma principal (como problemas de audición o dolor de oídos), o ser parte de una valoración general de la salud. Si el paciente tiene un problema que afecte a uno o a ambos oídos, analice su inicio, características y evolución, gravedad, factores desencadenantes y de alivio, y cualquier síntoma asociado, anotando el momento en que se produjo y las circunstancias. Por ejemplo, puede realizar las siguientes preguntas:

- ¿Tiene dificultad para oír sonidos de tono alto, de tono bajo, o ambos?
- ¿Desde cuándo oye pitidos en los oídos?
- ¿Es ruidoso su ambiente laboral? En caso afirmativo, ¿lleva equipo de protección?

Durante toda la exploración, esté atento a las conductas no verbales (como respuestas inadecuadas o solicitud de repetición de las afirmacio-

nes) que indiquen problemas con la función auditiva. Explore los cambios en la audición, los pitidos (*acúfenos*), dolor de oído, supuración de oídos o el uso de audífonos. Cuando obtenga la anamnesis, pregunte sobre antecedentes de un traumatismo, operación quirúrgica o infecciones auditivas, y la fecha de la última revisión de los oídos. Además, pregunte al paciente sobre antecedentes médicos de enfermedades infecciosas, como meningitis o paperas, y el uso de medicamentos que puedan afectar al oído. Como los problemas de oído tienen un componente familiar, pregunte sobre antecedentes familiares de sordera, problemas auditivos o enfermedades que puedan provocar esos problemas. Si el paciente lleva un audífono, compruebe su tipo y valore las medidas para su cuidado.

Las preguntas de la entrevista, clasificadas por patrones funcionales de salud se indican en el recuadro siguiente «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud».

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD		El oído
Patrón funcional de salud	Preguntas y frases guía	
Percepción y tratamiento de la salud	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa su capacidad auditiva. Valórela según una escala del 1 al 10, siendo 10 excelente. ¿Oye igual por los dos oídos? En caso contrario, ¿con qué oído oye mejor? ■ Describa sus problemas actuales de audición. ¿Cómo los ha tratado? ■ ¿Utiliza medicamentos para los oídos? ¿De qué tipo y con qué frecuencia? ■ ¿Le han operado alguna vez de los oídos? Describalo. ■ Describa el tipo de audífono que emplea. ¿Está satisfecho con este dispositivo? ¿Cómo lo cuida? ■ Describa cómo cuida los oídos cada día. ■ ¿Cuándo le realizaron por última vez una exploración de oídos? ¿Le han hecho alguna vez una prueba de audición? ■ ¿Escucha la música a volumen alto? ¿Utiliza auriculares para escuchar la música a volumen alto? 	
Nutrición-metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Presenta hinchazón o dolor de oídos o supuración? 	
Actividad-ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere su problema de oídos con sus actividades habituales de la vida cotidiana? Explíquelo. ■ ¿Se pone tapones para los oídos cuando participa en actividades que aumenten el riesgo de lesión en los oídos (como en el lugar de trabajo o cuando utiliza una máquina doméstica)? 	
Sueño-reposo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere su problema de oídos con su capacidad para descansar o dormir (p. ej., a causa de dolor)? En caso afirmativo, ¿qué hace? 	
Cognitivo-perceptivo	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Siente dolor en los oídos o a su alrededor? ¿Ha oído alguna vez pitidos? En caso afirmativo, describa su localización, intensidad, los factores que lo agravan y su duración. ¿Cómo trata este problema? ■ ¿Tiene dificultad para oír una conversación, personalmente o telefónica? ¿Tiene problemas para oír la televisión? ¿Tiene dificultad para oír cuando se encuentra en un lugar con mucha gente o hay ruido de fondo? ■ ¿Ha comprobado si oye de manera diferente por cada oído? ■ ¿Oye zumbidos, pitidos o crujidos por uno o ambos oídos? Explíquelo. ■ ¿Se ha mareado alguna vez? 	
Autopercepción-autoconcepto	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Afecta el problema auditivo que padece a su concepto personal? 	
Roles-relaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Cómo afecta este trastorno a sus relaciones con los demás? ■ ¿Interfiere su problema con su capacidad para trabajar? Explíquelo. ■ ¿Ha tenido algún familiar problemas de oído? Explíquelo. 	
Sexualidad-reproducción	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Interfiere este trastorno con su actividad sexual normal? 	
Afrontamiento-tolerancia al estrés	<ul style="list-style-type: none"> ■ ¿Le causa este problema estrés? En caso afirmativo, ¿piensa que su problema auditivo empeora cuando está estresado? ■ ¿Ha manifestado cualquier tipo de estrés que empeore su problema? Explíquelo. ■ Describa qué hace cuando está estresado. 	
Valor-creencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Describa las relaciones o actividades específicas que le ayudan a afrontar su problema. ■ Describa las creencias culturales o prácticas que afectan a la manera en que trata y percibe este problema. ■ ¿Hay algún tratamiento específico que no emplearía para atender este problema? 	

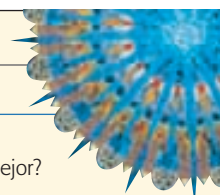


TABLA 47-2 Cambios auditivos relacionados con la edad

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	SIGNIFICADO
<p>El oído interno:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pérdida de células ciliadas, ↓ del riego sanguíneo, reducción de la flexibilidad de la membrana basilar, degeneración de las células del ganglio espiral, y la ↓ de la producción de endolinfa produce una pérdida progresiva auditiva con la edad (presbiacusia). ■ Se pierde la percepción de los sonidos de alta frecuencia; también, se puede perder la de los sonidos de media y baja frecuencia. ■ Las estructuras vestibulares degeneran, y el órgano de Corti y la cóclea se atrofian. <p>El oído medio:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Los músculos y ligamentos se debilitan y pierden elasticidad, disminuyendo el reflejo acústico. <p>El oído externo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La cera tiene un contenido superior de queratina, que contribuye al aumento de cera en el canal auditivo. 	<p>Las personas mayores pueden necesitar audífonos para oír bien. Al perder la percepción de los sonidos de alta frecuencia, el habla puede distorsionarse, contribuyendo al riesgo de presentar problemas de comunicación. La degeneración y la atrofia de las estructuras del oído interno asociadas al equilibrio aumentan el riesgo de caídas.</p> <p>Los sonidos por el propio organismo y el habla son más altos y pueden interferir con la audición, el habla y las comunicaciones.</p> <p>La acumulación de cera puede dificultar la audición.</p>

Exploración física de los oídos y la audición

La valoración física de los oídos y la audición se puede realizar como parte de la valoración general de la salud, o independientemente, en pacientes con problemas de oído o cuando se sospeche que los padecen. Los oídos y la audición se valoran, principalmente, por medio de un examen de las estructuras externas, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Los trastornos del oído medio se pueden iden-

tificar con una timpanometría. La agudeza auditiva se valora con pruebas de voz y con el diapasón. Las estructuras externas pueden palparse. En la tabla 47-2 se resumen los cambios asociados al envejecimiento que se observan en el paciente anciano.

El paciente debe estar sentado y el examinador debe tener la cabeza al mismo nivel que la del paciente. Antes de la evaluación, prepare el material necesario y explique las técnicas al paciente, para disminuir su ansiedad. El canal auditivo y la membrana timpánica se exploran con un otoscopio. En el cuadro 47-2 se indican las pautas para utilizar el otoscopio.

CUADRO 47-2 Pautas para utilizar un otoscopio

El otoscopio tiene un mango que contiene pilas para la luz y varios espejuelos que se adaptan al mango. (V. figura anexa.) Este instrumento se emplea para explorar el canal auditivo y la membrana timpánica. Se emplea un otoscopio neumático para comprobar la movilidad del tímpano. Un otoscopio neumático tiene un globo de goma incorporado que se puede apretar para inyectar aire en el canal auditivo, para provocar el movimiento de la membrana timpánica.

Antes de la exploración, explique el procedimiento al paciente. Prepare el otoscopio y utilice el espéculo de mayor tamaño, adecuado al calibre del canal auditivo del paciente, sin que le cause molestias. Encienda la luz del otoscopio. Pida al paciente que gire la cabeza ligeramente hacia el hombro opuesto al oído que se va a explorar. Cuando el paciente esté en esta posición, se alineará el canal auditivo con el espéculo.

1. Sujete el mango del otoscopio con su mano dominante. Si el paciente está nervioso, sostenga el mango hacia arriba, descansando la mano sobre la cabeza del paciente. Si el paciente coopera, sostenga el mango hacia abajo.
2. En el caso de pacientes adultos, tire de la parte superior de la oreja hacia fuera y hacia atrás, para estirar el canal auditivo. (V. figura anexa.)
3. Introduzca el espéculo en el oído y avance con suavidad. Valore las paredes del canal auditivo mientras avanza el espéculo, observando el color, las obstrucciones, el crecimiento de pelo y la formación de cera. La cera vieja es muy oscura y puede obstruir la visualización de parte o de todo el tímpano.



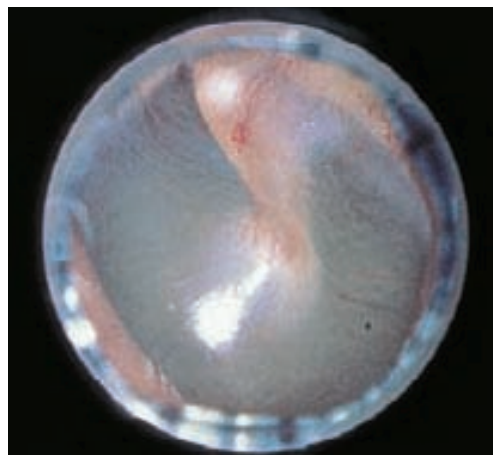
Un otoscopio.



Técnica para utilizar un otoscopio.

CUADRO 47-2 Pautas para utilizar un otoscopio (cont.)

4. Mueva el otoscopio para poder ver el tímpano. Puede necesitar alinear el canal auditivo, tirando suavemente hacia arriba y hacia atrás de la oreja. Una membrana normal es semitransparente, y permite la visualización de una parte de los huesecillos del oído. La naturaleza cóncava de la membrana timpánica y su posición oblicua en el canal auditivo, son responsables del reflejo triangular de la luz (cono de luz) que se observa en la exploración otoscópica.
5. Observe el color y la superficie de la membrana. Un tímpano normal tiene un color gris perla, brillante y es semitransparente. La superficie debe ser continua, estar intacta, de forma plana o cóncava.
6. Identifique las señales de la membrana timpánica (v. figura anexa):
 - a. El cono de luz, situado en el cuadrante anteroinferior.
 - b. El martillo, la parte tensa, el anillo, la parte flácida y los pliegues maleolares.
7. Valore el movimiento de la membrana timpánica. Si la trompa auditiva es permeable, la membrana se mueve hacia dentro y hacia fuera al inyectar aire (o cuando el paciente realiza la maniobra de Valsalva).
8. Retire suavemente el espéculo. Si está sucio por supuración o cera, utilice otro limpio para el otro oído.
9. Con la misma técnica, explore el otro oído.



Estructuras de la membrana timpánica vistas a través de un otoscopio.

VALORACIONES DEL OÍDO Y LA AUDICIÓN

Valoración de la audición

Se emplean diapasones para determinar si la hipoacusia es de tipo conductivo o perceptivo (sensorineural). Sujete el diapasón por su base y hágalo sonar con suavidad, golpeando ligeramente las varillas o con la eminencia tenar de la otra mano.

La vibración del diapasón emite ondas de sonido de una frecuencia particular, que se mide en hercios (Hz). Los diapasones con una frecuencia de 512 a 1024 Hz son los más idóneos para la evaluación auditiva, porque este intervalo corresponde al rango del habla normal.

Técnica/hallazgos normales

Realice la prueba de Weber. Coloque la base de un diapasón vibrando en el vértice de la línea media de la cabeza del paciente (figura 47-11 ■). Pregunte al paciente si puede oír el sonido igualmente por ambos oídos o mejor con uno de ellos. *El sonido debe percibirse igual por ambos oídos.*

Hallazgos anómalos

- Si se oye el sonido por un oído o lateralizado respecto a este, indica una pérdida conductiva en dicho oído o una pérdida sensorineural en el otro. El sonido será de tono más alto en el lado deteriorado con una hipoacusia conductiva. El sonido será más suave en el lado afectado con una hipoacusia sensorineural. Las hipoacusias conductivas pueden deberse a la formación de cera, una infección, como otitis media, o la perforación del tímpano.



Figura 47-11 ■ Realización de la prueba de Weber con un diapason.

Técnica/hallazgos normales

Realice la prueba de Rinne. Coloque la base de un diapasón vibrando en la apófisis mastoideas del paciente. Pida al paciente que diga cuándo deja de oír el sonido. Cuando sea así, coloque rápidamente el diapasón frente al oído próximo, lo más cerca posible del canal auditivo. Pregunte al paciente si puede oír el sonido. Si el paciente responde afirmativamente, pregúntele cuándo deja de oírlo. Repita la prueba en la apófisis mastoideas opuesta (figura 47-12 ■). El paciente sin hipoacusia conductiva oír el sonido el doble de tiempo con la conducción aérea que con la conducción ósea.

Hallazgos anómalos

- La conducción ósea (CO) es superior a la aérea (CA), en el oído con hipoacusia conductiva. El patrón normal es $CA > CO$ (conducción aérea superior a la conducción ósea).



Figura 47-12 ■ Realización de la prueba de Rinne con un diapasón.

Realice la prueba del susurro. Pida al paciente que se tape un oído con un dedo. Permanezca de pie a una distancia de 30 a 60 cm del paciente, del lado del oído tapado. Susurre números al paciente y pídale que los repita. Repita el procedimiento, tapándose el paciente el otro oído. Compruebe si tiene que elevar el tono de voz o acercarse al paciente para que pueda oírlo.

- Esta prueba proporciona una estimación aproximada de la hipoacusia.

Utilice un timpanograma para medir la presión del oído medio y comprobar la respuesta de la membrana timpánica a las ondas de presión. Introduzca el dispositivo en el canal auditivo. Pida al paciente que no hable, ni se mueva, ni trague saliva, ni salte cuando oiga el sonido. Informe al paciente que oír un tono alto según se obtienen las medidas. La presión normal dentro del oído medio es de 100 daPa (un valor muy pequeño). Repita la prueba en el otro oído.

- Los hallazgos anómalos pueden incluir presencia de líquido en el oído medio, perforación de tímpano, retención de cera o un tumor en el oído medio.

Valoración del oído externo

Explore el pabellón auricular. *Las orejas tienen, normalmente, un tamaño igual y su color es igual al de la piel del sujeto, sin eritema ni lesiones.*

- La presencia de eritema anómalo o supuración puede indicar una respuesta inflamatoria frente a una infección o un traumatismo.
- Lesiones descamativas o cutáneas alrededor del borde del pabellón auricular pueden indicar un cáncer de piel.
- Las lesiones pequeñas y elevadas en el borde de la oreja se denominan tofos y son indicativas de gota.

Técnica/hallazgos normales

Explore el conducto auditivo externo con un otoscopio. Las paredes del canal deben ser de color rosado, lisas y sin lesiones. *Normalmente, contiene cera, pero en pequeña cantidad y sin olor.*

Explore el tímpano. La membrana timpánica debe ser de color gris perla, brillante y translúcida, sin abombamiento ni retracción.

Palpe los pabellones auriculares y sobre la apófisis mastoides. *No debe producir dolor ni hinchazón a la palpación.*

Hallazgos anómalos

- Un eritema anómalo, lesiones o supuración purulenta pueden indicar una infección.
- El color y la textura de la cera son variables, pero una cera dura, seca o maloliente pueden indicar una infección o retención de cera, que requiere su extracción. Las personas de piel más oscura suelen tener la cera más oscura.
- Las zonas opacas y blancas que se observan sobre la membrana timpánica son a menudo cicatrices de perforaciones anteriores (figura 47-13 ■).
- Una textura y un color no uniformes pueden deberse a una cicatriz, debida a perforaciones anteriores causadas por una infección, alergias o traumatismos.
- El abombamiento de la membrana indica la pérdida de las señales óseas y la distorsión del reflejo de la luz. Estos abombamientos pueden ser el resultado de una otitis media o de un funcionamiento anómalo de la trompa auditiva.
- La retracción de la membrana timpánica es indicativa de una acentuación de las señales óseas y de la distorsión del reflejo de la luz. Esta retracción se debe a menudo a la obstrucción de la trompa auditiva.
- El dolor, la hinchazón o la presencia de nódulos pueden indicar inflamación del conducto auditivo externo o mastoiditis.

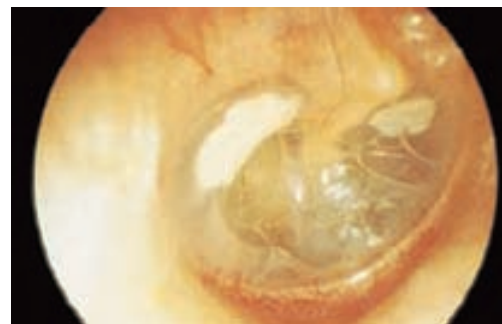


Figura 47-13 ■ Cicatriz en la membrana del tímpano.

Fuente: Professor Tony Wright, Institute of Laryngology and Otology/SPL/Photo Researchers, Inc.

EXPLORE MEDIALINK**Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM**

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Ear Pain
Case Studies
Identifying Common Pathologies
Otitis Media
MediaLink Applications: Nystagmus
Links to Resources

**COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS**
REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Durante una valoración ocular, toca la parte del ojo que cubre el iris y la pupila. ¿Qué respuesta normal esperarías en el paciente?
 1. lagrimeo excesivo
 2. parpadeo
 3. nistagmo bilateral
 4. dilatación pupilar
- 2 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones indicará que el paciente tiene presbicia?
 1. «Tengo mucha dificultad para oír música.»
 2. «No puedo recordar nada últimamente.»
 3. «Creo que tengo mucha cera en los oídos.»
 4. «Creo que no tengo los brazos suficientemente largos para leer.»

- 3** ¿Qué material necesitará para comprobar la conducción del sonido, durante una valoración del oído?
1. oftalmoscopio
 2. diapasón
 3. otoscopio
 4. linterna bolígrafo
- 4** ¿Qué ocurre cuando la luz entra en el cristalino?
1. acomodación
 2. convergencia
 3. reflejo pupilar
 4. hipermetropía
- 5** ¿Qué le dirá a un paciente antes de realizar la prueba de refracción?
1. «Esta prueba es molesta pero no dura mucho.»
 2. «Le vendaremos los ojos durante la prueba.»
 3. «¿Es alérgico al marisco?»
 4. «Va a tener las pupilas dilatadas varias horas.»
- 6** ¿Qué otra función, además de la auditiva, tiene el oído interno?
1. Coordina las vías visuales.
 2. Coordina los mensajes eferentes de las neuronas.
 3. Proporciona información sobre la posición de la cabeza.
 4. Mantiene la estructura y la función del oído.
- 7** ¿Por qué se emplea la tabla de Snellen durante la valoración de la vista?
1. para comprobar la vista de lejos
 2. para comprobar la vista de cerca
 3. para comprobar los campos visuales
 4. para examinar la convergencia
- 8** De las siguientes valoraciones auditivas, ¿cuál permite una estimación aproximada de la capacidad auditiva?
1. prueba del susurro
 2. prueba de Rinne
 3. prueba de Weber
 4. audiometría
- 9** ¿Cuál es el riesgo de mayor prioridad en el anciano que presenta cambios asociados al envejecimiento, en las estructuras vestibulares del oído?
1. infección
 2. caídas
 3. errores de la medicación
 4. intolerancia alimentaria
- 10** ¿Qué criterio es importante para valorar con precisión los campos visuales?
1. El paciente debe llevar lentes correctoras.
 2. La agudeza visual del paciente no debe ser inferior a 20/30.
 3. El examinador no debe llevar gafas.
 4. El examinador debe tener un campo visual normal.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2007). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Cox, C., Boswell, G., McGrath, A., Reynolds, T., & Cole, E. (2004). Cranial nerve damage. *Emergency Nurse*, 12(2), 14–21.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Erber, N. (2002). Hearing, vision, communication, and older people. *Seminars in Hearing*, 23(1), 35–42, C1–9.
- Ervin, S. (2004). Ménière's disease. Identifying classic symptoms and current treatments. *AAOHN Journal*, 52(4), 156–158.
- Hudspeth, A. (2002). How hearing happens. *Hearing Loss*, 23(1), 25–27.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kahari, K., Zachau, G., Eklof, M., Sandsjö, L., & Moller, C. (2003). Assessment of hearing and hearing disorders in rock/jazz musicians. *International Journal of Audiology*, 42(5), 179–288.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Levinson, D. (2003). Many elderly patients with chronic eye disease don't get recommended exams. *Report on Medical Guidelines & Outcomes Research*, 14(20), 1, 5–6.
- Mahoney, J. (2000). Hearing loss and assessment: A concern for all. *Nursing Spectrum (Greater Chicago/NE Illinois & NW Indiana Edition)*, 13(1), 20–22.
- McGrory, A., & Remington, R. (2004). Optimizing the functionality of clients with age-related macular degeneration. *Journal of Rehabilitation Nursing*, 29(3), 90–94.
- Meadows, M. (2002). Saving your sight. Early detection is critical. *FDA Consumer*, 36(2), 22–28.
- Medline Plus. (2005). *Medical encyclopedia: Tympanometry*. Retrieved from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/print/ency/article/003390.htm>
- National Institutes of Health. (2003a). *Genes and disease. Diseases of the eye*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section.35>
- _____. (2003b). *Genes and disease. Ear, nose, and throat*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.section.32>
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Smeeth, L., & Iliffe, S. (2005). Community screening for visual impairment in the elderly. *The Cochrane Library (Oxford)*, 1, ID#CD001054.
- Stuenkel, C., & Faye, E. (2003). Vision loss: Normal and not normal changes among older adults. *Generations*, 27(1), 8–14.
- Wallhagen, M., Pettengill, E., & Whiteside, M. (2006). Sensory impairment in older adults: Part 1: Hearing loss. *American Journal of Nursing*, 106(10), 40–48.
- Wandell, B., & Wade, A. (2003). Functional imaging of the visual pathways. *Neurologic Clinics*, 21(2), 417–443.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Whiteside, M., Wallhagen, M., & Pettengill, E. (2006). Sensory impairment in older adults: Part 2: Vision loss. *American Journal of Nursing*, 106(11), 52–61.

CAPÍTULO 48

Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos oculares y auditivos

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, la fisiología y las funciones sensoriales normales del ojo y el oído, en relación con los efectos de los trastornos de estos órganos en el patrón de salud funcional cognitivo-perceptivo.
- Describir la fisiopatología de los trastornos oculares y auditivos frecuentes, relacionando sus manifestaciones con el proceso fisiopatológico.
- Explicar los factores de riesgo de los trastornos oculares y auditivos seleccionados, e identificar las implicaciones de enfermería para estos factores de riesgo.
- Identificar las pruebas diagnósticas que se emplean para los trastornos oculares y auditivos específicos.
- Explicar los efectos de los medicamentos empleados para tratar los trastornos oculares y auditivos y las implicaciones de enfermería del tratamiento.
- Describir los procedimientos quirúrgicos y otros cruentos, que se emplean en los trastornos oculares y auditivos, e identificar sus implicaciones en la asistencia de enfermería.
- Explicar la función del profesional de enfermería en la asistencia de pacientes con alteración visual o hipoacusia.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar la vista y el oído, y la salud funcional de los pacientes con trastornos oculares y auditivos.
- Determinar los diagnósticos y las intervenciones de enfermería prioritarios, a partir de los datos de valoración, para los pacientes con trastornos oculares y auditivos.
- Colaborar con otros miembros del equipo sanitario para proporcionar asistencia eficaz para los pacientes con trastornos oculares o auditivos.
- Planificar y aplicar intervenciones de enfermería individualizadas basadas en pruebas y educación sanitaria para estos pacientes.
- Administrar con seguridad y eficacia, los medicamentos oculares y auditivos y los tratamientos prescritos.
- Proporcionar asistencia y enseñanza adecuadas para los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica ocular o auditiva.
- Evaluar la efectividad de los cuidados de enfermería a los pacientes con trastornos oculares y auditivos, ajustando el plan asistencial a lo indicado.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

acúfenos , 1718	glaucoma , 1706	otitis externa , 1718
astigmatismo , 1696	hipema , 1702	otitis media , 1721
calacio , 1700	hipermetropía , 1696	otoesclerosis , 1725
catarata , 1704	laberintitis , 1726	presbiacusia , 1730
conjuntivitis , 1692	mastoiditis , 1723	ptosis , 1718
degeneración macular , 1713	miopía , 1696	queratitis , 1696
desprendimiento de retina , 1716	miringotomía , 1722	retinopatía diabética , 1714
enfermedad de Ménière , 1726	neurinoma del acústico , 1729	timpanoplastia , 1724
enofthalmos , 1702	nistagmo , 1726	úlceras corneal , 1696
enucleación , 1718	orzuelo , 1700	vértigo , 1722



La vista y el oído proporcionan la información principal sobre lo que conocemos de nuestro mundo. La capacidad para recibir y organizar la información nos orienta en nuestro medio. Estos sentidos nos permiten comunicarnos fácilmente, acceder a la información y obtener placer por las imágenes y los sonidos del mundo que nos rodea.

Este capítulo explica las situaciones que afectan a la vista y el oído, como resultado de los trastornos oculares y auditivos. La asistencia de enfermería se centra en pacientes con deficiencias visuales y auditivas, que puedan derivar de los trastornos descritos.

TRASTORNOS OCULARES

Una enfermedad aguda o crónica puede afectar a cualquier parte del ojo y de sus estructuras protectoras. Aunque muchos trastornos oculares son menores y tienen efectos nulos o mínimos sobre la vista, otros pueden causar un deterioro visual permanente. Los trastornos y las enfermedades de la parte externa, visible, del ojo provocan a menudo molestias y pueden tener efectos estéticos. Con un tratamiento adecuado, el deterioro visual se puede, frecuentemente, evitar o resolver. Los trastornos de la córnea presentan el mayor riesgo para la vista. El paciente sometido a una intervención quirúrgica o que haya padecido un traumatismo menor, puede manifestar un deterioro visual temporal o permanente. Los trastornos que afectan a las estructuras internas o a la función de los ojos suelen provocar con más frecuencia efectos adversos en la vista. Estos trastornos afectan con más probabilidad a los adultos de más de 40 años, y a las personas mayores, en particular. Más de 3,4 millones de adultos estadounidenses presentan cierto grado de deterioro visual (*Prevent Blindness America*, 2002).

INFORMACIÓN RÁPIDA

Entre los adultos estadounidenses de 40 o más años:

- Casi 3,3 millones, o el 2,7% de la población se clasifica ciega o con vista deficiente.
- Los errores de refracción, como miopía e hipermetropía, son los más frecuentes, que afectan al 25,4% y al 9,9%, respectivamente, de la población de 40 o más años.
- Otras situaciones que afectan a la vista de las personas de mediana o avanzada edad, por orden de importancia, son:
 1. Cataratas: 17,2%
 2. Degeneración macular: 7,6%
 3. Retinopatía diabética: 3,4%
 4. Glaucoma: 1,9%.

Fuente: Todos los datos tomados de *Statistics and Data*, National Eye Institute, National Institutes of Health (2004). Obtenido de http://www.nei.nih.gov/eyedata/pbd_tables.asp.

Aunque los trastornos que afectan, frecuentemente, a la vista no pueden a menudo evitarse ni curarse, algunos se pueden controlar y se puede corregir la vista hasta un nivel normal o casi normal. Independientemente del riesgo real que implique un trastorno para la vista, el paciente puede manifestar ansiedad asociada a la amenaza percibida.

En el recuadro de la página siguiente se explican las causas principales de un deterioro importante de la vista y la asistencia de enfermería del paciente ciego. Estos principios de asistencia de enfermería pueden aplicarse a los pacientes que manifiestan muchos de los trastornos descritos en este capítulo.

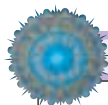
EL PACIENTE CON CONJUNTIVITIS

La conjuntiva, la membrana delgada y transparente que recubre la superficie anterior del ojo y reviste las superficies internas de los párpados, es vulnerable frente a la inflamación e infección, debido a su constante exposición ambiental. La **conjuntivitis**, inflamación de la conjuntiva, es la enfermedad ocular más frecuente. Su etiología habitual es bacteriana o vírica. Estas infecciones pueden transmitirse al ojo por contacto directo (p. ej., las manos, los pañuelos, las toallas). Los alérgenos, las sustancias químicas irritantes y la exposición a la energía radiante, como la luz ultravioleta del sol o métodos de bronceado, pueden causar también este trastorno frecuente. Su gravedad varía desde una irritación leve con eritema y lagrimeo, a edema conjuntival, hemorragia o un proceso necrosante intenso con destrucción tisular.

Fisiopatología y manifestaciones

Conjuntivitis aguda

La conjuntivitis infecciosa puede tener un origen bacteriano, viral o fúngico. La conjuntivitis bacteriana, denominada también «ojo rosado», es muy contagiosa y a menudo está causada por especies de *Staphylococcus* y *Haemophilus*. La infección por adenovirus es la causa principal de conjuntivitis en los adultos. Las infecciones sistémicas que pueden afectar a los ojos incluyen el herpes simple y otras infecciones virales. El contacto con secreciones genitales infectadas por especies de *Gonococcus* puede producir conjuntivitis gonocócica, una situación de urgencia médica que puede provocar perforación corneal.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE QUE ES ciego

El trastorno visual incluye situaciones de ceguera y de reducción de la agudeza visual, que se puede corregir con lentes de refracción para alcanzar un grado normal o casi normal de agudeza visual. Un *trastorno visual* se define así cuando la vista en el ojo sano es de 20/40, incluso con lentes correctoras. La definición legal de *ceguera* es una agudeza visual inferior a 20/200 en el ojo con el que se ve mejor, con el método óptimo de corrección, o un campo visual inferior a 20° de diámetro (en comparación con el normal, de 180°) (*Prevent Blindness America*, 2002). La ceguera total indica, normalmente, que el paciente no percibe la luz en absoluto. Prácticamente, una persona con un defecto visual suficiente para precisar métodos de ayuda o la asistencia de otras personas para desempeñar las tareas cotidianas se considera ciega.

Entre 10 y 12 millones de personas en EE. UU. presenta un trastorno visual que no puede corregirse. Más de 900.000 estadounidenses presentan ceguera legal y otros 2,3 millones tienen un trastorno visual (*National Eye Institute [NEI]*, 2004). En EE. UU., la ceguera afecta más a los afroamericanos que a los blancos e hispanos, aunque el número de hispanos afectados es superior al de los blancos (*Prevent Blindness America*, 2002). A nivel mundial, entre 40 y 50 millones de personas presentan un trastorno visual lo suficientemente grave para considerarlas ciegas.

Aunque la ceguera, a menudo, puede prevenirse o curarse, sigue siendo un problema importante en todo el mundo, debido a la falta de acceso a la asistencia médica, el temor a la cirugía o el tratamiento, deficiencias sanitarias y nutricionales, y por ignorancia de la necesidad de un tratamiento. En EE. UU., las cataratas, la degeneración macular senil, el glaucoma y la retinopatía diabética siguen siendo las causas principales de ceguera en los adultos.

Asistencia de enfermería

Las personas ciegas tienen que afrontar no sólo la pérdida de un sentido importante, sino, también a menudo, actitudes sociales que les hacen sentirse inferiores, desvalidas e incapaces. La idea de perder la vista es temida de forma uniforme, y las personas que pueden ver no pueden a menudo comprender la magnitud y las consecuencias de esta pérdida en las personas que la experimentan. Debido a este temor y a esta confusión las personas que ven dudan de lo que esperan de ellas quienes quedan ciegas.

La adaptación de una persona ciega de nacimiento y criada para ser un miembro independiente de la sociedad, difiere de la correspondiente a una persona que se queda ciega. La persona ciega de nacimiento ha elaborado numerosas estrategias de adaptación que la persona recientemente ciega tiene que aprender aún.

Aunque la adaptación puede ser más fácil para el paciente que experimenta la pérdida gradual de la vista, que para una persona que pierde este sentido repentinamente, ambas muestran aflicción por la pérdida del sentido. El paciente ciego tiene que mostrar duelo por la pérdida de una parte corporal, así como por la pérdida de la movilidad, la autosuficiencia, quizá, por la inseguridad económica y, hasta cierto grado, del contacto con la realidad, en la manera en que la percibía hasta entonces. El concepto de uno mismo y la autoestima del paciente están amenazados. Ira, negación, remordimiento y piedad de uno mismo no son sentimientos extraños en el período inicial que sigue a la pérdida de la vista. Esta situación altera las relaciones interpersonales y los roles. Los patrones de comunicación cambian con la pérdida de la capacidad para percibir muchas señales no verbales. Las relaciones sexuales pueden quedar alteradas.

La aceptación del cambio de una situación en que se puede ver a la ceguera se caracteriza por reconocer que no hay esperanza de recuperar la vista. La autoestima del paciente aumenta a medida que el individuo intenta desempeñar, con competencia, las actividades de autosuficiencia, como las cotidianas, cocinar, y adquiere movilidad fuera del ambiente doméstico conocido.

Los profesionales sanitarios confunden a veces el rol de la persona ciega con el rol del paciente, considerándola desvalida, dependiente y carente de identidad y de control personal. Aunque los profesionales de enfermería tienen que tener en cuenta la ceguera del paciente al planificar su asistencia y garantizar su seguridad, es vital concederle el mismo respeto y poder de decisión que todos los pacientes merecen. Los profesionales de enfermería que han tenido que afrontar sus propias emociones y respuestas ante la pérdida de la vista están mejor preparados para ayudar al paciente a adaptarse a su nueva situación.

Los enfermeros pueden favorecer la independencia del paciente hospitalizado, que presente una deficiencia importante visual, de la siguiente manera:

- Orientar al paciente respecto a su medio, verbal y físicamente. Describir la habitación utilizando un punto central, como la cama. Guiar al paciente por la habitación, identificando las sillas, el lavabo, el aseo y otros lugares de interés. Asegurarse de que los objetos, como sillas, los artículos personales y la ropa, están en el mismo sitio, salvo que los mueva el paciente. Dejar las puertas totalmente abiertas o cerradas, según el deseo del paciente, pero, para conservar la seguridad, no dejar las puertas parcialmente abiertas. Mantener ordenados la habitación y los pasillos.
- Utilizar la comunicación verbal con generosidad. Describir las actividades que se desarrollan alrededor del paciente. Presentarse cuando entre en la habitación e indicar al paciente cuándo va a salir.
- Proporcionar otros estímulos sensoriales, como la radio y la televisión, según el deseo del paciente.
- Orientar al paciente respecto a las bandejas de la comida, utilizando la esfera de un reloj para describir la posición de los alimentos en el plato y la bandeja (salvo que el paciente haya sido siempre ciego y no pueda visualizar la esfera).
- Cuando se ayude al paciente a caminar, dejar que se agarre de su brazo mientras camina ligeramente unos pasos por delante. No tomar el brazo del paciente. Describir verbalmente el ambiente, como «hay dos escalones a un metro y medio de distancia».
- No dudar en preguntar al paciente por el tipo de ayuda que precisa.

En el caso del paciente que se haya quedado ciego recientemente, deriven a los recursos disponibles. La psicoterapia puede ayudar al paciente a afrontar esta situación y, finalmente, a adaptarse a la pérdida de la vista. Las personas ciegas pueden recibir entrenamiento para moverse independientemente; ayuda para aprender a realizar las actividades de autocuidado, en su nueva situación; educación sobre el método de Braille de comunicación, y otras formas de rehabilitación profesional. Los organismos locales, estatales y nacionales, como la *American Foundation for the Blind*, *National Braille Association* y *National Federation for the Blind*, coordinan los servicios para las personas ciegas. Se dispone de muchos métodos de ayuda, como perros guía, servicios informáticos, libros parlantes y reproductores de cintas, y sistemas para personas con vista reducida.

El eritema y el picor son manifestaciones frecuentes de la conjuntivitis aguda (figura 48-1 ■). El paciente puede también referir una sensación de picor o escozor. No es frecuente que el paciente sienta dolor; sin embargo, puede manifestar fotofobia. El lagrimeo y la supuración acompañan al proceso inflamatorio. La supuración puede ser acuosa, purulenta o mucoide, según la causa de la conjuntivitis. El

paciente puede tener manifestaciones, como faringitis, fiebre, moles-tias e hinchazón de los ganglios linfáticos preauriculares.

Tracoma

El tracoma, una conjuntivitis crónica originada por *Chlamydia trachomatis*, es una causa importante y evitable de ceguera a nivel mundial.



Figura 48-1 ■ Aspecto de un ojo con conjuntivitis.

Fuente: Buddy Crofton/Medical Images, Inc.

El tracoma es endémico en África subsahariana, Oriente Medio y algunas regiones de Asia. En EE. UU., se puede diagnosticar en los indios nativos del suroeste, pero con menos frecuencia que en las regiones endémicas. El tracoma es contagioso y se transmite, principalmente, por contacto personal próximo (ojo a ojo, mano a ojo) o por fómites, como toallas, pañuelos y moscas. Algunas formas de tracoma se transmiten durante el alumbramiento al recién nacido, cuando se expone a secreciones vaginales contaminadas de la madre (Kasper y cols., 2005).

Las manifestaciones iniciales del tracoma incluyen eritema, edema palpebral, lagrimeo y fotofobia. Se forman folículos conjuntivales pequeños en los párpados superiores. La inflamación causa también vascularización corneal superficial e infiltración con tejido de granulación. La cicatrización de la cubierta conjuntival del párpado produce entropión (figura 48-2 ■). Luego, las pestañas rozan la córnea y, finalmente, causan ulceración y cicatrización. La córnea cicatrizada es opaca, y el resultado es la pérdida visual.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



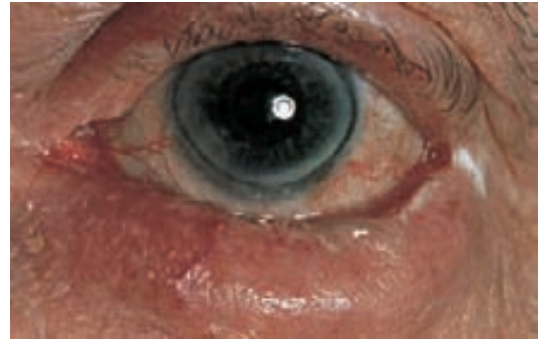
El tratamiento del paciente con conjuntivitis se centra en establecer un diagnóstico preciso y un tratamiento inmediato.

Diagnóstico

El diagnóstico preciso de la conjuntivitis es especialmente importante, porque otras situaciones que pueden deteriorar la vista, como una uveítis aguda o un glaucoma agudo de ángulo cerrado, pueden provocar también eritema ocular (tabla 48-1). Los procedimientos diagnósticos pueden incluir:

Figura 48-2 ■ Entropión.

Fuente: Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.



- *Cultivo y antibiograma* de muestras de exudado, para comprobar la presencia de una infección e identificar el microorganismo infeccioso.
 - *Tinción con fluoresceína*, con una exploración con lámpara hendidada, para comprobar posibles ulceraciones o abrasiones corneales, que se muestran de color verde con la tinción.
 - Se examinan *frotis conjuntivales* microscópicamente o se cultivan para identificar los microorganismos.
- Se pueden emplear otras pruebas de laboratorio, como el hemograma o la titulación de anticuerpos, para identificar procesos subyacentes infecciosos o autoinmunitarios.

Medicamento

La conjuntivitis se trata con fármacos antibióticos, antivirales o antiinflamatorios, según sea adecuado. Los medicamentos antiinfecciosos que se aplican en forma de colirio o de pomada incluyen eritromicina, gentamicina, penicilina, bacitracina, sulfacetamida sódica, anfotericina B o idoxuridina. En caso de infecciones graves o celulitis, se pueden administrar estos fármacos por inyección subconjuntival o por infusión intravenosa sistémica. Se emplean antihistamínicos para reducir los síntomas de conjuntivitis cuando la causa del proceso inflamatorio es una respuesta alérgica.

Terapias complementarias

Se pueden prescribir irrigaciones frecuentes oculares para eliminar la supuración purulenta asociada a la conjuntivitis. La limpieza previa de los párpados con una gasa empapada en solución salina templada favorece el confort y facilita la eliminación de las costras y el exudado de la conjuntivitis.

TABLA 48-1 Posibles causas del enrojecimiento ocular agudo

	CONJUNTIVITIS AGUDA	TRAUMATISMO O INFECCIÓN CORNEAL	UVEÍTIS AGUDA	GLAUCOMA AGUDO DE ÁNGULO CERRADO
Incidencia	Muy frecuente	Frecuente	Frecuente	Raro
Dolor	Leve	De moderado a intenso	Moderado	Intenso
Vista	Normal	Borrosa	Borrosa	Muy borrosa
Supuración	Puede ser abundante	Acuosa, puede ser purulenta	Ninguna	Ninguna
Eritema conjuntival	Difuso	Principalmente, alrededor de la córnea	Principalmente, alrededor de la córnea	Principalmente, alrededor de la córnea
Córnea	Transparente	Depende de su causa	Normalmente, transparente	Opaca
Pupilas	Tamaño y respuesta a la luz normales	Tamaño y respuesta a la luz normales	Pequeñas, con respuesta mínima a la luz	Moderadamente dilatadas, fijas



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La función de enfermería en el tratamiento de la conjuntivitis es, fundamentalmente, la educación para prevenir este trastorno y evitar su contagio cuando se produzca.

Promoción de la salud

La educación es una estrategia vital para evitar la conjuntivitis. Enseñe a todos los pacientes a cuidar adecuadamente de los ojos, especialmente la importancia de no compartir toallas, maquillaje ni lentillas, y evitar frotar o rascarse los ojos. Informe al paciente de que evite el uso de maquillaje antiguo, que puede causar infecciones oculares. Enseñe las medidas adecuadas a los pacientes que utilizan lentillas (cuadro 48-1). Subraye la necesidad de seguir las instrucciones de limpieza con precisión, para evitar la contaminación bacteriana de las lentes. Si los ojos enrojecen, están irritados o supuran, informe al paciente que evite el uso de lentillas hasta que se resuelva el proceso inflamatorio.

Valoración

- **Anamnesis:** presencia de eritema, molestias, lagrimeo, fotofobia y supuración; inicio de los síntomas; medidas de cuidado; uso de lentillas; exposición a personas con «ojo rosado» o a un viaje reciente; alergias; antecedentes de conjuntivitis; presencia de enfermedades crónicas.
- **Exploración física:** agudeza visual; inspección de los párpados, la conjuntiva, la esclerótica y la córnea; constantes vitales, especialmente la temperatura.

Diagnóstico e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería se centra, principalmente, en evitar complicaciones a causa del trastorno. Los diagnósticos de enfermería prioritarios incluyen riesgo de infección y riesgo de alteración de la vista.

Riesgo de infección

La conjuntivitis aguda es muy contagiosa. Aunque la mayoría de los pacientes sólo manifiestan molestias por esta enfermedad, la infección conlleva un riesgo de lesión de la delicada córnea del ojo. La prevención del contagio de esta infección es una función vital de enfermería.

CUADRO 48-1 Cuidado de las lentes de contacto

- Lávese las manos minuciosamente antes de manipular las lentes de contacto.
- Mantenga el estuche limpio.
- Quítese las lentes antes de acostarse, límpielas y guárdelas según las recomendaciones del fabricante.
- Utilice las soluciones de limpieza y de humectantes, recomendadas por su oculista o el fabricante de las lentes. No utilice agua ni soluciones caseras para humedecer o limpiar las lentes.
- Si manifiesta enrojecimiento ocular, pérdida de la vista o dolor, quítese las lentillas y contacte con el oculista lo antes posible.
- No comparta las lentes de contacto ni permita que otra persona «se las pruebe».

- Informe al paciente de que se lave las manos minuciosamente antes de aplicarse el colirio; que evite tocarse o frotarse los ojos. Recomiende el uso de un bastoncillo o trozo de algodón limpio y nuevo para limpiar cada ojo. *El lavado de las manos es la medida más importante y sencilla para evitar la transmisión de la infección al ojo. Al tocar o frotarse los ojos, aumenta el riesgo de infección y de traumatismo corneal. El uso de un bastoncillo o trozo de algodón nuevos evita la contaminación cruzada entre los ojos.*
- Indique al paciente que se administre el colirio prescrito, cuando esté indicado. *Los medicamentos prescritos reducen la inflamación y eliminan la infección.*
- Explique la importancia de evitar el uso de lentillas, hasta que se haya resuelto el proceso infeccioso y finalizado el tratamiento prescrito. *El uso de lentillas en los ojos inflamados puede causar un mayor daño y dificultar la cicatrización.*

Riesgo de trastorno de la percepción sensorial: visual

La conjuntivitis puede alterar la integridad o transparencia de la córnea. Debido a su función vital para enfocar la luz sobre la retina, la lesión corneal puede deteriorar la agudeza visual.

- Valore la vista con o sin lentes correctoras. *La valoración proporciona una referencia para evaluar los posibles cambios en la vista, a causa de la infección.*
- Indique al paciente que evite las actividades que requieran agudeza visual, hasta que se resuelva la infección. *El proceso inflamatorio, el edema de la conjuntiva y las aplicaciones locales de antibióticos pueden disminuir la agudeza visual y producir una vista borrosa.*
- Indique al paciente que utilice gafas de sol con protección adecuada contra la luz UV, para el exterior, incluso en días nublados. *La fotofobia, una manifestación frecuente de la conjuntivitis, causa dolor ocular con aumento de la intensidad de la luz.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 48-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en el paciente con un trastorno inflamatorio o infeccioso ocular.

Asistencia comunitaria

Los pacientes con conjuntivitis reciben, normalmente, el tratamiento en régimen extrahospitalario, reforzando la necesidad de la enseñanza eficaz del cuidado en el hogar. Subraye a la familia las maneras de evitar la transmisión de la infección. Si el paciente es incapaz de administrar los medicamentos oftalmológicos, incluya a la familia en la información. Aborde los siguientes temas:

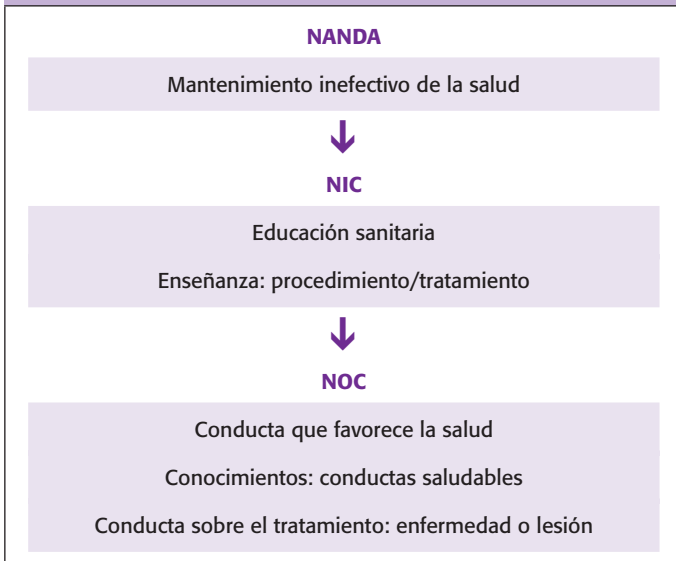
- Seguridad y asepsia médica al limpiarse el ojo
- Instilación de las gotas y la pomada prescritas
- Medidas de confort, como la reducción de la intensidad de la luz y llevar gafas de sol
- Evitar actividades como la lectura excesiva mientras el ojo esté inflamado.

EL PACIENTE CON UN TRASTORNO CORNEAL

Una córnea transparente permite el paso de los rayos de luz al ojo y transmite imágenes a la retina. Ayuda a enfocar la luz sobre la retina y protege las estructuras oculares internas. Diversos trastornos pueden afectar a la córnea, como una infección y un traumatismo. Aunque la

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 48-1 El paciente con una infección o inflamación ocular



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

córnea cicatriza rápidamente después de lesiones o abrasiones menores, una lesión de sus capas más profundas puede retrasar su curación o provocar la formación de una cicatriz.

Revisión de la fisiología

La córnea tiene tres capas principales: el epitelio más externo, formado por cinco a seis capas de células en constante renovación; el estroma, que constituye hasta el 90% del tejido corneal, y un endotelio de una sola capa celular, adyacente al humor acuoso de la cámara anterior. La córnea es avascular; la córnea central depende del oxígeno atmosférico para satisfacer sus necesidades metabólicas. Como no tiene riego sanguíneo, las defensas inmunitarias tienen dificultad para rechazar las infecciones corneales.

Fisiopatología y manifestaciones

La luz penetra en el ojo a través de la córnea, normalmente, transparente. Según atraviesa la luz la córnea curvada, se desvía o *refracta* sobre el cristalino, que luego enfoca la luz sobre las células sensoriales de la retina. Un cambio en la curvatura de la córnea o en su transparencia afecta a la capacidad del ojo para enfocar con claridad; en consecuencia, la vista es borrosa o distorsionada. Los errores de refracción, como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo, son frecuentes. La cicatrización o ulceración corneal son dos causas principales de ceguera en todo el mundo.

Errores de refracción

Los errores de refracción son los problemas más frecuentes que afectan a la agudeza visual; están causados por una curvatura anormal de la córnea o la alteración de la forma del globo ocular. Las personas con *emetropea* (vista normal) ven claramente los objetos de cerca y de lejos, porque los rayos de luz enfocan directamente en la retina. En

caso de la **miopía**, la curvatura de la córnea es excesiva o el globo está elongado, de manera que la imagen se enfoca delante de la retina, en lugar de sobre ella. Los objetos de cerca se ven con claridad y los alejados, borrosos. En caso de la **hipermetropía**, el globo ocular es demasiado corto, de manera que la imagen se enfoca detrás de la retina. Las personas con este trastorno ven mejor de lejos que de cerca.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- La incidencia de la miopía disminuye con la edad; se estima que afecta al 36,4% de los estadounidenses de 40 a 49 años (15,5 millones) y al 17,5% de personas de 80 o más años de edad (1,6 millones).
- Por el contrario, la incidencia de hipermetropía aumenta con la edad; se estima que afecta al 3,1% de los estadounidenses de 40 a 49 años (1,5 millones) y al 23,6% de la población de 80 o más años de edad (2,2 millones) (NEI, 2004).

El **astigmatismo** se produce a causa de una curvatura irregular o anómala de la córnea. En esta situación, en lugar de ser redondeada, la córnea se curva más en una dirección que hacia la otra, recordando el dorso de una cuchara. Como resultado, los rayos de luz se enfocan en más de una región de la retina, distorsionando tanto la vista de cerca como de lejos.

Queratitis

La **queratitis** es la inflamación de la córnea. Cuando el proceso inflamatorio afecta tanto a la conjuntiva como a la córnea, se emplea el término *queratoconjuntivitis*. La queratitis puede estar causada por una infección, reacciones de hipersensibilidad, isquemia, deficiencia de lagrimeo, un traumatismo y la alteración de la inervación corneal. La cicatrización, resultado de la queratitis, es la causa principal de ceguera en todo el mundo (Porth, 2005).

La queratitis se clasifica como no ulcerativa o ulcerativa. En el caso de la *queratitis no ulcerativa*, están afectadas todas las capas del epitelio corneal, pero permanecen intactas. Las infecciones virales, la tuberculosis y los trastornos autoinmunitarios, como el lupus eritematoso, pueden causar una queratitis no ulcerativa. La *queratitis ulcerativa*, por el contrario, afecta al epitelio y al estroma de la córnea, causando la destrucción y ulceración tisular. La conjuntivitis bacteriana (p. ej., por *Staphylococcus*, *S. pneumoniae*, *Chlamydia*) puede causar queratitis ulcerativa.

La queratitis produce, normalmente, lagrimeo, molestias que oscilan desde una sensación de tener arena en el ojo hasta un dolor intenso, disminución de la agudeza visual y *blefaroespasm* (espasmo del párpado e incapacidad para abrir el ojo). Se puede observar supuración, especialmente si la conjuntiva está también inflamada. La ulceración corneal puede ser visible en la exploración directa.

Úlcera corneal

Una **úlcer**a corneal, o necrosis local de la córnea, puede estar causada por una infección, un traumatismo por contacto o por el uso incorrecto de las lentillas. Una causa frecuente es una infección bacteriana a consecuencia de un traumatismo o el uso excesivo de lentillas. Los virus herpes, como el herpes simple y el herpes zóster, son las causas principales de la ulceración corneal. Las úlceras corneales pueden también complicar una conjuntivitis bacteriana, tracoma, gonorrea y otras infecciones agudas. Los pacientes inmunodeprimidos por una enfermedad o un tratamiento farmacológico presentan un riesgo especial de manifestar úlceras corneales debido a una infección.

En la ulceración corneal, parte del epitelio o del estroma, o ambos, quedan destruidos. Las úlceras pueden ser superficiales o profundas, en cuyo caso penetran las capas subyacentes y suponen un riesgo de perforación. Durante la cicatrización se puede formar tejido fibroso, que produce una cicatriz y opacidad corneal. La perforación puede provocar una infección de las estructuras más profundas del ojo o la extrusión del contenido ocular. El resultado puede ser la pérdida total o parcial de la vista.

Distrofias corneales

Una distrofia corneal es la acumulación de material opaco, en una o en varias partes de la córnea, normalmente transparente, que puede afectar a la agudeza visual. Las distrofias corneales son trastornos, normalmente, hereditarios, que evolucionan gradualmente y afectan a ambos ojos. El *queratocono*, un adelgazamiento progresivo de la córnea, es la distrofia corneal más frecuente. Afecta, generalmente, a adolescentes y jóvenes. En el queratocono, el centro de la córnea se adelgaza y sobresale hacia fuera, afectando a la forma de la córnea y a su capacidad para enfocar la luz sobre el cristalino del ojo. En la mayoría de los casos, el adelgazamiento se estabiliza con el tiempo; sin embargo, hasta el 20% de los pacientes precisarán, finalmente, un trasplante corneal (NEI, 2005a).


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La atención del paciente con un trastorno corneal se centra en definir un diagnóstico preciso y un tratamiento inmediato, para reducir el riesgo de déficit visual permanente. La anamnesis y la exploración física son claves para diagnosticar estos trastornos.

Aunque se pueden tratar muchos trastornos oculares en el ambiente extrahospitalario, el paciente con una infección o úlcera corneal grave puede precisar hospitalización. Las úlceras corneales son situaciones de urgencia médica, que requieren la derivación al oftalmólogo para su tratamiento. Se pueden aplicar vendajes compresivos a ambos ojos, como medida de alivio y para reducir el riesgo de perforación y de pérdida de contenido ocular.

Diagnóstico

La agudeza visual se comprueba en todos los pacientes con trastornos de refracción o corneales. Véase el capítulo 47  para obtener más información sobre las pruebas de la agudeza visual. Se pueden prescribir las siguientes pruebas para identificar la causa y la gravedad de las infecciones o inflamaciones oculares:

- *Tinción de fluoresceína*, con una exploración con lámpara hendida, que permite la visualización de cualquier úlcera o abrasión corneal, que se observa teñida de verde.
- *Frotis conjuntival o de la úlcera*, que se examina microscópicamente o se cultiva para identificar los microorganismos.

Se pueden emplear otras pruebas de laboratorio, como el hemograma o la titulación de anticuerpos, para identificar las infecciones o procesos autoinmunitarios subyacentes.

Medicamentos

Los procesos infecciosos se tratan con antibióticos o antivirales, según sea adecuado. Los antibióticos de uso tópico, que se aplican en forma de colirio o pomada, incluyen eritromicina, gentamicina, penicilina, bacitracina, sulfacetamida sódica, anfotericina B o idoxuridina. En caso de infecciones graves, úlceras centrales o celulitis, se pueden administrar antibióticos por inyección subconjuntival o infusión intravenosa sistémica. Se pueden prescribir corticoesteroides en caso de

queratitis asociada a trastornos inflamatorios sistémicos o a un traumatismo; sin embargo, es importante evitar su uso en caso de infecciones locales, para evitar la supresión de las respuestas inmunitarias e inflamatorias.

Lentes correctoras

Las lentes correctoras, en forma de gafas o de lentillas, se prescriben, generalmente, para restaurar la agudeza visual de los pacientes con errores de refracción, como miopía, hipermetropía y astigmatismo. A los pacientes con queratocono se prescriben lentes de contacto especiales para reducir la distorsión visual. Como las lentillas son un factor de riesgo de infección y de úlceras corneales, es fundamental la enseñanza de su cuidado (v. cuadro 48-1).

Cirugía

CIRUGÍA OCULAR CON LÁSER La cirugía ocular con láser se realiza, frecuentemente, para corregir errores de refracción, como miopía, hipermetropía y astigmatismo. En estas operaciones se emplea un láser para cambiar permanentemente la forma de la córnea. En la mayoría de los casos, se reduce o elimina la necesidad de utilizar lentes correctoras. Se dispone de varios métodos quirúrgicos:

- Queratomileusis *in situ* con láser (LASIK)
- Queratectomía fotorrefractiva (PRK)
- Queratomileusis epitelial con láser (LASEK)
- Termoqueratoplastia con láser (LTK).

Estas técnicas remodelan la córnea utilizando la tecnología de láser para extraer una fina capa de células epiteliales o contraer y remodelar la córnea. Las personas candidatas a la cirugía correctora de la vista con láser deben tener una buena salud y un grosor corneal suficiente para que la perforación no sea un riesgo.

Después de la operación, los pacientes pueden manifestar una pérdida temporal de la nitidez de contraste (las imágenes no aparecen tan claras como con el uso de las lentes correctoras), una corrección excesiva o deficiente de la agudeza visual, sequedad ocular o disminución temporal de la visión nocturna con halos, deslumbramientos y destellos. La queratitis difusa laminar (DDL) es una complicación rara de la cirugía que, aunque es tratable, puede causar deterioro visual si no se identifica y se trata pronto.

La queratectomía fototerapéutica (PTK) proporciona una alternativa al trasplante corneal, para tratar distrofias, cicatrices y algunas infecciones corneales. En este procedimiento, se vaporiza el tejido corneal lesionado y se corrigen las irregularidades superficiales causando un mínimo traumatismo en el tejido circundante. La curación se produce rápidamente.

TRASPLANTE CORNEAL Cuando la córnea tiene cicatriz y es opaca, ningún tratamiento puede recuperar su transparencia. El primer trasplante de córnea con éxito (o queratoplastia), la reposición de una córnea deteriorada por un tejido corneal sano de un donante, se realizó en 1906. Las técnicas actuales de trasplante corneal tienen un porcentaje de éxito de, aproximadamente, el 80% (NEI, 2005a).

Las córneas se obtienen de cadáveres de adultos no infectados, de menos de 65 años, fallecidos a causa de un traumatismo agudo o enfermedad. Después de su extracción, se puede almacenar la córnea en un medio de cultivo tisular hasta 4 semanas antes de utilizarla como injerto. El trasplante de córnea es, normalmente, una operación programada, aunque puede ser necesario un trasplante de urgencia, en caso de perforación corneal.

El trasplante de córnea puede ser laminar o penetrante. En la queratoplastia laminar, la capa superficial de la córnea se extrae y se sus-

tituye por un injerto. La cámara anterior permanece intacta. En la queratoplastia penetrante, se extirpa un círculo de grosor total de córnea y se sustituye con tejido donante (figura 48-3 ■). Luego, se cose el injerto con sutura más fina que el cabello humano, de manera continua o interrumpida. Como la córnea es avascular, estas suturas permanecen hasta 1 año, para garantizar la cicatrización.

La mayoría de los trasplantes de córnea no requiere hospitalización. Se tapa el ojo durante 24 horas después de la operación. Inicialmente, puede ser necesario administrar analgesia narcótica, porque la córnea es extremadamente sensible. Se prescriben un corticoesteroide en forma de colirio, para reducir la respuesta inflamatoria y evitar el edema del injerto. Se pueden prescribir antibióticos para evitar la infección.

El riesgo del rechazo del trasplante es bajo. Como la córnea es avascular, hay poca exposición del tejido corneal trasplantado a las defensas inmunitarias del huésped (Porth, 2005). Los estudios de investigación indican que las pruebas de compatibilidad sanguínea (no tisular, como es necesario en la mayoría de los trasplantes de órganos) entre el donante y el receptor del trasplante puede reducir el riesgo de rechazo (NEI, 2005a). Cuando se produce rechazo, tiene lugar 3 semanas después del trasplante, y comienza con la inflamación del borde del tejido injertado y su propagación a todo el injerto.

Véase el recuadro de la página siguiente sobre asistencia de enfermería del paciente sometido a cirugía ocular.

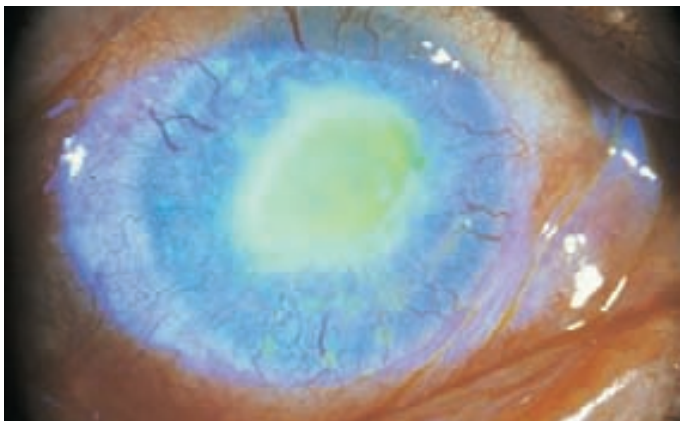


Figura 48-3 ■ Trasplante corneal. A. Córnea opaca, enferma. B. Se extrae la córnea opaca y se sutura un injerto corneal en su lugar, con un material más fino que un pelo humano.

Fuente: Custom Medical Stock Photo, Inc.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La función de enfermería en la asistencia de los pacientes con trastornos corneales puede incluir el cuidado directo, pero, con más frecuencia, se centra en la prevención y la educación. Los profesionales de enfermería que trabajan en clínicas y ambulatorios atienden a los pacientes sometidos a un trasplante corneal y a operaciones quirúrgicas para corregir errores de refracción.

Promoción de la salud

La educación es una estrategia vital para evitar muchos trastornos corneales. Enseñe a todos los pacientes cómo cuidar los ojos, especialmente la importancia de no compartir toallas y maquillaje, y de evitar frotar o rascarse los ojos, así como de evitar traumatismos e infecciones. Enseñe a los usuarios de lentillas el cuidado adecuado y las técnicas de limpieza. Subraye la importancia de la retirada periódica de las lentillas, incluso de las de uso prolongado. En general, hay que retirar las lentillas por la noche, aunque el fabricante indique que es seguro llevarlas mientras se duerme. Subraye la necesidad de seguir las instrucciones de limpieza con precisión, para evitar la contaminación bacteriana de las lentillas y una posible infección corneal. Si el paciente manifiesta abrasión corneal o queratitis, indique al paciente que evite el uso de lentillas hasta que la córnea esté totalmente cicatrizada.

Valoración

Obtenga la siguiente información a través de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 47 ∞). Otras valoraciones específicas se describen con las intervenciones que se explican a continuación.

- **Anamnesis:** factores de riesgo; presencia de eritema, molestias, lagrimeo, fotofobia, edema y supuración; inicio de los síntomas; presencia de dolor, efecto en la vista.
- **Exploración física:** agudeza visual; explore el ojo externo, especialmente la conjuntiva, la esclerótica y la córnea; movimientos extraoculares.

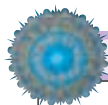
Diagnóstico e intervenciones de enfermería


La asistencia de enfermería se centra, principalmente, en evitar las complicaciones y favorecer la cicatrización. Los diagnósticos de enfermería prioritarios en los pacientes con trastornos corneales incluyen el riesgo de deterioro de la vista, dolor y riesgo de lesión.

Riesgo de trastorno de la percepción sensorial: visual


Los trastornos que afectan a la córnea pueden deteriorar su integridad o transparencia. Como la córnea tiene una función fundamental para enfocar la luz sobre la retina, una lesión corneal puede afectar a la vista, reducir la agudeza visual e, incluso, causar ceguera legal.

- Valore la vista con y sin lentes correctoras. *Esta valoración proporciona una referencia para evaluar los posibles cambios visuales causados por el trastorno o el tratamiento.*
- Enseñe al paciente que debe lavarse las manos minuciosamente antes de colocarse las lentillas o de aplicarse un colirio. Informe que evite tocarse o frotarse los ojos, y que utilice una gasa de algodón o bastoncillo diferente para cada ojo. *El lavado de las manos es la medida sencilla más importante para evitar la transmisión de una infección ocular. Al tocarse o frotarse los ojos aumenta el riesgo de infección y de traumatismo corneal. El uso de un bastoncillo o gasa de algodón diferente evita la contaminación cruzada entre los ojos.*

**ASISTENCIA PREOPERATORIA**

- Revisar el capítulo 4  para consultar la asistencia preoperatoria.
- Valorar la agudeza visual del ojo sano antes de la operación. *El paciente con limitación visual en el ojo sano puede precisar atención complementaria y ayuda en las actividades de la vida diaria (AVD), después de la operación, para garantizar su seguridad.*
- Valorar los sistemas de apoyo del paciente y los posibles efectos del deterioro de la vista en el estilo de vida y en la capacidad del paciente para desempeñar las AC durante el período postoperatorio. *Las medidas de seguridad, como la instalación de barandillas y la eliminación de alfombras sueltas en el hogar, puede favorecer la movilidad y la seguridad, especialmente si el paciente tiene limitación visual en el ojo sano.*
- Enseñar medidas para evitar una lesión ocular después de la operación: evitar los vómitos, los esfuerzos al defecar, toser, estornudar, levantar objetos de más de 2,3 kg y doblarse. *Estas actividades aumentan, temporalmente, la presión intraocular y pueden causar complicaciones postoperatorias.*
- Retirar el maquillaje y las lentes de contacto o gafas antes de la operación. Guardar las lentes correctoras en un lugar seguro y de fácil acceso para el paciente después de la operación. *El mantenimiento de la agudeza visual en el ojo sano ayuda a reducir el temor y a conservar la seguridad.*
- Administrar los medicamentos antes de la operación y el colirio o la pomada, según prescripción médica. *Se pueden prescribir colirios midriáticos (dilatadores de la pupila) o cicloplégicos (paralizan el músculo ciliar) y colirio para reducir la presión intraocular.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Revisar el capítulo 4  para consultar la asistencia postoperatoria.
- Comprobar si el apósito ocular muestra sangre o supuración después de la operación. *Una hemorragia o supuración pueden indicar una complicación quirúrgica.*
- Mantener el parche o protector ocular en su sitio. *El parche o protector ocular ayuda a evitar una lesión involuntaria en el lugar operado.*
- Colocar al paciente en posición de semi-Fowler o de Fowler, sobre el lado sano. *Al levantar el cabecero de la cama y permanecer en decúbito lateral, sobre el lado sano, se reduce la presión intraocular en el ojo afectado.*
- Recordar al paciente que evite toser, estornudar o hacer esfuerzos al defecar, cuando sea necesario. *Estas actividades aumentan la presión intraocular.*
- Valorar y administrar medicamentos, cuando sea necesario, ante los síntomas de dolor, molestias o picor en el ojo afectado. Informe inmediatamente al facultativo si manifiesta un dolor ocular repentino e intenso. *Un aumento brusco o el inicio de un dolor ocular puede indicar una hemorragia u otra situación de emergencia, que precisa la intervención inmediata para conservar la vista.*

- Valorar las posibles complicaciones:
 - a. Dolor o supuración en el ojo afectado
 - b. Hemorragia con sangre en la cámara anterior del ojo
 - c. Destellos luminosos, partículas flotantes o la sensación de que una cortina tapa el ojo (indicadores de desprendimiento de retina)
 - d. Aspecto opaco de la córnea (edema corneal).*Hay que informar al facultativo inmediatamente de los signos de complicaciones o síntomas anómalos. A menudo, es necesaria una intervención inmediata para conservar la vista.*
- Acercarse al paciente por el lado sano. *De esta manera, se facilita el contacto ocular y la comunicación.*
- Colocar a mano los artículos personales y el botón de llamada. *Estas medidas evitan que el paciente tenga que estirarse.*
- Administrar antibióticos, antiinflamatorios y otros fármacos sistémicos y tópicos de uso oftalmológico, según prescripción médica. *Los medicamentos se prescriben para evitar una infección o inflamación del lado operado, mantener la contracción pupilar y controlar la presión intraocular.*
- Administrar medicamentos antieméticos, cuando sea necesario. *Es importante evitar los vómitos para mantener una presión intraocular normal.*

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Enseñar al paciente y su familia sobre los cuidados en el hogar:
 - a. Cómo administrar el colirio
 - b. El nombre, la dosis, la pauta, la duración, el objetivo y los efectos secundarios de los medicamentos
 - c. Cómo y cuándo utilizar un parche ocular y un protector ocular
 - d. La importancia de evitar rascarse, frotarse, tocarse o apretar el ojo afectado
 - e. Medidas para evitar el estreñimiento y los esfuerzos al defecar
 - f. Limitaciones en las actividades, si está indicado
 - g. Síntomas que debe informar al facultativo, como dolor o presión ocular, enrojecimiento o vista borrosa, supuración, disminución de la vista, partículas flotantes o destellos de luz, o halos alrededor de objetos brillantes
 - h. La necesidad de llevar gafas de sol con protectores laterales en el exterior, para reducir la fotofobia.
- Recordar al paciente que puede que la vista no se estabilice hasta unas semanas después de la operación ocular. En caso necesario, no se prescribirán nuevas lentes correctoras hasta que la vista se haya estabilizado. Los pacientes pueden sentirse alarmados al comprobar que ven peor que antes y hay que tranquilizarles diciéndoles que la agudeza visual mejora, normalmente, con el tiempo y la curación del ojo afectado.
- Subrayar la importancia de acudir a las revisiones recomendadas. Cuando sea necesario, derive al paciente a un organismo adecuado para recibir asistencia sanitaria a domicilio, después del alta.

- Subraye la importancia de un cuidado adecuado de las lentillas, específico para el tipo de lente. *Los pacientes que utilizan lentillas duras deben retirarlas a diario, porque la córnea central necesita la exposición al oxígeno atmosférico. Aunque las lentillas blandas y las de uso prolongado permiten a la córnea «respirar», una limpieza inadecuada ocasiona un riesgo importante de infección.*
- Enseñe a los pacientes la importancia de usar gafas de protección cuando realicen actividades peligrosas. *Un traumatismo aumenta el riesgo de infección y de formación de cicatriz corneal.*
- Si se sospecha de perforación corneal, coloque al paciente en decúbito supino, cierre el ojo lesionado y cúbralo con un apósito

estéril y seco. Informe inmediatamente al facultativo. *Se puede producir perforación corneal sin señales de alerta, en pacientes con úlceras corneales, y supone un riesgo de pérdida del contenido ocular. Se tomarán medidas de urgencia para reducir la presión intraocular y mantener la integridad ocular, con el fin de conservar la vista.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Sospeche una perforación corneal si el paciente refiere dolor repentino e intenso y fotofobia.

Dolor agudo

La córnea del ojo es muy sensible; por ello, los trastornos corneales causan con frecuencia un dolor intenso, que, a su vez, aumenta el estrés e interfiere con el reposo, y puede dificultar la cicatrización.

- Valore el dolor, utilizando señales verbales y no verbales. *El dolor es una experiencia subjetiva y sólo se puede evaluar por la respuesta del paciente y en términos de sus efectos en el paciente.*
- Administre la analgesia prescrita sistemáticamente, durante las primeras 12 a 24 horas, después de la operación corneal. *La administración sistemática de analgésicos evita que el dolor aumente de intensidad, hasta un grado que sea difícil de aliviar.*
- Tape ambos ojos, si es necesario. *Al tapar los dos ojos, se reduce el movimiento ocular y la irritación del ojo afectado.*
- Indique al paciente que utilice compresas templadas para reducir la inflamación y el dolor. *Las compresas templadas durante 15 minutos, de tres a cuatro veces al día, favorecen el confort en los pacientes con queratitis o lesión corneal.*
- Indique al paciente que lleve gafas oscuras con una protección adecuada contra las radiaciones UV, en el exterior, incluso durante días nublados. *La fotofobia verdadera, asociada, a menudo, a trastornos oculares, causa dolor ocular con el aumento de la intensidad de la luz.*
- Enseñe al paciente a aplicarse el colirio prescrito según esté indicado. *Los medicamentos prescritos pueden reducir la inflamación y eliminar una infección, reduciendo las molestias.*

Riesgo de lesión

El paciente sometido a un trasplante corneal tiene más riesgo de lesión, por varios motivos. El ojo operado se tapa durante 24 horas tras la intervención, de manera que cambia la percepción de profundidad y aumenta el riesgo de caídas. El aumento de la presión intraocular o un traumatismo ocular puede lesionar el injerto, causando rechazo al mismo.

- Indique al paciente que pida ayuda para levantarse de la cama o para caminar, después de la operación. Asegúrese de que el paciente puede acceder al botón de llamada. *El paciente puede tardar algún tiempo en adaptarse a los cambios en la percepción de la profundidad, causados por tener el ojo tapado. Al tener ayuda, se evitan caídas que no sólo pueden lesionar al paciente, sino también el lugar de la operación.*
- Recomiende respirar profundamente y utilizar el espirómetro incentivado, para favorecer la expansión pulmonar. *Estas medidas postoperatorias importantes ayudan a evitar complicaciones pulmonares. El paciente debe evitar toser porque aumenta la presión intraocular.*
- Indique al paciente que se ponga un protector ocular por la noche, cuando retire el parche. *Se puede recomendar un protector ocular por la noche, para evitar el frotamiento involuntario o un traumatismo ocular durante el sueño.*
- Indique al paciente que no se frote ni rasque el ojo. *Frotarse o rascarse el ojo puede deteriorar las suturas o lesionar el tejido injertado.*
- Refuerce la importancia de utilizar una protección ocular durante las actividades peligrosas. *Después de un trasplante corneal, el paciente posee el mismo riesgo de lesión que otra persona que realice actividades peligrosas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Administre los antieméticos prescritos y los ablandadores de heces postoperatoriamente, para evitar vómitos y esfuerzos al defecar, acciones que aumentan la presión intraocular y lesionan las líneas de sutura.

Asistencia comunitaria

Después del tratamiento, enseñe al paciente a atender estas situaciones en su hogar. Subraye a la familia las maneras de evitar el contagio de una infección. Si el paciente no puede administrarse el colirio, o realizar otras técnicas de cuidado ocular, involucre a la familia en la sesión educativa. Hay que abordar los siguientes temas:

- Seguridad y asepsia médica durante la limpieza ocular
- Aplicación de las gotas del colirio y de la pomada prescritos
- Colocación de un parche y lugar donde poder obtenerlo
- Actividades que hay que evitar, como leer en exceso cuando el ojo está inflamado
- Revisiones oftalmológicas, después de un trasplante corneal
- Signos de rechazo del injerto
- Evitar actividades que aumenten la presión intraocular, como esfuerzo al defecar, toser, estornudar, encorvarse, levantar objetos pesados
- Recursos útiles:
 - *National Eye Institute.*
 - *Lighthouse National Center for Vision and Aging.*

EL PACIENTE CON UN TRASTORNO PALPEBRAL

Los párpados y las pestañas están continuamente expuestos al ambiente, y protegen los ojos de lesiones. Cuando estas estructuras están inflamadas, deformadas o su función está deteriorada, estos cambios afectan no sólo al aspecto, sino también a sus funciones de protección.

Fisiopatología y manifestaciones

El trastorno más frecuente que afecta a los párpados es la *blefaritis marginal*, una inflamación de las glándulas y de los folículos de las pestañas, situadas en los bordes palpebrales. Este trastorno inflamatorio puede estar causado por una infección estafilocócica o puede tener un origen seboreico; con frecuencia, se observan ambos tipos. La blefaritis seboreica está, normalmente, asociada a la seborrea (caspa) del cuero cabelludo o de las cejas. La irritación, el escozor y el prurito del borde de los párpados son manifestaciones frecuentes de la blefaritis. El ojo se muestra enrojecido con supuración mucoide, y se observan costras o escamas en los bordes palpebrales, que pueden ulcerarse, causando la pérdida de las pestañas.

La infección de una o más glándulas sebáceas del párpado puede causar un **orzuelo**. El orzuelo es un absceso estafilocócico que puede producirse en el borde externo o interno del párpado (figura 48-4 ■). Un orzuelo externo se caracteriza, inicialmente, por dolor agudo en el borde palpebral y eritema. Se observa una zona elevada sensible. El paciente puede manifestar también fotofobia, lagrimeo y la sensación de tener un cuerpo extraño en el ojo afectado. El orzuelo interno se observa en el lado conjuntival del párpado y puede causar manifestaciones más graves.

La inflamación crónica de una glándula de Meibomio puede provocar la formación de un **calacio**, un quiste granulomatoso o nódulo palpebral (figura 48-5 ■). Se manifiesta como una hinchazón dura sobre el párpado, y el tejido circundante conjuntival, enrojecido. También se puede producir un calacio después de un orzuelo insuficientemente tratado. Al contrario que el orzuelo, el calacio es indoloro. Puede aumentar progresivamente de tamaño y, finalmente, requerir su extirpación, pero la mayoría de los casos se resuelven en varios meses.

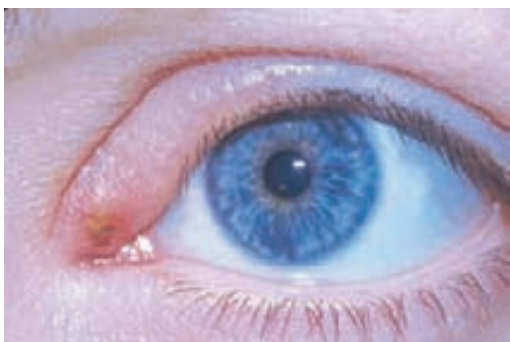


Figura 48-4 ■ Orzuelo.

Fuente: Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

El *entropión*, o inversión del margen palpebral (v. figura 48-2), puede estar asociado al proceso normal de envejecimiento (entropión senil) o ser el resultado de un proceso infeccioso, como tracoma. El entropión puede causar irritación corneal y, potencialmente, una cicatriz, al rozar las pestañas la conjuntiva y la córnea, durante el parpadeo y el sueño. El *ectropión*, o eversión del margen palpebral, se produce, fundamentalmente, como consecuencia del envejecimiento (figura 48-6 ■). Otras situaciones pueden causar también ectropión, como la parálisis del nervio facial o parálisis de Bell, una cicatrización o infección. Cuando el paciente presenta ectropión, el ojo no cierra adecuadamente, y aumenta el riesgo de sequedad y de lesión de la membrana conjuntival y de la córnea. Tanto el entropión como el ectropión tienen efectos estéticos, alterando el aspecto del ojo y de la cara.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los trastornos palpebrales se atienden, normalmente, en régimen extrahospitalario. El diagnóstico se emite, generalmente, a partir de la anamnesis y la exploración física. Las pruebas diagnósticas son raramente necesarias, excepto para identificar una lesión corneal o conjuntival, a consecuencia del proceso.

Se pueden prescribir antibióticos tópicos (colirio o pomada) a pacientes con un orzuelo y para tratar una infección a causa de la irritación ocular causada por la deformación palpebral. Se suele recomendar lavar cuidadosamente los bordes palpebrales con un champú suave infantil, en caso de blefaritis marginal. La humidificación de los párpados con gasas empapadas en solución salina templada, antes de

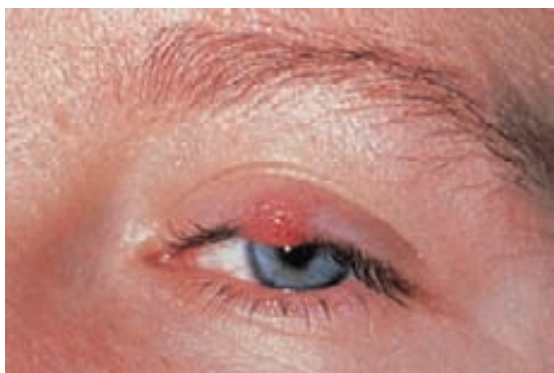


Figura 48-5 ■ Calacio.

Fuente: Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.



Figura 48-6 ■ Ectropión.

Fuente: Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

su limpieza, facilita la eliminación de costras y del exudado de la blefaritis. Se puede aplicar calor local para tratar un orzuelo o un calacio; si no es eficaz, puede ser necesaria su escisión o drenaje. En caso de entropión o ectropión, se puede realizar una operación quirúrgica para corregir el defecto, reducir el riesgo de lesión ocular y mejorar el aspecto estético.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La función de enfermería se centra en la educación y las medidas de confort. Enseñe al paciente el cuidado adecuado ocular, especialmente evitar frotarse o rascarse los ojos. Explique la importancia de no utilizar un maquillaje antiguo, que puede causar infecciones palpebrales. Indique al paciente que se lave minuciosamente las manos antes de limpiarse los párpados o de aplicar el colirio. Indique al paciente que emplee un bastoncillo de algodón o gasa diferente para limpiar cada ojo. Enseñe a aplicar el colirio o la pomada prescritos. Si el paciente no puede administrarse los medicamentos oculares, informe a la familia. Enseñe a aplicar compresas templadas para reducir la inflamación y las molestias.

EL PACIENTE CON UN TRAUMATISMO OCULAR

Cada año se producen más de 2 millones de lesiones oculares. Muchas lesiones oculares son menores, pero sin una intervención inmediata y adecuada, incluso una lesión menor puede afectar a la vista. Por este motivo, todas las lesiones oculares deben considerarse situaciones de urgencia médica, que requieren una evaluación e intervención inmediatas.

Fisiopatología y manifestaciones

Un traumatismo puede afectar a cualquier parte del ojo, especialmente a las zonas expuestas. Los tipos más frecuentes de lesión ocular son los causados por cuerpos extraños, abrasiones y desgarros. Una lesión traumática puede deberse también a una quemadura, objetos penetrantes o una fuerza contusa.

Abrasión corneal

La abrasión corneal es la alteración del epitelio superficial de la córnea. Los objetos que causan normalmente abrasión corneal incluyen lentillas, pestañas, pequeños cuerpos extraños, como polvo o suciedad, y las uñas. La sequedad de la superficie ocular y las sustancias químicas irritantes pueden causar también abrasión corneal.

Las abrasiones superficiales de la córnea son extremadamente dolorosas, pero, en general, curan con rapidez sin complicaciones ni formación de cicatriz. La fotofobia y el lagrimeo son signos frecuentes. Cuando el estroma está lesionado por una abrasión o desgarro profundos, aumenta el riesgo de infección, se retrasa la curación y se forma una cicatriz.

Quemaduras

La superficie externa del ojo puede quemarse por calor, radiación o una explosión, pero las quemaduras químicas son las más frecuentes. Tanto las sustancias ácidas como básicas pueden quemar el ojo. El amoníaco, los productos que contienen lejía (como los limpiadores de hornos y de desagües) y ácidos de las baterías de los coches, entre otras causas, están implicados en las lesiones oculares. Las quemaduras causadas por sustancias básicas son especialmente peligrosas porque pequeñas partículas del producto químico pueden permanecer en el saco conjuntival, causando una lesión progresiva. El ácido produce una lesión rápida ocular, pero, generalmente, provoca quemaduras menos graves que las sustancias básicas.

Las lesiones por explosiones y quemaduras por exposición a la luz ultravioleta (UV) provocan el mayor riesgo de quemaduras térmicas oculares. Los rayos UV acusan también lesión corneal, cuya gravedad oscila de leve a extensa. Según la fuente de luz UV, estas quemaduras se pueden conocer por diversos nombres, como ceguera producida por el reflejo de la nieve, quemaduras por el arco de soldadura o quemadura por exposición a la radiación ultravioleta.

El paciente, además de informar sobre el contacto de la cara o los ojos con una sustancia cáustica u otro producto ardiente, refiere dolor ocular y disminución de la vista. A menudo, los párpados están hinchados. Las quemaduras pueden afectar también a la cara o los párpados. El aspecto del ojo puede variar, dependiendo del tipo de quemadura. La conjuntiva está enrojecida y edematosa; se puede observar descamación, particularmente en el caso de las quemaduras químicas. La córnea se muestra, a menudo, opaca u oscurecida, y se pueden observar ulceraciones.

Traumatismo penetrante

La perforación del ojo se produce por diversas causas. Esquivarlas de metal u otro tipo de partículas producidas por el taladro a alta velocidad o el esmerilado o la trituración, trozos de cristales rotos u otras sustancias pueden penetrar en el ojo. Las balas (incluso las de tipo BB), las flechas y los cuchillos pueden penetrar en el ojo. En el caso de una herida penetrante, las capas del ojo se reaproximan espontáneamente después de la entrada de un objeto puntiagudo o misil pequeño en el globo ocular. Quizá no se observen estas lesiones durante la exploración ocular. En caso de una lesión perforante, las capas del ojo no se reaproximan espontáneamente, causando la rotura del globo y la pérdida potencial del contenido ocular (Way y Doherty, 2003).

Las lesiones penetrantes pueden estar ocultas debido a la hinchazón tisular o pasar desapercibidas cuando el paciente tiene otras lesiones importantes que requieren atención. Cuando el párpado está desgarrado o presenta una herida punzante, es vital la exploración del tejido ocular subyacente, por si estuviese lesionado. Las perforaciones oculares causan dolor, la pérdida parcial o completa de la vista y, posiblemente, hemorragia o la salida del contenido ocular.

Traumatismo contuso

Las lesiones deportivas son una causa frecuente de traumatismo contuso ocular. Los ojos pueden recibir un golpe por acción de una pelota (con frecuencia, de béisbol, tenis, frontón y balonmano) o lesiones

producidas en deportes de contacto, como baloncesto, fútbol, boxeo o lucha libre. Algunos ejemplos de otras causas de traumatismo contuso ocular son los accidentes de vehículo a motor, caídas y agresiones físicas.

El traumatismo contuso puede causar una lesión ocular leve, como equimosis palpebral (ojo negro) o hemorragia subconjuntival, causada por la rotura de un vaso sanguíneo de la conjuntiva. Se observa una zona brillante bien definida de eritema debajo de la conjuntiva. La hemorragia no causa ni dolor ni molestias y no es necesario un tratamiento. La sangre se reabsorbe, normalmente, entre 2 y 3 semanas.

El **hipema**, o hemorragia en la cámara anterior del ojo, es el posible resultado de un traumatismo contuso ocular. Cuando el tracto uveal del ojo, altamente vascularizado, es alterado por una fuerza contusa, se produce una hemorragia, y la sangre ocupa la cámara anterior. El paciente refiere dolor ocular, disminución de la agudeza visual y ve los objetos con un tono rojizo. La sangre es visible en la cámara anterior.

Una fractura por rotura orbitaria es otra posible consecuencia de un traumatismo contuso ocular. Aunque cualquier parte de la órbita del ojo puede fracturarse, el hueso etmoides del suelo orbitario es el lugar más probable. El contenido orbitario, como la grasa, los músculos y el propio ojo, pueden herniarse a través de esta fractura hacia el seno maxilar subyacente. El paciente refiere diplopía (doble visión), dolor al mover el ojo afectado hacia arriba y disminución de la sensibilidad en el carrillo afectado. El ojo se muestra hundido (**enoftalmos**) y durante la exploración se observa limitación del movimiento.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Cuando se sospecha o comprueba un traumatismo ocular, se realiza una exploración minuciosa para determinar el tipo y la extensión de la lesión. Salvo que esté indicado un tratamiento inmediato, como en el caso de una quemadura química, se evalúa la vista inicialmente. Si el paciente lleva normalmente lentes correctoras, se evalúa la vista con las lentes puestas. El movimiento ocular se examina, salvo que se observe un objeto penetrante, y se exploran el párpado y el ojo por si presentasen desgarros. La inspección se realiza con luz intensa y una lupa de magnificación o lámpara hendida. Puede ser necesaria anestesia tópica antes de explorar el ojo, si el paciente presenta dolor y la fotofobia dificulta la apertura del ojo. La tinción con fluoresceína puede ayudar a identificar los cuerpos extraños y las abrasiones. Permite observar una hemorragia conjuntival o en la cámara anterior, y la presencia o la ausencia del reflejo rojo. La exploración oftalmoscópica se emplea para detectar una hemorragia o un traumatismo en la cámara interior.

Las radiografías y TC faciales permiten identificar fracturas orbitarias o cuerpos extraños dentro del globo. Se puede emplear la ecografía para detectar desprendimiento de retina o una hemorragia vítrea.

Los cuerpos extraños se extraen con irrigación, un bastoncillo de algodón o una aguja u otro instrumento estéril. Se aplica una pomada antibiótica, como eritromicina o sulfacetamida sódica, después de su extracción. En pacientes con abrasiones corneales y cuerpos extraños grandes en el ojo, se coloca un parche, firmemente, después de aplicar el antibiótico, para mantener el ojo cerrado durante, aproximadamente, 24 horas.

La prioridad inmediata de atención de pacientes con quemaduras químicas es el lavado del ojo afectado con gran cantidad de líquido. Es preferible utilizar solución salina normal; sin embargo, se puede utilizar agua si no se dispone de esta solución. Puede ser útil utilizar una unidad de irrigación de lentes de contacto o una botella para irrigar con una sonda intravenosa, para lavar todas las superficies oculares.

Se levanta el párpado para identificar y extraer el material del saco conjuntival. Un anestésico tópico, como gotas de tetracaína, alivia el dolor, facilitando la inspección y la irrigación. Durante la irrigación, se dirige el líquido desde el canto interno del ojo al externo. La inclinación ligera de la cabeza del paciente hacia el lado afectado evita la contaminación del ojo sano. La irrigación se continúa hasta que el pH del ojo sea normal (en el intervalo de 7,2 a 7,4). Después de la irrigación, se aplica una pomada antibiótica tópica, como gentamicina oftálmica.

Las heridas penetrantes del ojo requieren, normalmente, la intervención quirúrgica del cirujano oftalmólogo. La asistencia inmediata se centra en aliviar el dolor y proteger el ojo de otras lesiones. Para evitar la pérdida del contenido intraocular, no presione el ojo, sino más bien tápelo con una gasa estéril o una almohadilla ocular. Si se observa un objeto extraño dentro del ojo o sobresaliendo, no intente retirarlo. Deberá inmovilizarlo y proteger el ojo con una pantalla ocular de metal hasta que pueda examinarlo un oftalmólogo. Se puede utilizar un vaso de papel u otro medio protector, si el objeto es demasiado largo para utilizar un protector ocular. La colocación de un parche en el ojo sano disminuye también el movimiento ocular. El dolor se controla con analgésicos narcóticos, como morfina. El paciente puede precisar sedación (p. ej., diazepam) y antieméticos, para evitar los vómitos. Se prescriben antibióticos, como cefazolina o gentamicina por vía intravenosa, para evitar una infección.

Las intervenciones en caso de un paciente con un traumatismo contuso ocular incluyen colocar la cama en posición de semi-Fowler y proteger el ojo lesionado frente a otras lesiones, con un protector ocular. El ojo sano se tapa también para minimizar el movimiento ocular. Se puede prescribir un inhibidor de la anhidrasa carbónica, como acetazolamida o diclorfenamida, para reducir la presión intraocular.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería incluye la educación de las personas para evitar lesiones oculares y prestar asistencia directa a los pacientes con estas lesiones.

Promoción de la salud

La educación sanitaria sobre las lesiones oculares se fundamenta en la prevención y las medidas de primeros auxilios. La enseñanza individual y colectiva de la prevención de las lesiones oculares es una función importante de enfermería, especialmente en personas cuyos trabajos o actividades en que participan son peligrosos. Enseñe a los trabajadores y personas que participen en deportes o actividades de alto riesgo cómo y cuándo deben utilizar los sistemas de protección ocular. Subraye la importancia de emplear cinturones de seguridad y los sistemas de *air bag* para evitar lesiones oculares en caso de un accidente de automóvil. Indique a los pacientes que se laven inmediatamente los ojos con abundante agua si les salpica una sustancia química. Los objetos extraños sueltos y visibles se pueden extraer con un bastoncillo limpio y humedecido. Si se sospecha de una herida por abrasión, penetrante o contusa, hay que tapar el ojo sin apretar con una gasa estéril y se acudirá inmediatamente al médico. Informe a los pacientes que no retiren los objetos que hayan penetrado en el ojo.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las lesiones oculares requieren intervenciones inmediatas, simultáneamente con una valoración y la obtención de una anamnesis precisa. Se

comprueban el momento, el tipo y la extensión de la lesión, y las circunstancias en que se produjeron. Además, pregunte sobre problemas visuales anteriores.

Deterioro de la integridad tisular: ocular

Todas las clases de traumatismo ocular entrañan un riesgo de deterioro de la integridad del ojo, y suponen una amenaza para la vista. En consecuencia, los objetivos de la asistencia de enfermería son conservar la vista y la integridad ocular, y evitar más lesiones.

- Valore la vista en cada ojo y en los dos simultáneamente, con y sin lentes correctoras, cuando el paciente entre en la sala de urgencias o el ambulatorio. *Una valoración inicial proporciona una información valiosa sobre el efecto de la lesión en la vista del paciente y una referencia para futuras comparaciones.*
- Inspeccione minuciosamente los ojos por si hubiese algún objeto extraño, quemadura, lesión penetrante o traumatismo contuso. Compruebe si hay desgarros, quemaduras u otros traumatismos en los tejidos circundantes del ojo. *Un traumatismo ocular puede quedar oculto por otras lesiones y, en consecuencia, quedar sin tratamiento.*
- Si se observa una quemadura o un cuerpo extraño, se pueden instilar gotas anestésicas e irrigar el ojo, antes o después de la evaluación médica del paciente. *El blefarismo y el dolor ocular pueden dificultar la valoración del ojo lesionado. La irrigación ocular para eliminar la sustancia química es más importante que la valoración del ojo.*
- Los cuerpos extraños libres se pueden extraer con un bastoncillo de algodón húmedo y estéril. *La eliminación inmediata de los cuerpos extraños puede evitar la abrasión corneal.*
- En caso de una lesión grave o penetrante, recomiende el reposo y establezca el ojo lesionado, colocando una almohadilla o apósito de gasa flojos sobre ambos ojos. Establezca cualquier objeto penetrante, si es posible. *Estas medidas reducen el movimiento ocular y pueden ayudar a conservar la vista del paciente.*
- Después del tratamiento, aplique un colirio o una pomada, según prescripción médica, y coloque una almohadilla ocular o protector, si está indicado. *La almohadilla ocular se coloca en el ojo afectado para reducir el dolor y la fotofobia y favorecer la cicatrización.*

Asistencia comunitaria

Después de una lesión, explique al paciente y su familia los siguientes aspectos:

- Medicamentos prescritos y los posibles efectos adversos
- Las estrategias para evitar otro traumatismo
- La colocación de la almohadilla o protector ocular
- Evitar las actividades que aumente la presión intraocular
- La importancia de limitar las actividades.

EL PACIENTE CON UVEÍTIS

La capa vascular media del ojo, incluidos la coroides, el cuerpo ciliar y el iris, se denomina úvea o tracto uveal. La *uveítis* es la inflamación de toda o parte de la capa vascular. La *iritis*, la inflamación sólo del iris, se produce con más frecuencia que la uveítis.

La uveítis es, normalmente, una enfermedad limitada al ojo; puede ser idiopática o causada por un proceso autoinmunitario, una infección, una enfermedad parasitaria o un traumatismo. Muchas

causas pueden relacionarse con una enfermedad sistémica, a menudo un trastorno artrítico o autoinmunitario, como espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, artritis reumatoide o sarcoidosis (v. capítulo 42 ∞).

La uveítis se ha relacionado también con la tuberculosis y la sífilis. Las manifestaciones de la uveítis incluyen contracción pupilar y eritema alrededor del limbo. El paciente puede referir dolor ocular intenso y fotofobia, así como vista borrosa.

Se puede emplear un tratamiento inmunodepresor para inhibir la respuesta inflamatoria en pacientes con uveítis grave. También se puede prescribir atropina para tratar la inflamación asociada del iris. El paciente puede precisar analgésicos, como paracetamol o codeína, o ambos, contra el dolor. La asistencia de enfermería es complementaria, y se basa en el fomento de medidas de confort y la información sobre el trastorno y su tratamiento.

EL PACIENTE CON CATARATAS

Una **catarata** es una opacificación del cristalino. Esta opacificación puede interferir notablemente con la transmisión de la luz a la retina, y la capacidad para percibir las imágenes con claridad.

Incidencia y factores de riesgo

Las cataratas son una causa frecuente e importante de déficit visual, que afecta a casi 20,5 millones de estadounidenses de más de 40 años. Casi la mitad de la población de 80 años está afectada. En muchos casos, sin embargo, las cataratas no deterioran notablemente la vista. Este trastorno afecta ligeramente más a las mujeres que a los varones, y más a las personas blancas que de color. En EE. UU. se efectúan más de 1 millón de operaciones de cataratas al año, con un coste estimado de 3400 millones de dólares a cargo de Medicare (*Prevent Blindness America*, 2002).

INFORMACIÓN RÁPIDA

La incidencia de cataratas en EE. UU. aumenta rápidamente con la edad:

- El 2,5% (más de 1 millón) de los adultos de 40 a 49 años están afectados.
- Este valor aumenta a más de 2 millones (o el 6,8%) en el intervalo de 50 a 59 años, y casi se duplica a más de 4 millones (o el 20%) en los adultos de 60 a 69 años.
- El 68,3% de los adultos de 80 o más años de edad (más de 6 millones) están afectados por cataratas (NEI, 2004).

La edad es el factor de riesgo principal de formación de cataratas. Los factores genéticos pueden contribuir a este riesgo, aunque su relación es dudosa.

Los factores ambientales y del estilo de vida incluyen: la exposición prolongada a los rayos solares (rayos UV-B) contribuye a su formación; el tabaquismo y el consumo de alcohol están asociados a la formación precoz de cataratas. Aunque las cataratas seniles son las más frecuentes, pueden ser también congénitas o adquiridas. El traumatismo ocular, como la lesión de la cápsula del cristalino por un cuerpo extraño, un traumatismo contuso o la exposición al calor o la radiación, pueden precipitar la formación de cataratas. La diabetes mellitus está asociada al desarrollo precoz de las cataratas, especialmente cuando la glucemia no se controla rigurosamente ni se aproxima a valores normales. Algunos fármacos, como los corticosteroides sistémicos o inhalados, clorpromacina y busulfán, aceleran también la formación de cataratas.



Figura 48-7 ■ Una escena vista por un paciente con cataratas.

Fuente: Por cortesía de National Eye Institute, National Institutes of Health.

Fisiopatología

La mayoría de las cataratas son seniles, y se forman como resultado del proceso de envejecimiento. A medida que envejece la lente, sus fibras y proteínas cambian y degeneran. Las proteínas se agrupan y enturbian el cristalino, y reducen la transmisión de la luz a la retina.

Este proceso comienza, generalmente, en la periferia del cristalino, y se extiende gradualmente hasta afectar a la parte central. Según crece la catarata, todo el cristalino puede quedar opaco. Cuando sólo una parte del cristalino está afectado, la catarata se denomina inmadura. Una catarata madura es la opacidad de todo el cristalino. Además de la opacidad, el color del cristalino puede cambiar con el tiempo, afectando a la capacidad para diferenciar con precisión los colores.

Manifestaciones

Las cataratas normalmente se producen de forma bilateral, excepto en caso de que estén asociadas a un traumatismo ocular. Afortunadamente, suelen formarse a distinto ritmo, y, generalmente, una catarata madura más rápidamente que la otra. Debido a que interfieren con la transmisión de la luz a través del cristalino, la agudeza visual disminuye, tanto de cerca como de lejos (figura 48-7 ■). Los rayos de luz se dispersan cuando atraviesan el cristalino, causando deslumbramiento, que afecta a la capacidad de adaptación a los ambientes claros y oscuros. Se altera la discriminación del color, particularmente en el espectro del azul al violeta. Cuando la catarata está madura, la pupila puede tener un color gris opaco o un color blanco, en lugar de negro.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de una catarata se realiza en función de la anamnesis y la exploración oftalmoscópica. Esta última confirma el diagnóstico, al identificar la localización y la extensión de una catarata. Cuando una catarata está madura, la oftalmoscopia revela una zona oscura, en lugar del reflejo rojo.

Cirugía

La extirpación quirúrgica es el único tratamiento que se emplea, actualmente, para las cataratas; no se dispone de ningún tratamiento médico para evitarlas. Si el paciente presenta cataratas bilateralmente, la operación se realiza en un ojo de cada vez. Si se va a implantar una lente intraocular (cristalino artificial que sustituye al deteriorado) durante la operación, se miden la curvatura corneal y el diámetro anteroposterior del ojo, antes de la operación, para comprobar la potencia del cristalino necesario para el implante de la lente intraocular.

La extracción quirúrgica de la catarata y del cristalino está indicada cuando la catarata ha madurado hasta el punto que la vista y las actividades de la vida cotidiana están afectadas. Una catarata madura puede también extraerse cuando causa un proceso secundario, como glaucoma o uveítis.

La cirugía de cataratas se realiza, generalmente, en régimen extrahospitalario, normalmente con anestesia local. Se puede extirpar todo el cristalino y la cápsula circundante, por un procedimiento denominado extracción intracapsular. Este método se emplea raramente en la actualidad (Way y Doherty, 2003). El método de elección es la extracción extracapsular, por la que se extirpa la cápsula anterior, el núcleo y la corteza del cristalino, dejando intacta la cápsula posterior (figura 48-8 ■). Mediante el empleo de un microscopio, el cirujano realiza una pequeña incisión en el borde de la córnea y extrae el cristalino intacto, o por medio de emulsificación y aspiración. En la última técnica, se emplean vibraciones ultrasónicas para romper el cristalino en fragmentos (facoemulsificación), que luego se eliminan por succión. La extracción del cristalino por facoemulsificación requiere una incisión más pequeña y, normalmente, es el procedimiento elegido (Way y Doherty, 2003). La cápsula restante sostiene al implante y protege la retina.

Después de la extirpación del cristalino, el ojo no puede ya enfocar la luz sobre la retina, y la vista queda gravemente afectada. Normalmente, se implanta una lente intraocular de polimetilmetacrilato

(PMMA) en el momento de la operación. Este implante restaura inmediatamente la vista binocular y la percepción de profundidad. Después de la extracción extracapsular del cristalino, se coloca la lente intraocular en la cápsula posterior, detrás del iris (v. figura 48-8).

Si no se puede implantar una lente intraocular, el paciente puede utilizar gafas o lentillas para corregir la vista, después de la extirpación de la catarata. Aunque las lentillas pueden proporcionar una corrección visual excelente, después de una operación de cataratas, su adaptación o manipulación pueden ser difíciles para algunos pacientes. El paciente con un error de refracción anterior puede que siga precisando lentes correctoras y, a menudo, necesita un cambio de prescripción en la corrección después de la operación.

Las complicaciones de una operación de cataratas son infrecuentes y se producen en menos del 1% de las intervenciones. La pérdida de humor vítreo, edema corneal, aumento de la presión intraocular, hemorragia, inflamación o infección, desprendimiento de retina y desplazamiento del implante son algunas posibles complicaciones. Hasta el 35% de los pacientes que se someten a una extracción extracapsular pueden presentar opacidad de la cápsula posterior restante. La vista se puede recuperar con capsulotomía con láser (crea una abertura para el paso de la luz a través de la cápsula opaca), o la incisión quirúrgica de la cápsula posterior, para permitir la llegada de la luz a la retina (Kasper y cols., 2005; Way y Doherty, 2003).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Avise a todos los pacientes de la importancia de protegerse los ojos frente a los rayos UVB, con gafas especiales, cuando participen en actividades como soldadura, y a llevar gafas de sol en el exterior. Explique la relación entre el tabaquismo intenso y la formación de cataratas. Ofrezca información antitabaquismo a los jóvenes y los recursos para dejar de fumar a los fumadores.

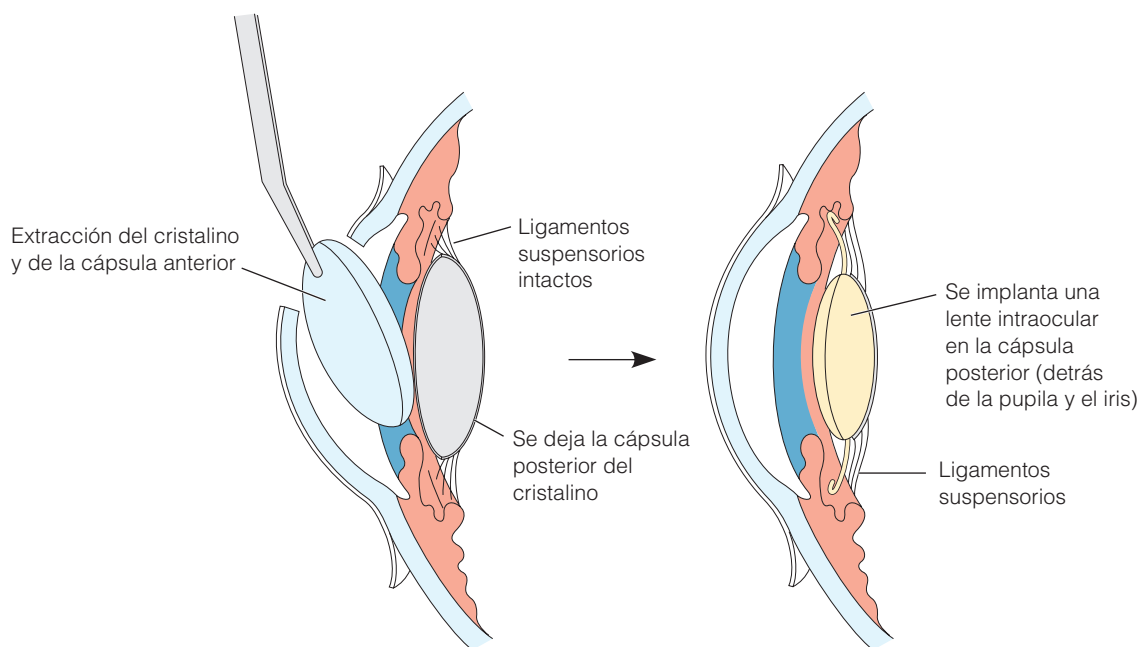


Figura 48-8 ■ Extracción extracapsular de cataratas, con extirpación del cristalino y de la cápsula anterior, dejando intacta la cápsula posterior. La lente intraocular se implanta dentro de la cápsula posterior.

Valoración

- **Anamnesis:** consecuencias de los cambios visuales en el estilo de vida y las actividades (p. ej., capacidad para leer, ver la televisión, participar en las actividades laborales y recreativas); antecedentes de tabaquismo, diabetes, uso de fármacos con receta asociados al aumento del riesgo de cataratas.
- **Exploración física:** salud general; agudeza visual (con las lentes correctoras y la tabla de Snellen) en cada ojo; presencia del reflejo rojo.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El paciente con cataratas tiene pocas necesidades de asistencia física de enfermería. En estos pacientes tiene más importancia el asesoramiento legal, el apoyo psicológico y emocional y la enseñanza y el aprendizaje de las necesidades. Revise la asistencia de enfermería del paciente sometido a cirugía ocular, como se resume en el cuadro de la página 1699.

Conflicto de decisiones: extracción de cataratas

El profesional de enfermería es a menudo una fuente importante de información para el paciente tras el diagnóstico de cataratas.

- Explique al paciente que esta situación no es urgente y ayúdele a determinar el grado en que las cataratas afectan a su vida cotidiana. *Esto ayuda al paciente a decidir sobre la operación. La información sobre las cataratas y su extracción quirúrgica ayuda también a tomar la decisión.*
- Preste atención a las inquietudes que manifieste el paciente oralmente sobre la operación quirúrgica y sus resultados. Aborde las preguntas objetivamente y sin dejar dudas. *Para muchos pacientes, la ceguera es el segundo temor después del cáncer. Una escucha atenta, la información, y una actitud atenta y comprensiva, puede ayudar al paciente a afrontar este temor antes de la operación.*

Riesgo de manejo inefectivo del régimen terapéutico

- Valore los factores que puedan interferir con la capacidad del paciente para realizar el autocuidado después de la operación. *Una situación crónica, como la artritis, que puede afectar a la capacidad para administrarse el colirio, puede indicar la necesidad de incluir a un familiar en la enseñanza.*
- Valore otras necesidades de asistencia en el período inicial postoperatorio, a consecuencia de los cambios visuales. *Otras necesidades de asistencia, como las inyecciones de insulina, pueden indicar una necesidad de atención a domicilio o de cuidados de enfermería postoperatorios.*

Asistencia comunitaria

Una vez emitido el diagnóstico, la información se centra en el trastorno, las indicaciones de cirugía y la restauración de la vista después de la extracción de las cataratas. También es eficaz enseñar las estrategias de adaptación para afrontar los efectos de la catarata en la vista y la percepción de la profundidad. Cuando se programa una operación, informe sobre los aspectos pre- y postoperatorios, e incluya a un allegado en las sesiones informativas. Refuerce la siguiente información con instrucciones escritas:

- Limitaciones, como evitar leer, levantar pesos, las actividades fatigosas y dormir sobre el lado operado
- La importancia de no tocar el apósito ocular
- Los medicamentos prescritos y sus efectos secundarios

- La importancia de las revisiones
- Las manifestaciones de complicaciones postoperatorias, como dolor ocular, disminución de la agudeza visual o de otros cambios en la vista, cefaleas, náuseas o picor y eritema del ojo afectado
- Instilación del colirio, y la aplicación de un parche o protector ocular
- Cuidado, colocación y retirada de las lentillas, cuando sea adecuado
- Cambios visuales asociados a las gafas de lentes gruesas, cuando sea adecuado.

EL PACIENTE CON GLAUCOMA

El **glaucoma** es un trastorno caracterizado por una neuropatía óptica, con pérdida gradual de la vista periférica y, normalmente, aumento de la presión intraocular. El glaucoma es un «ladrón silencioso» de la vista. El paciente no manifiesta, generalmente, otros síntomas diferentes a la disminución del campo visual, que se produce de manera tan gradual que a menudo pasa desapercibido hasta una fase tardía de la enfermedad.

Incidencia y factores de riesgo

El glaucoma afecta a casi 2,2 millones de estadounidenses de más de 40 años; permanece sin detectar en, aproximadamente, el 25% de estos casos. El glaucoma es una causa importante de ceguera en todo el mundo y la principal entre los afroamericanos. La edad y la raza son los factores de riesgo principales; es más frecuente entre la población afroamericana e hispana que entre la blanca (*Prevent Blindness America*, 2002).

El glaucoma es, normalmente, una situación primaria sin causa identificada. El glaucoma primario es más frecuente en adultos de más de 60 años, pero puede ser congénito en lactantes y niños. El glaucoma secundario puede manifestarse como resultado de una infección o inflamación ocular, catarata, tumor, hemorragia o traumatismo ocular.

Fisiopatología

El humor acuoso, un líquido espeso, ocupa tanto la cámara anterior como la posterior del ojo. La presión intraocular normal de, aproximadamente, 12 a 15 mm Hg se mantiene gracias a un equilibrio entre la producción del humor acuoso en el cuerpo ciliar, su flujo a través de la pupila, desde la cámara posterior a la anterior del ojo, y su salida o absorción a través de la malla trabecular y del canal de Schlemm (v. figura 47-3). Cuando este equilibrio se altera, normalmente, debido a la disminución de la salida o la absorción del humor acuoso, aumenta la presión intraocular. Aunque no está clara la relación exacta, parece que el aumento de la presión intraocular lesiona el nervio óptico. Los axones de la periferia del disco óptico se lesionan primero. A medida que se destruyen las fibras ópticas, se contrae el borde del disco óptico y la depresión normal en su centro (*copa óptica*) aumenta de tamaño y de profundidad («hundimiento» del disco óptico). Estos cambios del disco óptico son visibles antes de detectar la alteración en el campo visual (Porth, 2005). Según evoluciona la enfermedad, se manifiesta una disminución del campo visual indolora (figura 48-9 ■) y, finalmente, ceguera. La pérdida de la vista es, a menudo, importante antes de que el paciente solicite tratamiento y se diagnostique glaucoma.

El glaucoma primario en los adultos presenta dos formas principales: glaucoma de ángulo abierto y glaucoma de ángulo cerrado. Ambos términos se refieren al ángulo formado en el punto donde coinciden el



Figura 48-9 ■ Estrechamiento de los campos visuales, característico del glaucoma sin tratar.

Fuente: Por cortesía de National Eye Institute, National Institutes of Health.

iris y la córnea, en la cámara anterior del ojo (figura 48-10 ■). En la tabla 48-2 se comparan las formas de glaucoma primario.

Glaucoma de ángulo abierto

El glaucoma de ángulo abierto, denominado a menudo glaucoma simple crónico, es la forma más frecuente en los adultos, y afecta, aproximadamente, al 90% de todos los casos de glaucoma. Su causa es desconocida; se piensa que tiene un componente hereditario, pero no puede identificarse un patrón claro hereditario. El glaucoma de ángulo abierto se produce con más frecuencia y a una edad más temprana en la población afroamericana que en la blanca (Tierney y cols., 2005).

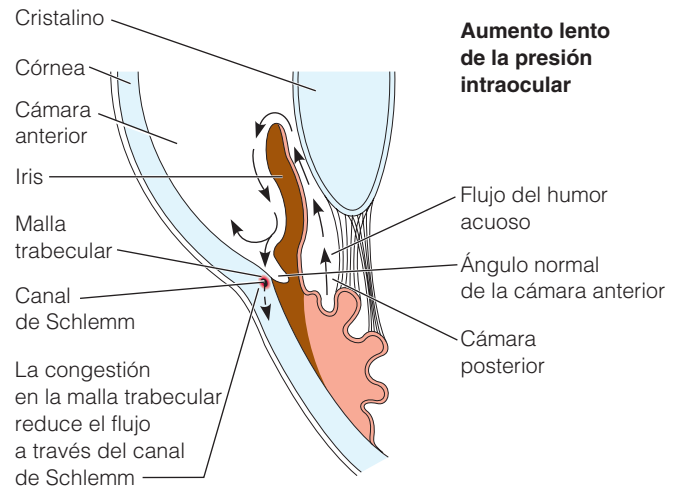
En el glaucoma de ángulo abierto, la cámara anterior entre el iris y la córnea es normal (figura 48-10A), y de ahí el término de *ángulo abierto*. Sin embargo, el flujo de humor acuoso a través de la malla trabecular y hacia el canal de Schlemm está relativamente obstruido, por razones desconocidas. La limitación del flujo de salida causa un aumento de la cantidad de líquido en el ojo y de la presión intraocular. El glaucoma de ángulo abierto suele ser una enfermedad crónica, gradualmente progresiva. La malla trabecular inhibe progresivamente la salida del humor acuoso y la presión intraocular aumenta gradualmente. El resultado es isquemia neuronal y degeneración del nervio óptico, que causa la pérdida gradual de la vista.

El glaucoma de ángulo abierto afecta normalmente a ambos ojos, aunque las presiones y la evolución pueden ser asimétricas.

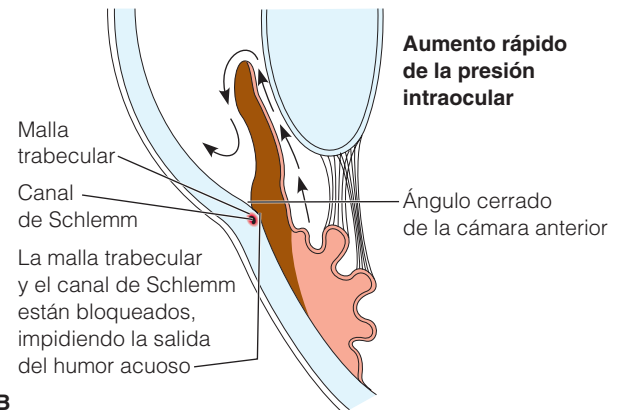
MANIFESTACIONES El glaucoma de ángulo abierto es indoloro, con la pérdida gradual de los campos visuales. Esta pérdida de la vista periférica se produce, generalmente, de manera tan gradual que el paciente no es consciente, a menudo, de su situación, y sólo cuando se detecta por medio de una exploración visual rigurosa, se comprueba. Normalmente, la presión intraocular, aunque no siempre, está elevada (Kasper y cols., 2005).

Glaucoma de ángulo cerrado

El glaucoma de ángulo cerrado (denominado también de ángulo estrecho) es la otra forma menos frecuente de glaucoma primario en adultos. Afecta a, aproximadamente, entre el 5% y el 10% de todos los casos de glaucoma (Porth, 2005). Aproximadamente, el 1% de las personas de más de 35 años presenta estrechamiento en los ángulos de la cámara anterior; la incidencia es superior en las personas mayores y en las de ascendencia de Oriente Próximo, asiático o inuit (nativos de Alaska) (Porth, 2005).



A



B

Figura 48-10 ■ Formas de glaucoma primario en los adultos. A. En el glaucoma crónico de ángulo abierto, el ángulo de la cámara anterior permanece abierto, pero el drenaje del humor acuoso, a través del canal de Schlemm, es insuficiente. B. En el glaucoma agudo de ángulo cerrado, el ángulo del iris y de la cámara anterior es estrecho, y obstruye la salida del humor acuoso.

El estrechamiento del ángulo de la cámara anterior (v. figura 48-10A, que ilustra el ángulo normal de la cámara anterior) se produce por el aplanamiento o abultamiento del iris en la cámara anterior. Cuando aumenta de grosor el cristalino durante la acomodación, o el iris durante la dilatación pupilar, este ángulo puede cerrarse completamente. El cierre del ángulo bloquea la salida del humor acuoso a través de la malla trabecular y el canal de Schlemm, y aumenta bruscamente la presión intraocular (figura 48-10B). Este brusco aumento de la presión intraocular lesiona las neuronas de la retina y el nervio óptico, causando una pérdida de la vista rápida y permanente, si no se trata inmediatamente.

Los episodios de glaucoma de ángulo cerrado suelen ser unilaterales. Sin embargo, si el paciente tiene antecedentes de glaucoma de ángulo cerrado en un ojo, presenta un mayor riesgo de que se produzca en el otro.

Debido al efecto de la dilatación pupilar sobre la salida del humor acuoso en el glaucoma de ángulo cerrado, los episodios se producen, normalmente, en asociación con la oscuridad, estrés emocional u otros factores que causen la dilatación pupilar. Los pacientes pueden manifes-

TABLA 48-2 Comparación entre el glaucoma de ángulo abierto y de ángulo cerrado

	GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO	GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO
Incidencia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Frecuente ■ Afecta al 90% de todos los casos de glaucoma 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rara
Factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Más de 35 años ■ Factor genético ■ Ascendencia afroamericana 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estrechamiento del ángulo de la cámara anterior ■ Vejez ■ Ascendencia asiática
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alteración de la salida del humor acuoso por el canal de Schlemm ■ La causa es desconocida ■ Aumento gradual y uniforme de la presión intraocular ■ Normalmente es bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La dilatación pupilar o acomodación del cristalino provoca el cierre del ángulo ya estrecho, bloqueando la salida del humor acuoso ■ Aumento rápido de la presión intraocular ■ Normalmente es bilateral
Manifestaciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ No hay manifestaciones iniciales ■ Cambio frecuente de lentes en las gafas ■ Dificultad de adaptación a la oscuridad ■ Vista de halos alrededor de las luces ■ Reducción gradual de los campos visuales y conservación de la vista central, hasta la última fase de la enfermedad ■ Aumento de la presión intraocular de leve a intenso ■ Medicamentos tópicos, como mióticos, betabloqueantes y análogos de las prostaglandinas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inicio repentino de dolor ocular, cefaleas ■ Disminución de la agudeza visual ■ Náuseas y vómitos ■ Eritema conjuntival ■ Córnea opaca ■ Pupilas fijas ■ Aumento rápido y notable de la presión intraocular
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inhibidores de la enzima anhidrasa carbónica ■ Trabeculoplastia por láser, trabeculectomía 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mióticos o betabloqueantes de uso tópico ■ Fármacos osmóticos de acción general, inhibidores de la anhidrasa carbónica ■ Iridotomía por láser o iridectomía periférica

tar episodios intermitentes que duran varias horas, antes de que se produzca una crisis prolongada más característica de glaucoma de ángulo cerrado. En el caso de pacientes con antecedentes de esta situación, es vital que eviten los medicamentos, como atropina y otros anticolinérgicos, que puedan tener un efecto midriático o de dilatación pupilar.

MANIFESTACIONES Los síntomas, como dolor intenso ocular y facial, molestias, náuseas y vómitos, ver colores alrededor de las luces y una disminución brusca de la agudeza visual, están asociados a episodios agudos de glaucoma de ángulo cerrado. La conjuntiva del ojo afectado puede mostrar eritema y la córnea se muestra opaca, con edema. La pupila puede estar fija (insensible a la luz) en el punto medio.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Aunque el glaucoma no se puede prever, evitar ni curar, en la mayoría de los casos se puede controlar y conservar la vista, si se diagnostica precozmente. Como el tipo de glaucoma más frecuente, el de ángulo abierto, presenta pocos síntomas, se recomienda la exploración oftalmoscópica sistemática para su detección precoz. La medición de la presión intraocular, la oftalmoscopia para valorar el disco óptico y el examen del campo visual se emplean para diagnosticar y controlar la eficacia del tratamiento.

Diagnóstico

Se emplean las siguientes pruebas diagnósticas, para detectar y evaluar la presencia, la gravedad, el tipo y los efectos del glaucoma.

- La *tonometría* mide indirectamente la presión intraocular (figura 48-11 ■). Se puede emplear la tonometría de contacto o de no contacto. Se recomienda la tonometría sistemática en todas las personas de más de 60 años. Una única lectura elevada de presión intraocular no justifica el diagnóstico de glaucoma; las variaciones en la presión se producen a lo largo del día. Véase el capítulo

lo 47 ∞ para obtener más información sobre la tonometría y la asistencia de enfermería relacionada.

- La *oftalmoscopia* (inspección visual del fondo óptico con un oftalmoscopio) identifica la palidez y el aumento de tamaño y la profundidad de la copa del disco óptico. Estos cambios son importantes para diagnosticar el glaucoma.
- La *gonioscopia* emplea un gonioscopio para medir la profundidad de la cámara anterior. Esta prueba diferencia los dos tipos de glaucoma, de ángulo abierto y cerrado.
- Las *pruebas de los campos visuales* (figura 48-12 ■) identifican el grado de estrechamiento del campo visual y de pérdida de la vista periférica. El paciente con glaucoma puede retener una vista central de 20/20, aunque presente una grave pérdida de la vista periférica.



Figura 48-11 ■ El oftalmólogo utiliza un tonómetro para medir indirectamente la presión intraocular del ojo del paciente.

Fuente: Por cortesía de National Eye Institute, National Institutes of Health.



Figura 48-12 ■ Comprobación de los campos visuales. La vista periférica o los campos visuales se valoran comprobando la capacidad del paciente para detectar un objeto trasladado a la línea de la vista periférica. La vista periférica del paciente se compara con la del examinador. Se examina cada ojo por separado.

Medicamentos

Aunque las medicaciones no curan el glaucoma, en muchos pacientes con el tipo de ángulo abierto se puede controlar la presión intraocular y conservar la vista indefinidamente con medicamentos. Los fármacos se emplean solos o en combinación con el momento y la dosis que se determine individualmente en función de los valores medidos. Los fármacos principales que se emplean para tratar el glaucoma son los bloqueantes betaadrenérgicos tópicos, adrenérgicos (midriáticos), análogos de las prostaglandinas o inhibidores de la anhidrasa carbónica. También se puede emplear un inhibidor de la anhidrasa carbónica por vía oral.

Los bloqueantes betaadrenérgicos disminuyen la producción del humor acuoso en el cuerpo ciliar. Los bloqueantes betaadrenérgicos se pueden emplear una o dos veces al día, dependiendo del fármaco y la dosis empleados. Cuando se administren los betabloqueantes o se informe de su uso, es importante recordar que las preparaciones oftalmológicas pueden producir efectos sistémicos, como broncoespasmo, bradicardia o insuficiencia cardíaca.

Los análogos de la prostaglandina, como latanoprost, son una nueva clase de medicamentos de uso oftálmico, que se prescriben para aumentar la salida del humor acuoso. Son similares a los betabloqueantes, en cuanto a su mayor duración de acción, por lo que requieren sólo una dosis diaria. Aunque poseen pocos efectos sistémicos, estos fármacos pueden causar hiperemia conjuntival y cambios permanentes en el color del iris y en las cejas.

Se puede prescribir el agonista adrenérgico brimonidina junto con un betabloqueante o si los betabloqueantes están contraindicados (p. ej., en caso de insuficiencia cardíaca, asma o EPOC [enfermedad pulmonar obstructiva crónica]). Se puede administrar otro agonista adrenérgico, la apraclonidina, cuando otros fármacos no reducen lo suficiente la presión intraocular, pero sus efectos adversos no lo hacen adecuado para un uso prolongado (Tierney y cols., 2005).

La dorzolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica, disminuye la producción del humor acuoso y reduce la presión intraocular. Se emplea con otros fármacos para controlar la presión en pacientes para los que está contraindicado el uso de betabloqueantes, debido a insuficiencia cardíaca o una enfermedad reactiva de las vías respiratorias.

La acetazolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica sistémica, se administra también a algunos pacientes.

En el recuadro de la página siguiente de «Administración de medicamentos» se resumen las implicaciones de enfermería de los medicamentos utilizados para controlar el glaucoma crónico.

En caso de glaucoma de ángulo cerrado, se pueden administrar diuréticos intravenosos, para lograr una disminución rápida de la presión intraocular, antes de la intervención quirúrgica. Se emplean tanto el inhibidor de la anhidrasa carbónica, acetazolamida, como el manitol. También se administran gotas mióticas de acción rápida, como acetilcolina, para contraer la pupila y retirar el iris del ángulo y del canal de Schlemm.

Cirugía

La intervención quirúrgica está indicada en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado y en caso de glaucoma de ángulo abierto crónico que no se controle eficazmente con la medicación.

El tratamiento quirúrgico del glaucoma de ángulo abierto crónico comprende la mejora del drenaje del humor acuoso desde la cámara anterior del ojo. La trabeculoplastia y la filtración por trabeculectomía son las técnicas utilizadas con más frecuencia.

En la *trabeculoplastia con láser*, se dispara un láser de argón a través de un gonioscopio para crear múltiples quemaduras por láser, distribuidas uniformemente alrededor de la malla trabecular. Según cicatrizan las quemaduras, las cicatrices que se forman causan tensión, estirando y abriendo la red. Esta técnica incruenta es el tratamiento de elección porque no requiere incisión y puede realizarse de forma ambulatoria.

La *trabeculectomía* es un tipo de cirugía por filtración por la que se forma una fístula permanente para drenar el humor acuoso desde la cámara anterior del ojo. Se retira una parte de la malla trabecular y se deja un colgajo de esclerótica sin suturar, para formar un canal o una fístula, entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. El humor acuoso puede drenar al espacio situado debajo de la conjuntiva, donde puede absorberse por la circulación general. La trabeculectomía se realiza, normalmente, con anestesia general y requiere hospitalización.

Si estas dos técnicas no son totalmente eficaces, se pueden emplear tanto la fotocoagulación con láser de argón (calor) o ciclocrioterapia, con una sonda de tejido congelado, para destruir partes del cuerpo ciliar. La destrucción tisular reduce la producción del humor acuoso, reduciendo, consecuentemente, la presión intraocular. Otra intervención quirúrgica comprende la introducción de un dispositivo de drenaje para casos de glaucoma, que regula la salida del humor acuoso.

Los procedimientos quirúrgicos utilizados en el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado incluyen la gonioplastia, la iridotomía con láser y la iridectomía periférica. Debido al elevado riesgo de otra crisis de glaucoma de ángulo cerrado en el ojo sano, estas técnicas se realizan, a menudo, de manera profiláctica.

En la *gonioplastia*, la curación y cicatrización de las lesiones microscópicas creadas en la periferia del iris alejan a este de la córnea, ensanchando la cámara anterior. Este ensanchamiento de la cámara aumenta el ángulo y abre canales de drenaje para el humor acuoso.

La *iridotomía con láser* es una técnica incruenta que utiliza un láser para crear múltiples pequeñas perforaciones en el iris del ojo. Estas perforaciones permiten al humor acuoso drenar desde la cámara posterior a la anterior, y a través de la malla trabecular y el canal de Schlemm. Mediante la *iridectomía* se extirpa un pequeño segmento del iris, para facilitar la salida del humor acuoso, entre las cámaras posterior y anterior, y abrir el ángulo de la cámara anterior.



ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS El paciente con glaucoma

AGONISTAS ADRENÉRGICOS (MIDRIÁTICOS)

Brimonidina Apraclonidina

Los agonistas adrenérgicos dilatan la pupila, reducen la producción de humor acuoso y aumentan su absorción, disminuyendo eficazmente la presión intraocular, en caso de glaucoma de ángulo abierto.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar al paciente por si presentase contraindicaciones y reacciones adversas a los agonistas adrenérgicos, como glaucoma agudo de ángulo cerrado, hipertensión, arritmias cardíacas y cardiopatía coronaria.
- Comprobar si el paciente manifiesta efectos secundarios asociados al sistema nervioso central, de ansiedad, inquietud y temblores musculares. Si estos efectos secundarios son graves, comunicarlo al facultativo.
- Comprobar si el paciente muestra una reacción alérgica, con prurito, edema palpebral y supuración ocular. Comunicar al facultativo si se observan estos signos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Comunicar si se observa un cambio en la agudeza visual o dolor ocular. (El dolor ocular puede indicar una crisis de glaucoma de ángulo cerrado y hay que comunicarlo inmediatamente al facultativo.)
- Evitar el empleo de fármacos sin receta para los senos nasales y fríos, que contengan pseudoefedrina y fenilefrina. Pueden agravar los efectos secundarios de este fármaco.

BLOQUEANTES BETAADRENÉRGICOS

Betaxolol Carteolol Levobunolol Metipranolol Timolol

Los bloqueantes betaadrenérgicos seleccionados reducen la presión intraocular, al disminuir la producción de humor acuoso. Como los betabloqueantes no afectan al tamaño pupilar ni a la acomodación del cristalino, no poseen los efectos adversos en la agudeza visual de los agonistas adrenérgicos. Sin embargo, sus efectos sistémicos, pueden limitar su eficacia en algunos pacientes.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar al paciente por si presenta alergias o contraindicaciones al tratamiento con betabloqueantes, como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bloqueo cardíaco e insuficiencia cardíaca.
- Presionar el saco lagrimal después de la administración, para evitar su absorción sistémica.
- Valorar los efectos secundarios, como bradicardia, hipotensión y depresión.
- Informar al paciente sobre el fármaco, su dosis, administración y efectos deseados y adversos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Presionar el saco lagrimal, en el canto interno del ojo, cerca del puente de la nariz, para evitar la entrada del fármaco en el sistema corporal.
- Se puede ver borroso durante el período inicial del tratamiento, pero mejorará según avance el tratamiento.
- Comunicar al facultativo los efectos adversos, como empeoramiento de la vista, dificultad para respirar, reducción de la tolerancia al ejercicio y sudoración o rubor.

INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA

Dorzolamida Brinzolamida Acetazolamida

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen la presión intraocular y se emplean, fundamentalmente, como tratamiento complementario. La dorzolamida y la brinzolamida se administran en forma de colirio, mientras que la acetazolamida se puede administrar por vía oral, intramuscular o intravenosa.

Responsabilidades de enfermería

- Comprobar si el paciente presenta alergias u otras contraindicaciones para el uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica, como alergia conocida a sulfamidas o nefropatía o hepatopatía grave.
- Vigilar el aumento de las interacciones farmacológicas de las anfetaminas, procainamida, quinidina, antidepresores tricíclicos y efedrina y pseudoefedrina.
- Comprobar el peso diario, el balance hídrico, los electrolitos séricos y las constantes vitales, en los pacientes que toman inhibidores de la anhidrasa carbónica, oral o parenterales.
- Administrar el medicamento por vía oral, por la mañana, para evitar un trastorno del sueño, debido a su efecto diurético.
- Si se emplea con otro fármaco de uso oftálmico tópico, administrar con 10 minutos de intervalo.
- Informar al paciente sobre el fármaco, su dosis, administración y efectos deseados y adversos.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- En el caso de los medicamentos orales, mantener un consumo diario de 2 a 3 litros, e incorporarse lentamente de la cama o de una silla, porque puede marearse al principio de pie (hipotensión ortostática).
- En el caso de los medicamentos tópicos, comunicar al facultativo si manifiesta irritación ocular prolongada.

ANÁLOGOS DE LAS PROSTAGLANDINAS

Bimatoprost Latanoprost Travoprost

Los fármacos análogos de las prostaglandinas relajan el músculo ciliar, mejorando la salida del humor acuoso y reduciendo la presión intraocular. Estos fármacos tienen la ventaja de precisar una única dosis diaria. Sin embargo, tienen algunos efectos adversos, como vista borrosa y escozor y, cuando se emplean prolongadamente, causan oscurecimiento permanente del iris y de las cejas, aumento del crecimiento de las pestañas e hiperemia conjuntival (enrojecimiento).

Responsabilidades de enfermería

- Valorar y observar el color de los ojos, la presencia de inflamación, exudados o dolor.
- Comprobar las constantes vitales y los resultados de las pruebas hepáticas más recientes, porque pueden estar alteradas por el fármaco.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Administrar una dosis al día, antes de acostarse. Este fármaco puede causar vista borrosa; su administración antes de acostarse reduce los riesgos asociados sobre la seguridad.
- Quitarse las lentes de contacto antes de administrar el fármaco.
- Puede manifestar molestias leves, como escozor y lagrimeo. Comunicar a su facultativo si los efectos adversos son graves o intolerables.
- Este fármaco puede causar oscurecimiento del iris, de la piel circundante a los ojos y de las cejas, y aumento del crecimiento de las pestañas. Estos cambios de color son permanentes, pero no avanzarán si su facultativo interrumpe la administración del fármaco.



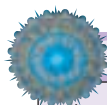
ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Cuando planifique y proporcione la asistencia de enfermería a un paciente con glaucoma, hay que tener en cuenta la forma específica de la enfermedad y sus efectos reales o posibles sobre la vista del paciente, su estilo de vida, seguridad y bienestar psicosocial. En el paciente hospitalizado, el glaucoma es, normalmente, un diagnóstico simultáneo, más que la primera razón para solicitar asistencia,

salvo que el diagnóstico sea glaucoma de ángulo cerrado agudo. Para obtener información sobre otras actividades de enfermería en el paciente con glaucoma, consúltese el «Plan asistencial de enfermería» anexo.

Promoción de la salud

Aunque el glaucoma no puede prevenirse, su gravedad y posibles efectos adversos permanentes pueden limitarse con un diagnóstico y tratamien-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con glaucoma y cataratas

Lila Rainey es una mujer viuda de 80 años que vive sola en la casa que ella y su último esposo construyeron hace 50 años. Lleva gafas para corregir la miopía que presenta desde que era una jovencita y, actualmente, lleva también lentes progresivas para corregir la presbicia. Hace 4 años le diagnosticaron glaucoma crónico de ángulo abierto y está siguiendo un tratamiento con maleato de timolol al 0,5%. Recientemente ha observado dificultad para leer y ver la televisión, a pesar de la prescripción de las nuevas lentes. Ha dejado de conducir de noche porque los destellos de los faros de los vehículos en sentido contrario le dificultan la visión. El oftalmólogo de la Sra. Rainey le ha comunicado que padece cataratas, pero que no es necesaria su extracción hasta que no le molesten. Aunque sigue controlando el glaucoma con maleato de timolol al 0,5%, una gota en cada ojo, dos veces al día, el valor de la presión intraocular ha aumentado gradualmente. La Sra. Rainey toma 325 mg de ácido acetilsalicílico al día, desde que padeció una crisis isquémica transitoria hace 8 años. Ha ingresado en la unidad de cirugía extrahospitalaria para la extirpación de las cataratas y la implantación de una lente intraocular en el ojo derecho.

VALORACIÓN

La enfermera Susan Schafer tramita el ingreso de la Sra. Rainey en la unidad de cirugía ocular. Durante su valoración, la Srta. Schafer comprueba que la paciente está alerta y orientada, aunque muestra aprensión por la próxima operación quirúrgica. Los resultados de la valoración son: presión arterial, 134/72; pulso, 86; frecuencia respiratoria, 18. Los resultados de las valoraciones neurológica, respiratoria, cardiovascular y abdominal son, esencialmente, normales. Sus pupilas son redondeadas y de tamaño uniforme, y reaccionan adecuadamente a la luz y a la acomodación. La conjuntiva es de color rosado; la esclerótica y la córnea, transparentes. Con el oftalmoscopio, la enfermera comprueba que el reflejo rojo ha disminuido en el ojo derecho. La exploración oftálmica revela una agudeza visual de 20/150 en el ojo derecho y de 20/50 en el ojo izquierdo, con lentes correctoras. La presión intraocular es de 21 mm Hg en el ojo derecho y de 17 mm Hg en el ojo izquierdo. La oftalmoscopia no revela enfermedades en los vasos sanguíneos, la retina, la mácula ni en el disco óptico. La Srta. Schafer revisa el procedimiento quirúrgico con la Sra. Rainey, respondiendo a sus preguntas y explicándole lo que debe esperar después de la operación. Después de los protocolos preoperatorios, la Sra. Rainey está preparada y la trasladan a la sala de cirugía.

DIAGNÓSTICOS

- *Trastorno de la percepción sensorial: visual*, asociado a la miopía y la extirpación del cristalino
- *Ansiedad*, asociada a la operación quirúrgica prevista
- *Conocimientos deficientes*, asociado a la falta de información sobre la asistencia postoperatoria
- *Deterioro en el mantenimiento del hogar*, asociado a la limitación de las actividades y al trastorno visual

RESULTADOS ESPERADOS

- La paciente recuperará una agudeza visual suficiente para realizar las actividades cotidianas, incluso para leer y ver la televisión como entretenimiento.
- La paciente mostrará reducción del grado de ansiedad.

- La paciente demostrará el procedimiento de instilación del colirio después de la operación.
- La paciente demostrará conocimiento de la asistencia que necesitará en el hogar después de la operación, los signos de las complicaciones y las acciones que deberá realizar si se presentan.
- La paciente empleará los recursos apropiados para tener ayuda en el mantenimiento del hogar, hasta que la vista se estabilice y se retiren las restricciones.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Proporcionar un ambiente seguro, acercando el botón de llamada al paciente y dejando sus artículos personales a mano.
- Animar a la Sra. Rainey a expresar sus temores sobre la operación y sus posibles consecuencias en la vista.
- Explicar todos los procedimientos asociados a la operación y la recuperación.
- Indicar a la paciente que no cierre los párpados con fuerza ni estornude, tosa, ría, se incline, levante pesos o haga esfuerzos al defecar. También indicarle que lleve gafas durante el día y un protector ocular por la noche, para evitar lesiones en el lugar operado.
- Explicar y demostrar el procedimiento de administración del colirio.
- Proporcionar información escrita y verbal sobre la asistencia postoperatoria, como un calendario de las revisiones, posibles complicaciones y las acciones que se tomarán en su caso.
- Derivar a la Sra. Rainey a la planificación para el alta o el asistente social, para ayudarle a definir un plan de mantenimiento en el hogar.

EVALUACIÓN


A la Sra. Rainey le dan el alta al día siguiente de la operación. Se muestra visiblemente aliviada cuando le retiran el parche del ojo, porque ve mejor que antes de la operación, incluso sin gafas. Puede enunciar las limitaciones recomendadas para las actividades. La Sra. Rainey se administra las gotas antes del alta y demuestra su comprensión sobre la asistencia postoperatoria y de las precauciones de seguridad. La hija de la Sra. Rainey planea visitar a su madre de dos a tres veces a la semana, para ayudarle con la colada y para pasar la aspiradora a la casa, hasta que su madre pueda volver a realizar las tareas domésticas. La Sra. Rainey dice que «no tendré tanto miedo cuando me operen del otro ojo». Comprende la naturaleza crónica de su glaucoma y señala que su vista es demasiado importante como para olvidarse de la administración del timolol y de las revisiones oftalmológicas sistemáticas.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Por qué fue más difícil controlar la presión intraocular de la Sra. Rainey cuando maduró la catarata?
2. Identifique los medicamentos que se prescriben frecuentemente después de una operación de cataratas. ¿Qué riesgos tienen las interacciones entre estos medicamentos y las gotas de timolol de la Sra. Rainey?
3. Elabore un plan de asistencia para el diagnóstico de enfermería *Déficit de autocuidado: vestido y acaleamiento*, asociado al deterioro visual y la limitación de la acción de inclinación corporal.
Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

to visual precoces. El profesional de enfermería asume una función importante para educar al público sobre los factores de riesgo del glaucoma, como el envejecimiento, y una mayor incidencia entre los afroamericanos y asiáticos. Se recomienda que todas las personas de más de 40 años se sometan a una exploración oftalmoscópica cada 2 a 4 años, especialmente una tonometría. Las personas con antecedentes familiares deberían ser evaluados con más frecuencia, cada 1 a 2 años. Después de los 65 años, se recomienda una exploración oftalmoscópica anual.

Valoración

Obtenga la siguiente información por medio de la anamnesis y la exploración (v. capítulo 47 )

- **Anamnesis:** antecedentes; presencia de alteración visual, halos y lagrimeo excesivo; dolor ocular repentino e intenso; uso de lentes; exploración ocular más reciente.
- **Exploración física:** vista de lejos y de cerca, campos periféricos, exploración de la retina para comprobar el ensanchamiento de la copa en el nervio óptico.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La planificación de la asistencia de enfermería se centra en los problemas asociados al deterioro visual, temporal o permanente, el aumento resultante del riesgo de lesión y los problemas psicosociales de ansiedad y afrontamiento.

Trastorno de la percepción sensorial: visual

La primera consideración de la planificación de la asistencia de enfermería es si el glaucoma y la deficiencia visual resultante es el principal problema del paciente o es una enfermedad preexistente en el paciente con otro trastorno.

- Diríjase al paciente por su nombre e identifíquese en cada relación. Oriéntele respecto al tiempo, lugar, personas y situación, cuando esté indicado. Infórmele del objeto de su visita. *El paciente con un trastorno visual depende del funcionamiento de los otros sentidos. La falta de señales visuales aumenta la importancia de las verbales. Por ejemplo, el paciente con deterioro visual no puede ver al profesional de enfermería comprobando el dispositivo de infusión intravenosa y necesita una explicación verbal sobre quién está en la habitación y por qué. Cuando una enfermedad u hospitalización alteran la rutina diaria normal del paciente, es útil ofrecer estímulos sensoriales complementarios, como la radio, la televisión y explicaciones de la rutina y las actividades, para mantener al paciente orientado.*
- Proporcione al paciente los métodos de ayuda visual que utilice habitualmente. Manténgalos cerca, asegurándose de que el paciente sabe dónde están y que puede cogerlos fácilmente. *El acceso fácil facilita al paciente su utilización y favorece su capacidad de autocuidado.*
- Oriente al paciente respecto a su ambiente. Explique dónde están situados el botón de llamada, los objetos personales y el mobiliario de la habitación. Si es posible, acompañe por la habitación, especialmente para ir al cuarto de baño y al lavabo. *Los pacientes con defectos visuales tienen, normalmente, capacidad para realizar las tareas de cuidado personal en un ambiente familiar.*
- Proporcione otros métodos u objetos que puedan compensar la disminución de la vista.
 - a. Iluminación intensa, sin destellos.
 - b. Libros, revistas y normas con letra grande.
 - c. Audiolibros.

- d. Teléfonos con botones de gran tamaño.
 - e. Un reloj con los números y las manecillas que puedan palparse.
- Ayude en las comidas de la siguiente manera:
 - a. Lea los menús al paciente para que pueda elegir.
 - b. Describa la situación en que están colocados los alimentos en la bandeja, según el sistema horario, por ejemplo, «en el plato, los guisantes están en las 9; las patatas hervidas, en la 1, y la pechuga de pollo, en las 6. El vaso de leche, en las 2, en la bandeja por encima del plato, y el café, en las 11».
 - c. Coloque los cubiertos en una posición de fácil acceso.
 - d. Retire las tapaderas de los recipientes, extienda la mantequilla sobre el pan y corte la carne, cuando sea necesario.
 - e. Si el trastorno visual es nuevo o temporal, el paciente puede necesitar que le den de comer o ayuda durante toda la comida.

Es importante ayudar al paciente mientras come, para mantener su estado nutricional. Puede que el paciente se sienta avergonzado de necesitar ayuda o de pedirla, y quizá responda no comiendo o diciendo que no tiene hambre.

- Ayude al paciente a desplazarse y a caminar, cuando sea necesario:
 - a. Deje que el paciente se agarre de su brazo o codo, y camine ligeramente unos pasos por delante. No tome su brazo o su codo.
 - b. Describa el medio que rodea al paciente y avance según lo explica. Avise al paciente de los posibles peligros, giros y escalones.
 - c. Enseñe al paciente a palpar una silla, la cama o la taza retrete, y el respaldo y las patas de una silla, antes de sentarse.

Estas medidas ayudan al paciente a sentirse seguro, le permiten la movilidad y le ayudan a evitar complicaciones asociadas a la inmovilidad.
- Si la pérdida visual es unilateral o reciente, informe al paciente sobre aspectos relacionados con la pérdida visual unilateral y el cambio en la percepción de la profundidad:
 - a. Advierta al paciente que tenga precaución sobre la pérdida de la percepción de la profundidad y enséñele medidas de seguridad, como alcanzar lentamente los objetos y utilizar señales visuales para la distancia, especialmente mientras conduce.
 - b. Indique al paciente que recorra con la mirada la zona de interés, y gire la cabeza totalmente hacia el lado afectado, para identificar los posibles peligros y que mire hacia arriba y hacia abajo para compensar la pérdida de la percepción de la profundidad.

A menudo, el paciente con pérdida de vista unilateral no es consciente de su efecto en la vista periférica y la percepción de la profundidad.

Riesgo de lesión

El paciente que manifiesta tanto la pérdida repentina de la vista a causa de un glaucoma de ángulo cerrado, como un deterioro visual importante por un tratamiento insuficiente de un glaucoma crónico, presenta un riesgo mayor de lesiones. Los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas de glaucoma tienen incluso un mayor riesgo.

- Valore la capacidad para realizar las tareas cotidianas. *Los pacientes pueden ser reacios a pedir ayuda, creyendo que deben ser capaces de realizar estas tareas familiares. Una valoración rigurosa y la prestación de la ayuda necesaria permiten evitar lesiones y el mantenimiento de la autoestima del paciente.*
- Informe al personal de limpieza y coloque una señal en la puerta del paciente para avisar que no cambien la disposición de los objetos de la habitación. *El paciente con deterioro visual presenta un riesgo elevado de caídas cuando el ambiente le resulta desconocido. Es importante mantener una habitación segura y familiar cuando el paciente esté hospitalizado.*

- Levante las barras laterales de la cama del paciente, de dos a tres carriles. *Al estar las barras laterales levantadas, el paciente recuerda que debe pedir ayuda para levantarse cuando el ambiente es desconocido.*
- Hable con el paciente de las posibles adaptaciones en su hogar para que siga manteniendo la independencia todo lo posible y evitar caídas u otro tipo de lesiones. *A menudo, unos pequeños cambios en el ambiente doméstico, como retirar alfombras pequeñas que resbalen y pequeños muebles, permiten al paciente moverse con seguridad en su ambiente familiar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Mantenga las zonas de paso libres de desorden, para reducir el riesgo de lesiones en pacientes con deterioro visual.

Ansiedad

La pérdida de la vista, real o posible, del paciente amenaza al concepto de sí mismo, al funcionamiento de su rol, los modelos de interacción y, posiblemente, a su ambiente. El paciente con deterioro visual que funciona adecuadamente en un ambiente familiar, siente ansiedad en el ambiente desconocido de un hospital o centro de asistencia.

- Valore las indicaciones verbales y no verbales del grado de ansiedad y de los mecanismos normales de afrontamiento. La repetición de expresiones de inquietud o negación de que el cambio visual afectará a la vida del paciente indican ansiedad. Los indicadores no verbales incluyen tensión, dificultad para concentrarse o pensar, inquietud, falta de contacto ocular y cambios en la vocalización (habla rápida, voz temblorosa). Los indicadores físicos incluyen taquicardia, dilatación pupilar, piel fría y húmeda y temblores. *El paciente puede que no reconozca este sentimiento de ansiedad. La identificación y el conocimiento del estado de ansiedad pueden ayudar al paciente a reconocerlo y afrontarlo.*
- Anime al paciente a expresar sus temores, ira y sentimientos de ansiedad. *La verbalización ayuda a exteriorizar la ansiedad y permite abordar los temores.*
- Hable con el paciente sobre su percepción del estado sanitario de los ojos y de sus efectos sobre su estilo de vida y roles. *La conversación concede una oportunidad para corregir percepciones erróneas e introducir actividades alternativas y métodos de ayuda para pacientes con deterioro visual.*
- Preséntese al paciente cuando entre en la habitación y explíquele todos los procedimientos en su totalidad, antes de ejecutarlos, y utilice el tacto para transmitir cercanía y atención hacia su situación. *El paciente con deterioro visual depende de los otros sentidos para suplir su deficiencia visual. Como el paciente no puede ver lo que está haciendo, las explicaciones completas de acciones sencillas, como rellenar un vaso de agua, alivian la ansiedad.*
- Identifique estrategias de afrontamiento que hayan sido útiles en el pasado y adaptelas a la situación actual. *Se pueden emplear estrategias satisfactorias de afrontamiento anteriores para aumentar la sensación de control del paciente.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

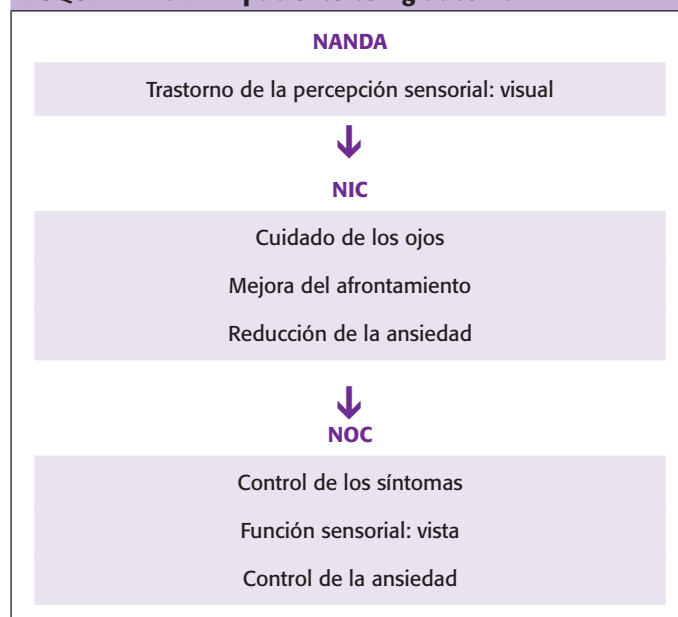
El esquema 48-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC cuando se atiende a un paciente con glaucoma.

Asistencia comunitaria

Los pacientes con glaucoma requieren una enseñanza de las estrategias para el resto de su vida, para gestionar su enfermedad en el hogar.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 48-2 El paciente con glaucoma



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Deben comprender la importancia de un tratamiento para toda la vida, para controlar la enfermedad y evitar la ceguera. Si se ha producido un deterioro visual permanente, el paciente necesita información para lograr el máximo grado de independencia, pero manteniendo la seguridad. Hay que hablar de los siguientes temas con el paciente y su familia:

- Los medicamentos prescritos, como la forma adecuada de instilar las gotas
- La importancia de no tomar ciertos medicamentos y los fármacos sin receta sin consultar con el facultativo
- La exploración oftalmoscópica periódica para medir la presión intraocular
- Los riesgos, las señales de alerta y el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado agudo
- Las posibles opciones quirúrgicas
- Los recursos sociales, como *Visually Impaired Society*, la biblioteca local y los servicios de transporte
- Los recursos útiles:
 - *National Glaucoma Foundation*
 - *Young and Under Pressure Glaucoma Foundation*
 - *Glaucoma Research Foundation*
 - *Prevention of Blindness Society*.

EL PACIENTE CON DEGENERACIÓN MACULAR SENIL

La causa principal de ceguera legal y deterioro visual en las personas de más de 65 años es la **degeneración macular senil** (DMS) (*Prevent Blindness America*, 2002).

INFORMACIÓN RÁPIDA

- Sólo el 2,1% de las personas de 40 a 49 años presentan degeneración macular senil, intermedia o avanzada.
- La incidencia y prevalencia de la DMS aumenta rápidamente con la edad, afectando a más del 7% de la población de 60 a 69 años, a más del 14% de las personas de 70 a 79 años, y al 35% de los individuos de 80 o más años (NEI, 2004).

Aunque se desconoce la causa exacta de la DMS, entre los factores asociados se incluyen la vejez, el tabaquismo, la raza y, posiblemente, los factores genéticos. Las personas de raza blanca presentan un riesgo de manifestar este trastorno notablemente superior a los afroamericanos o de ascendencia hispana o asiática. Los cambios destructivos en la mácula se producen con más frecuencia como una respuesta al proceso de envejecimiento. Afecta igualmente a varones y a mujeres. Existen pruebas que indican que el riesgo de presentar DMS puede disminuir con el consumo de algunos nutrientes antioxidantes, como la vitamina C, la vitamina E, betacaroteno y cinc (NEI, 2005b).

Fisiopatología

La mácula es el área de la retina que proporciona una visión central nítida, y recibe luz del centro del campo visual. Se han identificado dos formas de degeneración macular senil: no exudativa (seca) y exudativa (húmeda). Aunque ambas son trastornos progresivos, sus manifestaciones y tratamiento son diferentes.

La *degeneración macular no exudativa*, o seca, es la forma más frecuente de DMS. Es un proceso gradual que comienza con la acumulación de depósitos denominados *drusen*, por debajo del epitelio pigmentado de la retina. Con el tiempo, estos depósitos aumentan de tamaño y se hacen más numerosos. El epitelio pigmentado se desprende en pequeñas áreas y se atrofia, interfiriendo con la función sensorial de la mácula. La pérdida de la vista no es, normalmente, importante, y el trastorno evoluciona lentamente. Sin embargo, existe el riesgo de que el trastorno evolucione a la fase exudativa de la enfermedad.

La *degeneración macular exudativa* se caracteriza por la formación de nuevos vasos sanguíneos frágiles, en el espacio posible situado entre la coroides (capa vascular del ojo) y la retina (capa neurosensorial). Estos nuevos vasos tienen tendencia a perder sangre, causando la separación de la retina de la coroides y distorsionando la vista. Aunque la degeneración macular exudativa es, normalmente, un proceso gradual, la hemorragia puede causar ceguera aguda en algunos casos. Después de episodios hemorrágicos repetidos o intensos, se forma un tejido cicatricial, y la pérdida de la visión central es permanente (Kasper y cols., 2005).

Manifestaciones

Cuando la mácula se lesiona, la visión central es borrosa y distorsionada, pero la periférica permanece intacta. La distorsión de la vista en un ojo es una manifestación inicial frecuente; las líneas rectas se muestran onduladas o distorsionadas. La pérdida de la visión central afecta, particularmente, a las actividades que requieren una vista central próxima, como la lectura y coser (figura 48-13 ■).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La DMS se diagnostica mediante la exploración de la vista y de la retina. Se puede utilizar la cuadrícula de Amsler (v. figura 47-5) para identificar la distorsión de la vista central, causada por la DMS. Si se planifica un tratamiento para la DMS húmeda, se puede realizar una *angiografía con fluoresceína*. Se obtienen las fotografías cuando el



Figura 48-13 ■ Pérdida de la vista central en caso de degeneración macular senil.

Fuente: Por cortesía de National Eye Institute, National Institutes of Health.

pigmento pasa por los vasos sanguíneos de la retina, permitiendo la detección de extravasaciones.

En las fases iniciales o intermedias, se puede reducir la progresión de la DMS mediante el uso de dosis altas de antioxidantes y de cinc. La investigación ha demostrado el beneficio de la administración diaria de vitamina C, vitamina E, betacaroteno (vitamina A), cinc y cobre.

La DMS húmeda se trata con cirugía con láser o terapia fotodinámica. Aunque estos tratamientos no curan la enfermedad, pueden reducir la progresión de la pérdida visual. Por medio de la cirugía con láser, se destruyen los vasos sanguíneos frágiles, evitando la hemorragia. Sin embargo, existe un riesgo de lesión del tejido circundante sano, cierto grado de pérdida de la vista y la continuación del crecimiento de nuevos vasos. En la terapia fotodinámica, se inyecta sistémicamente verteporfina, un fármaco con tendencia a adherirse a la superficie de los nuevos vasos sanguíneos. Luego se ilumina el ojo afectado, y la luz activa el fármaco, que destruye los nuevos vasos. Este tratamiento es relativamente rápido e indoloro, pero requiere que el paciente evite la exposición a la luz solar directa o a una luz interior intensa, durante 5 días después del tratamiento (NEI, 2003a).

El empleo de libros y revistas con letra grande impresa, el uso de lupas de aumento, y luz intensa, pueden ayudar al paciente a afrontar la reducción de la vista a causa de la degeneración macular.

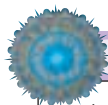


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería deben estar alerta para reconocer a los pacientes con manifestaciones de inicio rápido de degeneración macular y derivarlos inmediatamente al servicio de oftalmología para ser evaluados. La intervención precoz puede conservar un grado elevado de vista y reducir la evolución de la enfermedad. En el caso de pacientes con manifestaciones de evolución lenta, el objetivo de enfermería es ayudar al paciente y su familia a adaptarse al declive gradual de la vista, recomendando métodos de ayuda visual y otras estrategias de afrontamiento. Los materiales educativos para estos pacientes tendrán una letra impresa grande. Véase el cuadro adjunto de «Investigación de enfermería».

EL PACIENTE CON RETINOPATÍA DIABÉTICA

La **retinopatía diabética** es un trastorno vascular que afecta a los capilares de la retina. Los capilares se vuelven escleróticos y pierden su capacidad para transportar oxígeno y nutrientes suficientes a la retina.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA Práctica basada en las pruebas: el paciente con una alteración de la visión

La degeneración macular senil (DMS) es la causa principal de trastorno visual importante en los ancianos. Sin embargo, se ha investigado poco para conocer los efectos del deterioro visual en la vida de este grupo de población. Moore y Miller (2003) estudiaron la experiencia vital de una alteración visual grave en varones ancianos con DMS, residentes de viviendas comunitarias. Aunque la vida de estos sujetos estaba definida por lo que podían y no podían hacer, estos varones solían mostrar esperanza y optimismo, y se centraban en las capacidades restantes y en el desarrollo de estrategias para afrontar la pérdida visual. Sin embargo, a diferencia de los resultados de un estudio similar con mujeres ancianas con DMS, los varones del estudio se mostraron escépticos sobre el trastorno y su pronóstico, y manifestaron dudas sobre el tratamiento y lo adecuado de la asistencia.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los ancianos con una deficiencia visual importante siguen queriendo su independencia y se centran en sus capacidades restantes (de manera opuesta a sus discapacidades). Aunque es importante presentar una información clara, precisa y realista a los pacientes con un deterioro visual irreversible, el mantenimiento de la esperanza y el optimismo es también importante para el anciano. Muchos pacientes que se enfrentan a un defecto visual, realizan elecciones conscientes para mantener una actitud y un

estilo de vida positivos, elaborando estrategias que les permitan continuar con las actividades importantes para ellos o que les proporcionan placer. El profesional de enfermería puede ayudar a apoyar y estimular estas elecciones y a elegir las conductas positivas para mantener la independencia y la autoestima.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Los varones de este estudio deseaban su independencia y encontraron muchas maneras de mantenerla, a pesar de su trastorno visual. Piense en ideas que podría sugerir a un paciente con un trastorno visual, para seguir participando en actividades como comprar, asistir a eventos culturales y jugar al golf o participar en otros deportes.
2. Los varones que participaron en este estudio se mostraron más escépticos sobre su diagnóstico y pronóstico y críticos sobre el tratamiento, que las mujeres ancianas con DMS que habían participado en un estudio anterior. ¿Qué factores pudieron influir en esta diferencia? ¿Qué implicaciones puede tener esta diferencia para la valoración y la asistencia de enfermería?
3. Elabore un plan de educación para el paciente con DMS recientemente diagnosticada, utilizando el diagnóstico de enfermería *Déficit de actividades recreativas*, asociado a un cambio reciente en la agudeza visual.

INFORMACIÓN RÁPIDA

- En EE. UU., la retinopatía diabética es la principal causa de ceguera no congénita en personas de 20 a 74 años.
- Las personas con diabetes tienen una probabilidad 25 veces superior de presentar ceguera legal que las personas sin esta enfermedad (Kasper y cols., 2005).

El riesgo de manifestar retinopatía diabética está asociado a la duración de la diabetes y el grado de control glucémico. La hipertensión es también un factor de riesgo (Kasper y cols., 2005). La retinopatía se observa tanto en la diabetes del tipo 1 como en la del tipo 2. La asistencia de enfermería del paciente con diabetes se explica en el capítulo 20 ∞.

Fisiopatología y manifestaciones

La retinopatía diabética evoluciona a través de cuatro fases: 1) retinopatía *no proliferativa* o de fondo; 2) retinopatía proliferativa moderada; 3) retinopatía no proliferativa grave, y 4) retinopatía *proliferativa* (NEI, 2003c). La retinopatía no proliferativa es, normalmente, la forma inicial que se observa. Los capilares venosos del ojo se dilatan y forman microaneurismas, que pueden sufrir pérdidas de su contenido, causando edema retiniano, o pueden romperse, provocando pequeñas hemorragias en la retina. En la exploración oftalmoscópica se observan exudados amarillos, zonas de aspecto de algodón o lana, indicativas de isquemia retiniana, y puntos hemorrágicos (figura 48-14 ■). Cuando la retina periférica está afectada, el paciente puede manifestar pocos síntomas, además de deslumbramiento por la luz. El edema macular o una hemorragia intensa pueden causar ceguera.

La retinopatía diabética puede evolucionar a la forma proliferativa. Esta enfermedad está caracterizada por áreas amplias de isquemia retiniana y la formación de nuevos vasos sanguíneos (neovascularización), que se extienden por la superficie interna de la retina y en el cuerpo vítreo. Estos vasos son delgados y frágiles, por lo que son permeables y se rompen con facilidad. La pérdida de sangre y de proteínas hemáticas contribuye a la formación de edema



Figura 48-14 ■ Aspecto del fondo de ojo en un paciente con retinopatía diabética.

Fuente: Por cortesía de National Eye Institute, National Institutes of Health.

retiniano, y se puede producir una hemorragia en el cuerpo vítreo. Los vasos se vuelven gradualmente fibrosos y se adhieren firmemente al cuerpo vítreo, aumentando el riesgo de desprendimiento de retina.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Se debería realizar una exploración oftalmoscópica anual a los pacientes diabéticos. La manifestación de cualquier alteración nueva visual es otra señal para efectuar una exploración oftalmoscópica inmediata y una posible angiografía retiniana.

La fotocoagulación con láser se emplea para tratar las formas no proliferativa y proliferativa de la retinopatía diabética. Con este método se sellan los microaneurismas que puedan sufrir pérdidas de contenido y se destruyen los vasos en proceso de proliferación, reduciendo el riesgo de hemorragia, edema retiniano y desprendimiento de retina. Este tratamiento retrasa también la evolución de los aneu-

rismas y la formación de nuevos vasos; sin embargo, no cura el trastorno. Los pacientes con retinopatía proliferativa grave pueden someterse a una vitrectomía para extraer la hemorragia vítrea o tratar el desprendimiento de retina asociado (Tierney y cols., 2005). Aunque no hay datos concluyentes, se puede recomendar al paciente con retinopatía diabética que evite las actividades físicas que impliquen la realización de la maniobra de Valsalva (p. ej., levantamiento de pesas) (Kasper y cols., 2005).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Al igual que en otros trastornos oculares, el objetivo de la asistencia de enfermería de los pacientes con retinopatía diabética es, fundamentalmente, educativo. El paciente recientemente diagnosticado de diabetes debe comprender la importancia de las revisiones periódicas oftalmológicas, comenzando aproximadamente 5 años después del inicio de la diabetes del tipo 1 y en el momento del inicio de la diabetes de tipo 2. Cuando se diagnostica la diabetes de tipo 2, quizá ya se observen cambios de retinopatía diabética.

Informe al paciente de que comunique inmediatamente cualquier manifestación visual nueva, especialmente la vista borrosa; los puntos negros (flotantes), telarañas o destellos en el campo visual, o la pérdida repentina de la vista en ambos ojos. Subraye la importancia del control riguroso de la glucemia para evitar la manifestación de la retinopatía diabética, y que también puede retrasar su evolución. También es preciso mantener la presión arterial del paciente dentro de los límites normales, para evitar una lesión mayor de los vasos retinianos. Aunque la retinopatía diabética no puede detenerse ni curarse, se puede retrasar su evolución con un tratamiento intensivo. La mayor parte de este tratamiento es responsabilidad del paciente, de ahí la importancia de una buena educación sanitaria.

EL PACIENTE CON DESPRENDIMIENTO DE RETINA

La retina contiene los fotorreceptores del ojo, que permiten la percepción de la luz y el procesamiento inicial de las imágenes y de los estímulos, para su transmisión al centro óptico del cerebro. La alteración de esta capa neural del ojo, a causa de un traumatismo o enfermedad, interfiere con la percepción de la luz y la transmisión de las imágenes, y puede causar ceguera.

Tanto los procesos oculares primarios como las enfermedades generalizadas, pueden afectar a la retina e interferir con la vista. El desgarro o el desprendimiento de la retina puede producirse espontáneamente o como consecuencia de un traumatismo.

Fisiopatología y manifestaciones

La separación de la retina, o la parte sensorial del ojo, de la coroides, la capa vascular pigmentada, se denomina **desprendimiento de retina**. Aunque el desprendimiento de retina puede desencadenarse por un traumatismo, se produce, normalmente, de manera espontánea. El humor vítreo se adhiere, normalmente, a la retina por el disco óptico, la mácula y la periferia ocular. Con el envejecimiento, el humor vítreo disminuye de volumen y puede separarse la retina de la coroides. Por ello, la vejez es un factor frecuente de riesgo, como la miopía y la afaquia, o ausencia del cristalino (p. ej., después de la extirpación del cristalino, en caso de cataratas) (Porth, 2005; Tierney y cols., 2005).

La retina puede realmente desgarrarse y doblarse, o puede permanecer intacta, pero separada de la coroides. La rotura o el desgarro de

la retina permiten la entrada de humor vítreo. Esto, junto con la salida de líquido de los vasos coroideos, la fuerza de la gravedad y la tracción ejercida por el humor vítreo, separa a la retina de la coroides. La zona separada puede aumentar rápidamente de tamaño y se agrava el deterioro de la vista. Salvo que vuelvan a unirse la retina y la coroides, las neuronas de la retina presentan isquemia y mueren, causando pérdida permanente de la vista. Por este motivo, el desprendimiento de retina es una situación médica de urgencia, que requiere asistencia oftalmoscópica y tratamiento inmediatos.

Cuando la retina se desprende, el paciente ve manchas flotantes y líneas o destellos de luz en el campo visual. A menudo, el paciente describe la sensación de ver a través de una cortina, como cuando se ve a través de una ventana con la cortina corrida. La zona del campo visual afectado está directamente relacionada con la zona del desprendimiento. Por ejemplo, como los rayos de luz atraviesan el cristalino, un desgarro en la retina, en la parte superior del ojo, causa un déficit en la parte inferior del campo visual. El paciente no siente dolor y el ojo se observa normal en la inspección visual. Las manifestaciones frecuentes del desprendimiento de retina se indican en el recuadro inferior.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El desprendimiento de retina es una urgencia médica; es necesario un tratamiento inmediato para conservar la vista. Las manifestaciones y la exploración del fondo del ojo por medio de oftalmoscopia permiten diagnosticar el desprendimiento de retina. El diagnóstico y la intervención precoces son vitales. Si la situación no se trata, la parte desprendida se necrosará debido a la separación del aporte vascular de la coroides. El resultado será ceguera permanente en dicha parte del ojo. Si no se dispone inmediatamente del servicio de oftalmología, se colocará la cabeza del paciente de forma que la gravedad aproxime la parte de la retina desprendida a la coroides.

Las intervenciones se basan en recuperar el contacto de la retina con la coroides para restablecer el aporte de sangre y de nutrientes a la retina. Se pueden emplear tanto la crioterapia, con una sonda muy fría, la fotocoagulación con láser, para crear una zona de inflamación y de adhesión, para «soldar» las capas.

También se puede emplear una intervención quirúrgica denominada *plegamiento esclerótico*. Por medio de esta técnica, se crea una muesca o pliegue en la esclerótica, que permite el contacto de la coroides con la retina. El contacto se mantiene con un implante local en la esclerótica o con una cinta o «hebilla». También se puede inyectar aire en la cavidad vítrea, una técnica denominada retinopexia neumática. Se coloca al paciente de manera que la burbuja de aire empuje la parte desprendida de la retina hacia la coroides.

MANIFESTACIONES del desprendimiento de retina

- Partículas flotantes: líneas o manchas irregulares y oscuras en el campo de visión
- Destellos luminosos
- Vista borrosa
- Deterioro progresivo de la vista
- Sensación de tener una cortina o velo que cubre el campo visual
- Si afecta a la mácula, pérdida de la vista central.

En caso de un desgarro retiniano puede ser necesario emplear instrumentos quirúrgicos para manipular la parte desprendida de la retina y colocarla en su sitio. Luego se inyecta aire o líquido en la cavidad vítrea, para mantener en contacto a la retina con la coroides, o se emplea láser para unir las.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El objetivo de la asistencia de enfermería en caso de pacientes con desprendimiento de retina es la identificación y el tratamiento precoces. Como una intervención rápida es vital para conservar la vista del paciente, los profesionales de enfermería deben identificar las manifestaciones iniciales del desprendimiento de retina e intervenir adecuadamente para obtener un tratamiento definitivo del paciente. El desprendimiento de retina puede tratarse eficazmente en un contexto extrahospitalario, a menudo en la consulta de oftalmología. En estos pacientes, el objetivo del enfermero es la educación.

Perfusión tisular inefectiva: de la retina

La restauración del contacto entre la retina y la coroides es una prioridad de la asistencia de enfermería y médica, en caso de pacientes con desprendimiento de retina. Se pueden producir pérdidas de humor vítreo, a través de un desgarro en la retina, y el exudado líquido se acumula detrás del desgarro, causando más desprendimiento. Si se separa la mácula, se pierde la vista central y el pronóstico de recuperación total de la vista es desfavorable.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Valore rigurosamente a los pacientes que refieran pérdida repentina de la vista porque, a menudo, son casos de urgencia médica.

- Valore otras manifestaciones de enfermedad ocular. *El desprendimiento de retina es indoloro y no presenta manifestaciones externas. El paciente con enrojecimiento ocular o la córnea opaca puede manifestar glaucoma de ángulo cerrado, en lugar de desprendimiento de retina.*
- Comunique inmediatamente estos signos al facultativo y al oftalmólogo. *Los pacientes con desprendimiento de retina requieren una intervención médica inmediata para conservar la vista.*
- Coloque al paciente de manera que la zona desprendida quede en posición inferior. Por ejemplo, en caso de desprendimiento retiniano temporal superior del ojo derecho (con la pérdida correspondiente de vista en el campo visual medial inferior de dicho ojo), coloque al paciente en decúbito supino, con la cabeza girada hacia la derecha. *Una postura correcta permite que el contenido de la parte posterior del ojo presione sobre la zona desprendida, favoreciendo un contacto más próximo de la retina con la coroides.*

Ansiedad

El desprendimiento de retina causa una disminución rápida de la vista en el ojo afectado, a menudo de manera espontánea y sin dolor. Salvo que se produzcan episodios anteriores, el paciente desconoce, normalmente, la causa del problema. La ansiedad y el temor a la pérdida completa de la vista son reacciones esperadas y frecuentes.

- Mantenga una actitud tranquila y segura mientras realiza las intervenciones prioritarias. *La asistencia de manera tranquila, pero urgente, ayuda a tranquilizar al paciente en el sentido de que el problema se puede tratar y que se están tomando las medidas oportunas.*

- Garantice al paciente que la mayoría de los casos de desprendimiento de retina se tratan satisfactoriamente, en general, en régimen extrahospitalario. *La tranquilidad del paciente puede reducir su temor a perder la vista permanentemente.*
- En caso de desprendimientos espontáneos, tranquilice al paciente en el sentido de que no es responsable del desprendimiento. *El paciente puede creer que el desprendimiento está asociado a una actividad específica y sentirse culpable por «causar» esta pérdida de vista.*
- Explique todos los procedimientos completamente, incluso el motivo de la postura corporal. *Las explicaciones facilitan la comprensión y ayudan a aliviar la ansiedad en un ambiente desconocido.*
- Permita a los familiares o amigos permanecer con el paciente todo el tiempo posible. *Un apoyo complementario reduce el grado de ansiedad del paciente.*

Asistencia comunitaria

La educación del paciente sometido a la reparación quirúrgica del desprendimiento de retina es parecida a la de aquellos pacientes operados de otros procesos oculares (v. página 1699). En caso de que la retina siga separada, informe sobre el cambio en la vista periférica o en otros campos visuales, y de los cambios en la percepción de la profundidad.

Explique los siguientes temas al paciente y su familia, relativos al cuidado en el hogar:

- Limitaciones sobre la postura de la cabeza, antes o después de la reparación
- Limitaciones en cuanto a actividades, como doblarse o hacer esfuerzos al defecar
- Empleo de un protector ocular
- Manifestaciones iniciales y la importancia de solicitar tratamiento inmediato
- Tratamiento de seguimiento evaluado por el oftalmólogo.

EL PACIENTE CON RETINITIS PIGMENTOSA

La *retinitis pigmentosa* es una enfermedad degenerativa hereditaria, que se caracteriza por atrofia retiniana y pérdida de la función de la retina, que evoluciona desde su periferia a la región central. Se hereda como rasgo dominante autosómico recesivo, o ligado al cromosoma X, y puede estar asociado a otros defectos genéticos (Kasper y cols., 2005; Porth, 2005).

En la *retinitis pigmentosa*, parece que el defecto genético causa la producción de una forma inestable de rodopsina, la proteína receptora de los bastones de la retina. Los bastones degeneran, inicialmente, en la periferia de la retina. Las zonas de degeneración y de muerte celular se amplían progresivamente, causando disminución del campo visual. Finalmente, la vista central se pierde también.

La manifestación inicial de la *retinitis pigmentosa*, la dificultad para ver de noche, se observa a menudo durante la infancia. A medida que la enfermedad evoluciona, se produce una pérdida gradual de los campos visuales, fotofobia y trastorno en la visión de los colores. La evolución hacia el estrechamiento concéntrico del campo visual y la ceguera es gradual; el paciente puede quedarse ciego totalmente a los 40 años.

Actualmente, no existe un tratamiento eficaz para la *retinitis pigmentosa*. La investigación sobre la función de la rodopsina defectuosa en esta enfermedad promete resultados futuros para el desarrollo de un tratamiento que pueda, al menos, retrasar su evolución.

Los pacientes con retinitis pigmentosa pueden beneficiarse de métodos de ayuda para situaciones de deficiencia visual, al igual que los pacientes con degeneración macular. Además, es fundamental informar al paciente sobre su enfermedad y evolución, para que pueda planificar un futuro con ceguera total permanente. Los pacientes con retinitis pigmentosa se derivarán a un genetista antes de que planifiquen formar una familia, para comprobar el riesgo de transmisión de esta enfermedad a sus descendientes.

EL PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH

Más del 50% de las personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) presenta un proceso ocular infeccioso o no infeccioso, generalmente, como manifestación tardía de la enfermedad (Kasper y cols., 2005).

La retinopatía por VIH, que se observa como manchas de aspecto de algodón o lana alrededor del nervio óptico, es la lesión oftálmica no infecciosa más frecuente del SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). Estas zonas indican isquemia retiniana. También se pueden observar microaneurismas y hemorragias en forma de puntos, manchas o llamas en la retinopatía por VIH.

Las neoplasias frecuentes en el paciente con SIDA pueden también afectar a los ojos. El sarcoma de Kaposi puede afectar a la superficie externa o al segmento anterior del ojo o de los párpados. Las lesiones de Kaposi varían en cuanto a color (rojo, marrón o morado) y tamaño, forma y localización. Las lesiones conjuntivales recuerdan a una hemorragia subconjuntival benigna. Las lesiones de Kaposi del párpado pueden causar **ptosis** (caída del párpado) y una función anómala palpebral. El tumor o los efectos del aumento de la presión intracraneal sobre los nervios craneales pueden afectar a la vista o a la posición y el movimiento ocular.

La infección ocular oportunista más grave y frecuente asociada a una infección por VIH es la retinitis por citomegalovirus (CMV). La retinitis por CMV se manifiesta, generalmente, cuando el recuento celular de CD4 es inferior a 50 mL. Inicialmente, es unilateral y evolutiva, normalmente, hasta que afecta a ambos ojos, debido a la naturaleza sistémica de la infección. El CMV invade la retina directamente, produciendo un exudado y manchas de aspecto de algodón o lana, hemorragia, muerte celular y necrosis. Se produce deficiencia del campo visual y el proceso puede evolucionar a ceguera permanente.

También las úlceras corneales a causa de infecciones bacterianas, fúngicas, protozoarias o virales están asociadas a una infección por

VIH. Asimismo se pueden producir infecciones retinianas por toxoplasmas y hongos.

El paciente con un trastorno ocular asociado al VIH puede referir un cambio en la agudeza visual, vista borrosa, manchas flotantes o escotomas en el campo visual. Una lesión retiniana extensa puede causar desprendimiento de retina y síntomas de destellos luminosos, múltiples partículas flotantes y la ceguera. Como los cambios observados en la retina son inespecíficos, es importante que el facultativo que realiza la exploración sepa que el paciente es positivo frente al VIH para poder realizar un diagnóstico preciso.

Además del tratamiento general de la infección por VIH con retrovirales, se pueden administrar tratamientos específicos frente a las manifestaciones oculares de la enfermedad. La retinitis por CMV se trata normalmente con los antivirales ganciclovir y foscarnet sódico.

Aunque el tratamiento del sarcoma ocular de Kaposi no suele estar indicado, las lesiones conjuntivales se pueden extirpar para proporcionar confort al paciente o por motivos estéticos. Las lesiones palpebrales se pueden tratar con radiación o quimioterapia intralesional.

EL PACIENTE CON UNA ENUCLEACIÓN

A veces es necesario extirpar un ojo debido a un traumatismo, una infección, glaucoma, dolor intratable o tumor maligno. Este procedimiento se denomina **enucleación**.

La enucleación se realiza con anestesia local o general. Después de extirpar el globo, se suturan la conjuntiva y los músculos oculares a un implante redondeado que se introduce en la órbita para mantener su forma. Se coloca un vendaje compresivo durante 24 a 48 horas. Se permite al paciente levantarse de la cama el mismo día de la operación. Las complicaciones más frecuentes son hemorragia e infección.

La asistencia de enfermería postoperatoria incluye educación, apoyo psicológico y la observación de las posibles complicaciones. Se indicará al paciente que aplique compresas templadas y antibióticos en forma de pomada o colirio después de la operación.

Al cabo de 1 semana, se adapta una prótesis temporal, denominada conformador, en la cuenca vacía. La prótesis permanente se diseña individualmente para que se parezca lo más posible al otro ojo. Esta prótesis se puede adaptar entre 1 y 2 meses después de la operación. A menudo es difícil distinguir entre los dos ojos, el funcional y el que tiene la prótesis. El procedimiento 48-1 resume la manera adecuada de extraer y volver a colocar una prótesis ocular cuando el paciente no puede hacerlo.



TRASTORNOS AUDITIVOS

Para que una persona oiga, las ondas sonoras deben penetrar en el meato auditivo externo y viajar a través del canal auditivo, para vibrar en la membrana timpánica y las estructuras óseas del oído medio, que a su vez activan los receptores de la cóclea. Un traumatismo o una enfermedad en cualquier parte de esta vía pueden afectar a la audición. **Acúfenos**, o la percepción del sonido como pitidos, zumbidos o rugidos en los oídos, es otro posible resultado de los problemas que afectan al sistema auditivo.

Los trastornos del oído externo, como la oreja, el meato auditivo y el canal auditivo, pueden afectar a la conducción de las ondas del sonido y a la audición. La obstrucción del conducto auditivo externo o la lesión del tímpano, que separa el oído externo del oído medio, pueden causar hipoacusia conductiva. Una infección o inflamación, un traumatismo y la obstrucción del canal auditivo por cerumen o un

cuerpo extraño resultan las situaciones en las que más frecuentemente se ve afectado el oído externo.

Los trastornos del oído medio pueden ser agudos o crónicos. Salvo que estos trastornos se traten rápida y eficazmente, la lesión y la cicatrización de las estructuras del oído medio pueden causar hipoacusia conductiva permanente. Los trastornos infecciosos o inflamatorios, como otitis media y mastoiditis, son los procesos más comunes del oído medio. La otosclerosis, una situación genética, puede afectar también a las estructuras del oído medio.

EL PACIENTE CON OTITIS EXTERNA

La **otitis externa** es la inflamación del canal auditivo. Se denomina comúnmente *oído del nadador*; tiene una mayor incidencia en las per-

PROCEDIMIENTO 48-1 EXTRACCIÓN Y REINTRODUCCIÓN DE UNA PRÓTESIS OCULAR**MATERIALES**

- Guantes
- Lavabo limpio o una taza de plástico para la dentadura postiza
- Solución salina normal o agua y jabón para limpiar la prótesis
- Trozos de gasa o de algodón para limpiar la cuenca
- Una pera de goma de irrigación, en caso necesario

ANTES DEL PROCEDIMIENTO

La mayoría de los pacientes que tienen un ojo artificial cuidan personalmente de su limpieza y precisan poca ayuda. Sin embargo, puede ser necesario que el profesional de enfermería tenga que extraer una

prótesis ocular en un paciente inconsciente o debilitado. En caso de que el paciente esté consciente, explíquele el procedimiento y proporciónale intimidad.

PROCEDIMIENTO

- Siga las instrucciones estándar.
- Lávese las manos y póngase unos guantes de látex.
- Para extraer la prótesis, realice una de las siguientes actuaciones:
 - Baje el párpado inferior y presione ligeramente hacia fuera y hacia arriba sobre el borde inferior de la prótesis. Esta presión causa, normalmente, la salida de la prótesis.
 - Baje el párpado inferior y coloque una ventosa humedecida en la prótesis, apretando el dispositivo. Gire suavemente para retirar la prótesis de la cuenca.
- Lave la prótesis con agua y jabón suave o solución salina normal. Aclare abundantemente. No utilice abrasivos ni productos químicos para limpiarla.
- Si no se vuelve a colocar la prótesis inmediatamente después en la cuenca, guárdela en un envase de plástico claramente etiquetado, cubierto por tela suave o de gasa. Evite arañar o lesionar la prótesis. Guárdela en un lugar seguro para evitar su pérdida.
- Si está prescrita la irrigación de la cuenca, indique al paciente que se incline sobre el lavabo o una palangana, si es posible, o se coloque sobre el lado afectado con una palangana limpia para vómitos, para recoger el líquido de irrigación, según fluya de la cuenca. Sujete con suavidad los párpados abiertos e irrigue la cuenca con una pera de goma y límpiela con agua templada.
- Vuelva a introducir la prótesis.
 - a. Humedezca la prótesis con solución salina normal o agua.
 - b. Mantenga abiertos los párpados con suavidad. Introduzca primero el borde superior de la prótesis debajo del párpado superior, y luego, el borde inferior debajo del párpado inferior, utilizando una ligera presión.
 - c. Si se emplea un medio de succión, colóquelo en la prótesis limpia sobre la pupila. Manteniendo los párpados separados, introduzca la prótesis según el procedimiento anterior, y luego retire la copa de succión retorciéndola ligeramente y presionando con suavidad sobre el borde de la copa con el párpado inferior.

DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO

Asegúrese de que el paciente está cómodo. Anote el procedimiento y cualquier signo anómalo, como supuración o inflamación.

sonas que pasan mucho tiempo en el agua. Los atletas de competición, especialmente los nadadores, buceadores y surfistas, tienen una tendencia especial a manifestar otitis externa. El uso de auriculares o de tapones para los oídos, que mantienen la humedad en el canal auditivo, representa otro factor de riesgo adicional. Aunque la infección por *Pseudomonas aeruginosa* u otro tipo de bacteria es la causa más frecuente, la otitis externa puede deberse también a una infección fúngica, un traumatismo mecánico (como la limpieza del oído con un mondadientes) o una reacción alérgica local.

Fisiopatología y manifestaciones

La alteración del medio normal del conducto auditivo externo precede, normalmente, a un proceso inflamatorio. La retención de humedad, la limpieza o el secado del canal auditivo eliminan la capa protectora de cera, una sustancia ácida, hidrófoba con propiedades antimicrobianas. Su extracción deja a la piel del canal vulnerable frente a la invasión y la infección. En los surfistas, la presencia de *exostosis*, excrescencias óseas en el canal auditivo, debido a la exposición prolongada al frío, predispone al paciente a la retención de la humedad dentro del canal.

El paciente con otitis externa refiere a menudo una sensación de taponamiento en el oído. Normalmente se manifiesta otalgia y suele ser intensa. La otalgia en la otitis externa se puede distinguir de la asociada a la otitis media al manipular la oreja. En la otitis externa, esta maniobra aumenta el dolor, mientras que el paciente con otitis media no experimenta cambio alguno en la percepción del dolor. Se

puede observar supuración acuosa inolora o purulenta. El canal auditivo se muestra inflamado y edematoso en la exploración.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento del paciente con un trastorno del oído externo se centra en la recuperación del equilibrio normal del oído y del canal externo, y en la enseñanza al paciente de cómo evitar futuros problemas.

En el caso de la otitis externa, se recomiendan los siguientes pasos en el tratamiento:

- Limpieza minuciosa del canal auditivo, particularmente si se observa supuración o la presencia de partículas
- Tratamiento de la infección con antibióticos locales; si se observa celulitis, puede ser necesario administrar antibióticos sistémicos
- Administración de fármacos para aliviar el dolor y el prurito
- Educación sobre la prevención de futuros episodios del oído del nadador.

A menudo se prescribe un antibiótico de uso tópico para el tratamiento de la otitis externa. Se puede prescribir un corticoesteroide tópico en combinación con el antibiótico para proporcionar un alivio inmediato del dolor, la hinchazón y el prurito. La combinación de polimixina B-neomicina-hidrocortisona se emplea habitualmente para tratar la otitis externa; estos antibióticos son eficaces contra *Pseudomonas*. Es importante comprobar si el paciente presenta alergia a alguno de estos fármacos antes de iniciar el tratamiento. Los pacientes

alérgicos a la neomicina pueden manifestar dermatitis, en cuyo caso se interrumpirá el tratamiento. Se pueden prescribir otros preparados, como una solución de tolnaftato al 1%, para tratar una micosis en el canal auditivo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La otitis externa puede causar dolor intenso y molestias. Aunque este trastorno tiene, raramente, la gravedad suficiente para precisar hospitalización, el profesional de enfermería informa al paciente sobre el trastorno, las medidas de alivio y la prevención de futuros episodios.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Deterioro de la integridad tisular

La otitis externa se puede producir por intentar limpiarse el canal auditivo con un mondadientes, un bastoncillo de algodón u otro objeto que lesione la piel, permitiendo la entrada de microorganismos infecciosos al tejido. Aunque no se lesione el canal al intentar limpiarlo, el proceso de limpieza interrumpe, a menudo, los mecanismos normales, y provocan la acumulación de cera y de residuos en el canal. El acúmulo de residuos favorece, a su vez, la retención de agua dentro del canal, que causa la maceración de la piel.

- Informe al paciente que el canal raramente precisa de una limpieza, salvo el lavado con agua y jabón del meato externo. Advierta a los pacientes de cualquier edad que no utilicen ningún objeto para limpiar los canales auditivos. *La «limpieza» aumenta el riesgo de lesión tisular y deteriora el mecanismo normal que elimina del canal la cera y los residuos acumulados.*
- Enseñe al paciente (y, si es necesario, a un familiar) la manera de instilar las gotas prescritas:
 - a. Lávese las manos.
 - b. Atempere ligeramente el fármaco con las manos o guardándolo en un bolsillo durante, aproximadamente, 5 minutos antes de aplicar las gotas. *Al atemperar el medicamento se favorece el confort.*

- c. Tumbese sobre el lado sano; si está sentado, incline la cabeza hacia este lado. *Esta postura permite que la gravedad facilite la entrada del fármaco hacia la parte interna del canal auditivo.*
 - d. Llene parcialmente el gotero con el medicamento.
 - e. Con la mano no dominante, estire el canal tirando del pabellón auditivo hacia arriba y hacia atrás. *El estiramiento del canal facilita la distribución del fármaco por todo el canal.*
 - f. Administre el número prescrito de gotas en el canal auditivo. *Es importante administrar la dosis completa prescrita del fármaco para que se distribuya por todo el canal y logre una eficacia total.*
 - g. Permanezca en esta postura durante, aproximadamente, 5 minutos después de la instilación de las gotas. *Esta postura permite que el medicamento penetre en las regiones más profundas del canal y evita que salga del canal al levantar la cabeza.*
 - h. Coloque un trozo de algodón sin apretar en el meato auditivo durante 15 a 20 minutos. *El algodón facilita la permanencia del medicamento en el canal.*
- Informe al paciente que evite la entrada de agua en el canal afectado hasta que esté totalmente curado. Se pueden utilizar bolas de algodón durante la ducha para evitar la entrada de agua en el canal. El paciente debe evitar los deportes y las actividades de agua hasta que lo autorice el facultativo de atención primaria. *La retención de humedad en el conducto auditivo puede deteriorar más la integridad cutánea, aumentando la inflamación.*

Asistencia comunitaria

El paciente es, finalmente, responsable de cumplir el régimen prescrito de tratamiento de la otitis externa y las medidas de prevención de futuros episodios. La educación sanitaria es fundamental. Proporcione instrucciones verbales y escritas sobre el uso de los medicamentos prescritos. Enseñe al paciente las medidas de cuidado para evitar episodios recurrentes, especialmente entre los nadadores, buceadores y surfistas (cuadro 48-2).

La celulitis del tejido circundante es una posible complicación de la otitis externa. Informe al paciente que comunique a su facultativo de atención primaria si manifiesta aumento de dolor, hinchazón o eri-

CUADRO 48-2 Educación sanitaria para evitar la otitis externa

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ No participe en actividades acuáticas hasta que se haya resuelto el proceso inflamatorio. Preferentemente, deje pasar de 7 a 10 días antes de continuar con estas actividades. ■ Tome precauciones para mantener seco el canal auditivo cuando esté en el agua: <ol style="list-style-type: none"> a. Utilice tapones de silicona, que pueden evitar la entrada de agua en el oído, pero sin reducir notablemente la audición. b. Lleve puesto un gorro ajustado o capucha con el traje para nadar, especialmente en aguas frías marinas. Aunque estas prendas no evitan la entrada de agua en los oídos, los protegen del frío y, posiblemente, retrasan la formación de una excrecencia ósea en los oídos. También evitan la entrada de arena y de otras partículas en los oídos. ■ Después de nadar, seque inmediatamente el canal auditivo. Deje que drene el agua inclinando la cabeza y saltando para que salga el agua del canal auditivo. Seque el canal con una toalla y luego con un secador de pelo, a baja velocidad, manteniendo el aparato a unos centímetros de distancia. | <ul style="list-style-type: none"> ■ No introduzca bastoncillos de algodón u otros objetos en el canal auditivo para secarlo. Esta acción eliminaría la capa protectora de cera y podría dañar la piel del canal, aumentando el riesgo de infección bacteriana. Además, si hay arena u otro tipo de residuo, el bastoncillo podría realmente empujarlo más adentro, donde quedaría atrapado. ■ Aplique un producto secante en el canal auditivo después de nadar. Una solución de ácido acético al 2% o de ácido bórico al 2% en alcohol etílico es eficaz para secar el canal y recuperar su medio normal ácido. ■ Si es necesario extraer los residuos impactados en el canal auditivo, irrigue el oído con agua templada de grifo. Una pera de goma disponible sin receta o una jeringa de 20 mL conectada a una sonda intravenosa corta de teflón (sin aguja) es eficaz. Manteniendo la cabeza inclinada hacia el lado afectado, lance un chorro de agua templada hacia la pared superior del canal auditivo, dejando que el agua caiga en una palangana o el lavabo. Puede ser necesario repetir las instilaciones para romper y extraer la cera y los residuos retenidos. |
|--|--|

tema del tejido adyacente; fiebre, u otras manifestaciones de infección, como molestias o aumento de la fatiga.

EL PACIENTE CON CERUMEN IMPACTADO O UN CUERPO EXTRAÑO

El conducto auditivo externo puede obstruirse con cera o cuerpos extraños. La forma curvada del canal y la estrechez de su diámetro permiten que sea especialmente vulnerable a la obstrucción.

Fisiopatología y manifestaciones

Cuando el cerumen se seca, se desplaza hacia abajo y el exterior del canal auditivo. En algunas personas tiende a acumularse, estrechando el canal. El envejecimiento es un factor de riesgo de impactación, porque se produce menos cera y es más dura y seca. La acumulación de cera se agrava, a menudo, por el intento de extraerla con bastoncillos de algodón u horquillas, que la aprietan hacia el fondo del canal.

Diversos objetos se transforman en cuerpos extraños dentro del canal auditivo. En los adultos, los objetos que se emplean para limpiar el canal pueden romperse y quedar atrapados. Los insectos pueden penetrar también en el canal, desde donde no pueden salir.

Cuando el canal auditivo se obstruye con cerumen o un cuerpo extraño, el paciente experimenta hipoacusia conductiva en el oído afectado. Las manifestaciones incluyen una sensación de taponamiento, y acúfenos y tos, por la estimulación del nervio vago. Se puede observar el cuerpo extraño o el cerumen impactado por medio de otoscopia. El cerumen impactado se muestra como una masa de color amarillo, marrón o negra en el canal.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento se basa en la limpieza del canal. Si no hay signos de perforación timpánica, la irrigación del canal es, a menudo, el tratamiento inicial.

La cera impactada, los objetos o los insectos retenidos pueden precisar una extracción física, con una legra auditiva, pinza o gancho de ángulo recto que se introduce con un otoscopio y espéculo auditivo. Se administran gotas de aceite mineral o lidocaína tópica para inmovilizar o matar a los insectos, antes de su extracción del oído. Cuando se sospecha de un cuerpo extraño orgánico, como una judía o un insecto, no debe instilarse agua en el canal auditivo, porque puede causar el hinchamiento del objeto, que dificultaría su extracción. Los objetos lisos y redondeados presentan el mayor desafío para su extracción del canal auditivo. Puede ser eficaz la succión con un trozo de sonda intravenosa blanda.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería participan a menudo en la identificación y el alivio de las obstrucciones del canal auditivo, especialmente en las situaciones extrahospitalarias y comunitarias. Todos los pacientes con signos de hipoacusia conductiva nueva o molestias y sensación de taponamiento en un oído serán evaluados por si presentasen una obstrucción. La incapacidad para visualizar la membrana timpánica o la observación de una masa oscura y brillante que obstruya el canal, puede indicar la necesidad de irrigación o de otro procedimiento para limpiar el canal. Es importante comprobar que la membrana timpánica esté intacta antes de irrigar el canal; puede ser

necesario que el facultativo o un enfermero especialista valore la situación si se sospecha de rotura timpánica.

Como la obstrucción del canal auditivo con cera o un cuerpo extraño es, generalmente, evitable, la educación sanitaria es un elemento clave de la asistencia de enfermería. Los pacientes deben conocer las medidas adecuadas de cuidado del oído externo. Aunque el canal auditivo raramente necesita una limpieza, el paciente con tendencia a la acumulación de cera necesita información sobre el empleo de aceite mineral o de productos comerciales para ablandar la cera y extraerla mediante irrigación. Todos los pacientes deben comprender la importancia de no introducir ningún objeto de tamaño inferior a un dedo envuelto con una toallita húmeda en el canal para evitar un traumatismo del canal o del tímpano. Subraye el riesgo de que la cera impacte sobre el tímpano cuando se utilicen bastoncillos para limpiar el canal. Además, el bastoncillo puede romperse y quedarse atrapado en el canal. Si se han prescrito gotas, enseñe al paciente y a un familiar la manera de instilarlas.

EL PACIENTE CON OTITIS MEDIA

La **otitis media**, inflamación o infección del oído medio, afecta fundamentalmente a lactantes y niños pequeños, pero puede afectar también a adultos. La membrana timpánica, que separa el oído medio del conducto auditivo externo, protege al oído medio del medio externo. La trompa de Eustaquio (auditiva) conecta el oído medio con la nasofaringe, para ayudar a igualar la presión en el oído medio con la presión atmosférica. Desgraciadamente, este canal proporciona también una vía de entrada al oído medio de los microorganismos infecciosos desde la nariz y la faringe, causando otitis media, la enfermedad más frecuente del oído medio.

Fisiopatología

Existen dos formas principales de otitis media: 1) serosa, y 2) aguda o supurativa. Ambas formas están asociadas a una infección de las vías respiratorias superiores. La trompa de Eustaquio es estrecha y plana, y, normalmente, se abre sólo durante el bostezo y la deglución. Las alergias o las infecciones de las vías respiratorias superiores pueden causar edema del revestimiento de la trompa, deteriorando su función. El aire queda atrapado en el oído medio y se absorbe gradualmente, creando una presión negativa en este espacio.

Otitis media serosa

La otitis media serosa (denominada también *otitis media supurante*) se produce cuando la trompa de Eustaquio se obstruye durante mucho tiempo, alterando el equilibrio de la presión del aire en el oído medio. El aire situado en el espacio del oído medio se absorbe gradualmente; la obstrucción de la trompa impide que penetre más aire en el oído medio. La presión resultante negativa en el oído medio causa el desplazamiento del líquido seroso estéril desde los capilares a este espacio, produciendo un derrame estéril del oído medio.

Una infección respiratoria de las vías respiratorias o alergias, como rinitis polínica, predisponen al paciente a manifestar otitis media serosa. Además, los pacientes con una trompa de Eustaquio estrecha o edematosa pueden ser también susceptibles a un barotraumatismo o arotitis media. En estos pacientes, el oído medio no puede adaptarse a los cambios rápidos en la presión barométrica, como los cambios que se producen en los viajes por avión o durante el buceo. El barotraumatismo suele producirse durante la fase de descenso de un avión, porque la presión negativa dentro del oído medio causa el aplastamiento y el cierre de la trompa de Eustaquio. Sin embargo, el buceo en aguas

profundas provoca un estrés incluso superior en la trompa auditiva y el oído medio (Tierney y cols., 2005).

MANIFESTACIONES Las manifestaciones características de la otitis media incluyen disminución de la capacidad auditiva en el oído afectado y sensación de «chasquidos» o «pinchazos» en el oído. Durante la exploración, se observa que la membrana timpánica muestra disminución de su movilidad y puede estar retraída o abombada. A menudo se observa líquido o burbujas de aire detrás del tímpano. Las diferencias de presión intensas, como las producidas en caso de un barotraumatismo, pueden producir dolor intenso, hemorragia en el oído medio, rotura del tímpano o incluso rotura de la ventana redondeada, con hipoacusia sensorial y **vértigo** intenso (una sensación de estar dando vueltas o girando). Se puede observar *hemotímpano*, o hemorragia dentro o detrás de la membrana timpánica, durante la exploración otoscópica.

Otitis media aguda

La trompa de Eustaquio proporciona también una vía de entrada a los microorganismos patógenos en el oído medio, normalmente estéril, causando otitis media aguda o supurante. La otitis media aguda se produce, normalmente, después de una infección de las vías respiratorias superiores. El edema de la trompa de Eustaquio dificulta el drenaje del oído medio, produciendo la acumulación de líquido mucoso y seroso. Este líquido es un medio excelente para el crecimiento de las bacterias, que pueden penetrar desde la oronasofaringe por la trompa auditiva. Aunque una virosis de las vías respiratorias superiores puede predisponer al paciente ante una infección del oído medio, las bacterias *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pyogenes* son responsables de la mayoría de los casos de otitis media en los adultos. La invasión y colonización del oído medio por las bacterias y la migración resultante de los leucocitos produce la formación de pus. La acumulación de pus aumenta la presión en el oído medio, lo suficiente para romper la membrana del tímpano. La infección bacteriana puede también migrar internamente, causando mastoiditis, un absceso encefálico o meningitis bacteriana. Una complicación más frecuente de la otitis media es hipoacusia conductiva persistente, que se resuelve, normalmente, cuando desaparece la supuración del oído medio.

MANIFESTACIONES El paciente con otitis media aguda manifiesta dolor de leve a grave en el oído afectado. La temperatura del paciente es a menudo alta. Los síntomas frecuentes asociados son disminución de la capacidad auditiva, mareos, vértigo y acúfenos. La presencia de pus en las celdillas mastoideas provoca a menudo sensibilidad mastoidea en la otitis media aguda. Durante la exploración otoscópica se observa el tímpano enrojecido e inflamado, o mate y abombado (v. figura 48-15 ■). La disminución del movimiento de la membrana se demuestra por timpanometría o insuflación de aire. La rotura espontánea de la membrana timpánica libera un material purulento. Se puede realizar una **miringotomía** (incisión del tímpano) para aliviar la presión.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de la otitis media se basa, normalmente, en la anamnesis y la exploración física. Se puede observar la membrana timpánica y evaluar su movilidad con un otoscopio neumático, que permite inyectar aire en el canal auditivo. Generalmente, la membrana timpánica se mueve ligeramente cuando se inyecta aire o cuando el paciente realiza la maniobra de Valsalva. En los pacientes con disfunción de

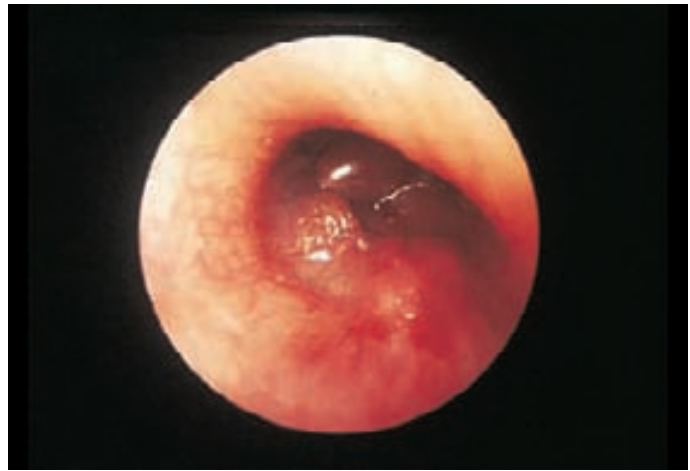


Figura 48-15 ■ Membrana timpánica enrojecida y abombada en un paciente con otitis media.

Fuente: Janet Hayes/Medical Images, Inc.

la trompa auditiva y otitis media aguda con supuración se observa una disminución de este movimiento.

Diagnóstico

- La *audiometría por impedancia*, denominada también timpanometría, es una prueba diagnóstica precisa de otitis media supurante. Se emite un tono continuo a la membrana timpánica por medio de un audiómetro y una sonda. La distensibilidad de la membrana timpánica y del oído medio se mide registrando la energía reflejada desde la superficie de la membrana. En caso de supuración del oído medio, la distensibilidad está reducida.
- Se puede realizar un *hemograma completo* para comprobar si hay aumento de leucocitos y del número de células inmaduras, indicativo de una infección bacteriana aguda.
- Si se ha roto la membrana timpánica o se realiza una timpanocentesis o miringotomía, se cultiva una muestra de material supurante para comprobar el microorganismo infeccioso.

Medicamentos

Cuando una disfunción de la trompa de Eustaquio y una otitis media serosa no se resuelven espontáneamente o producen hipoacusia, se prescribe un fármaco antiinflamatorio (p. ej., prednisona oral durante 7 días) para reducir el edema mucosal de la trompa y mejorar su permeabilidad. Aunque se puede administrar un descongestionante o antihistamínico, hay pocas pruebas que demuestren su eficacia para tratar la otitis media serosa. Consúltese el capítulo 13 ∞ para obtener información sobre las implicaciones de enfermería de los corticoesteroides.

Al paciente con disfunción de la trompa auditiva se le puede enseñar a inflar el oído medio con la maniobra de Valsalva o exhalando con fuerza con las narinas tapadas. Además, se recomienda a estos pacientes que eviten viajar en avión y bucear.

La otitis media aguda se trata, normalmente, con antibióticos, especialmente amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefaclor o acitromicina, durante 5 a 10 días. Este período es lo suficientemente largo para garantizar la erradicación del microorganismo infeccioso, pero lo suficientemente corto para reducir la incidencia de resistencia bacteriana. (V. capítulo 12 ∞ para obtener más información sobre los antibióticos.) El alivio sintomático se puede proporcionar con analgésicos, antipiréticos, antihistamínicos y la aplicación local de calor.

Cirugía

Se puede realizar una miringotomía o timpanocentesis para aliviar el exceso de presión en el oído medio y evitar la rotura espontánea del tímpano. Para efectuar una timpanocentesis, el facultativo introduce una aguja espinal del calibre 20 a través de la parte inferior de la membrana del tímpano, para permitir la aspiración del pus del oído medio y aliviar la presión y, si es necesario, obtener una muestra para su cultivo. La miringotomía se puede realizar para aliviar el dolor intenso o cuando se observan complicaciones de otitis media aguda, como mastoiditis. Tan pronto como se libere la presión, el dolor remite y la audición mejora.

Los pacientes que no responden al tratamiento con antibióticos pueden precisar una miringotomía con la introducción de sondas de ventilación (timpanostomía). Se introducen pequeñas sondas en la región inferior de la membrana timpánica, que permite la ventilación y el drenaje del oído medio durante su curación. Finalmente, se retira la sonda y la membrana timpánica cicatriza. Mientras la sonda está introducida, es importante evitar la entrada de agua en el canal auditivo, porque podría penetrar en el espacio del oído medio.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los pacientes con otitis media se tratan, generalmente, en régimen extrahospitalario y comunitario. La función de enfermería es, fundamentalmente, de apoyo y de educación.

Promoción de la salud

La promoción de la salud en caso de otitis media se centra en la educación de los pacientes sobre la importancia de solicitar asistencia médica en caso de otalgia intensa y prolongada, con o sin supuración, en concomitancia con una infección de las vías respiratorias superiores. Los brotes de otitis media repetidos o sin tratar pueden evolucionar a una forma crónica de otitis media, mastoiditis aguda o perforación del tímpano.

Valoración

Obtenga los datos de valoración a través de la anamnesis y la exploración física (capítulo 47).

- **Anamnesis:** infección reciente de las vías respiratorias superiores; presencia, intensidad y tipo del dolor en el oído afectado; sensación de taponamiento o presión en el oído; cambios en la audición; sensación de chasquido o pinchazo en el oído afectado; vértigo.
- **Exploración física:** temperatura; prueba de audición; exploración de la membrana timpánica.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El dolor puede ser un problema importante en pacientes con otitis media, al igual que el riesgo de lesión de los delicados tejidos del oído medio, a causa de un proceso infeccioso o inflamatorio.

Dolor

El edema tisular, la supuración del oído medio y la respuesta inflamatoria pueden afectar a los tejidos sensibles al dolor del oído medio, en caso de otitis media, causando molestias agudas. Estas molestias aumentan por los cambios de presión, como los producidos durante los viajes en avión o al bucear.

- Valore la intensidad, la cualidad y la localización del dolor. *Es importante realizar una valoración minuciosa para comprobar*

el origen del dolor. El dolor en la otitis media, al contrario que en la otitis externa, no aumenta con el movimiento del oído externo.

- Recomiende el uso de analgésicos leves, como ácido acetilsalicílico o paracetamol, cada 4 horas, cuando sea necesario, para aliviar el dolor y la fiebre. *Estos medicamentos sin receta son eficaces para reducir la percepción del dolor. El ácido acetilsalicílico tiene también propiedades antiinflamatorias que pueden ayudar a aliviar la inflamación del oído.*
- Recomiende la aplicación de calor en el lado afectado, salvo que esté contraindicado. *El calor dilata los vasos sanguíneos, favoreciendo la reabsorción de líquido y la reducción de la hinchazón.*
- Indique al paciente que evite los viajes en avión, los cambios rápidos de altura o el buceo. *Un cambio rápido en la presión barométrica puede aumentar notablemente el dolor.*
- Informe al paciente de que comunique inmediatamente al facultativo de atención primaria si siente un alivio brusco del dolor. *El dolor que remite bruscamente puede indicar la perforación espontánea del tímpano con alivio de la presión en el oído medio.*

Asistencia comunitaria

El paciente con otitis media necesita información sobre el trastorno, sus causas y prevención, y los tratamientos específicos recomendados o prescritos. Explique los siguientes temas al paciente y su familia:

- Antibióticos y posibles efectos adversos
- Importancia de completar todo el tratamiento
- Exploración de revisión después de 2 a 4 semanas
- Evitar nadar, bucear o sumergir la cabeza en la bañera si el paciente tiene colocadas las sondas de ventilación.

Si es necesario realizar una intervención quirúrgica, informe al paciente y a sus familiares sobre la operación y la asistencia postoperatoria. Proporcione instrucciones sobre las medidas de precaución especiales postoperatorias, como evitar la entrada de agua en los canales auditivos o los cambios repentinos de la presión del aire.

EL PACIENTE CON MASTOIDITIS AGUDA

La apófisis mastoideas es una parte del hueso temporal del cráneo, adyacente al oído medio. Está llena de cavidades aéreas denominadas celdillas mastoideas o senos mastoideos. La infección de una otitis media aguda se extiende, generalmente, a estas celdillas; el tratamiento eficaz de la otitis media aguda elimina también la infección de la apófisis mastoidea. Cuando el tratamiento es ineficaz, permanece pus en las celdillas y puede producirse **mastoiditis** aguda, una infección bacteriana de la apófisis mastoideas.

La incidencia de la mastoiditis aguda es baja en EE. UU. y en otros países donde el empleo de antibióticos para tratar la otitis media aguda es similar a este país. Su incidencia es superior cuando se prescriben con menos frecuencia antibióticos para tratar la otitis media aguda (Kasper y cols., 2005).

Fisiopatología y complicaciones

En la mastoiditis aguda, los tabiques óseos situados entre las celdillas se destruyen y las células se fusionan para formar espacios grandes. Algunas partes de la apófisis mastoideas se erosionan. En caso de

infección crónica, se puede formar un absceso o manifestar esclerosis ósea mastoidea. La mastoiditis aguda aumenta el riesgo de meningitis porque las celdillas mastoideas están separadas del cerebro por una placa ósea delgada. Afortunadamente, esta complicación es rara desde que se emplea un tratamiento antibiótico eficaz para la otitis media.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la mastoiditis aguda se presentan, normalmente, de 2 a 3 semanas después de un episodio de otitis media aguda e incluyen dolor recurrente de oídos e hipoacusia en el lado afectado. El dolor es persistente y pulsátil; el paciente siente dolor encima de la apófisis mastoideas (detrás de la oreja). Esta zona puede estar enrojecida e inflamada. La hinchazón de la apófisis puede hacer que la oreja sobresalga más de lo normal. La fiebre puede acompañarse de acúfenos y cefalea. Se puede observar una supuración abundante por el oído afectado.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Además de las manifestaciones de la mastoiditis aguda, se puede observar, radiológicamente, la pérdida de los tabiques que separan las celdillas mastoideas. La mastoiditis aguda se trata con antibioterapia intensiva. Inicialmente, se pueden administrar ticarcilina-clavulanato y gentamicina intravenosas y continuar con el antibiótico adecuado para el microorganismo identificado por cultivo una vez que se obtengan los resultados. El tratamiento antibiótico se continúa durante al menos 14 días. Las infecciones que no responden al tratamiento médico o que implican un riesgo alto de propagación de la enfermedad al cerebro pueden precisar una *mastoidectomía*, la extirpación quirúrgica de las celdillas mastoideas afectadas, el hueso y el pus formado, y la exploración de la duramadre subyacente, por si hubiese algún absceso. La extensión de la destrucción tisular determina el grado de intervención quirúrgica necesario. En la mastoidectomía modificada se conserva la mayor parte del tejido para evitar el deterioro de la audición. La mastoidectomía radical comprende la extirpación de las estructuras del oído medio, incluso el yunque y el martillo, así como las partes afectadas de la apófisis mastoideas. Salvo que se realice la reconstrucción en el momento de la operación, esta intervención causa hipoacusia conductiva. La **timpanoplastia**, la reconstrucción quirúrgica del oído medio, puede restaurar o conservar la audición.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La prevención es el objetivo principal de la asistencia de enfermería y en colaboración en caso de mastoiditis. Un tratamiento antibiótico eficaz y adecuado de la otitis media aguda evita la mastoiditis en casi todas las situaciones.

Después de la intervención quirúrgica, valore minuciosamente la herida y el drenaje por si hubiese signos de infección o de otras complicaciones. El paciente puede presentar hipoacusia temporal o permanente, según el alcance de la operación. Si el paciente presenta también deterioro auditivo en el oído sano, piense en una manera de comunicarse con el paciente antes de la operación. Si la función auditiva está intacta en el oído sano, coloque al paciente con el oído orientado hacia la puerta. Hable despacio y con claridad; no grite ni hable en voz anormalmente alta. Asegúrese de que la familia y el personal sanitario saben que el paciente presenta hipoacusia y conocen las técnicas adecuadas de comunicación. Ayude al paciente a caminar, inicialmente,

porque los mareos y el vértigo no son signos infrecuentes después de la operación. En el recuadro de la página siguiente se explica la asistencia de enfermería del paciente sometido a una operación quirúrgica de oído.

Asistencia comunitaria

Cuando informe al paciente sobre la mastoiditis aguda, subraye la importancia de cumplir el tratamiento antibiótico y seguir las recomendaciones para las revisiones. Indique al paciente y su familia que informe sobre las reacciones adversas que observe al facultativo de atención primaria, para ajustar el tratamiento. Infórmeles sobre la manera de cambiar el vendaje quirúrgico con una técnica aséptica. Derive al paciente con hipoacusia reciente a causa de una mastoiditis o por su tratamiento a los recursos comunitarios adecuados.

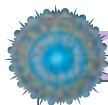
EL PACIENTE CON OTITIS MEDIA CRÓNICA


La *otitis media crónica* comprende la perforación permanente de la membrana timpánica, con o sin formación recurrente de pus. Los cambios en la mucosa y en las estructuras óseas (huesecillos) del oído medio acompañan, a menudo, a la otitis media crónica. Normalmente es el resultado de una otitis media aguda recurrente y de una disfunción de la trompa auditiva, pero puede ser también el resultado de un traumatismo o de otras enfermedades.

Las perforaciones marginales, que se producen normalmente en la parte posterosuperior de la membrana timpánica, están asociadas a más complicaciones que las perforaciones centrales. En el caso de las perforaciones marginales, el epitelio pavimentoso puede migrar desde el canal auditivo hasta el oído medio, donde comienza a desprenderse y a acumularse, formando un *colesteatoma* (quiste o masa llena de restos de células epiteliales). Su incidencia es superior en los niños y adultos jóvenes. El epitelio pavimentoso sigue acumulándose y permanece infeccioso, produciendo colagenasas (enzimas) que destruyen el hueso adyacente. El proceso inflamatorio altera el riego sanguíneo del estribo, provocando su destrucción e hipoacusia conductiva. Los colesteatomas son tumores benignos y de crecimiento lento que pueden aumentar de tamaño y rellenar toda la cavidad del oído medio. Si no se trata el colesteatoma, puede destruir progresivamente los huesecillos y erosionar el oído interno, causando hipoacusia profunda.


Se prescriben antibióticos sistémicos en caso de agravamiento de la otitis media purulenta. La perforación de la membrana del tímpano se repara con timpanoplastia, para restaurar la conducción del sonido y la integridad del oído medio. Puede ser necesario realizar una intervención quirúrgica precisa para extraer un colesteatoma. Si es posible, se evitará una mastoidectomía radical con la extirpación de la membrana del tímpano, los huesecillos y el tumor.

De la misma manera que con las otras complicaciones de la otitis media aguda, una prioridad de la asistencia de enfermería es la prevención de una otitis media crónica y la formación de un colesteatoma. Los pacientes con otitis media crónica deben saber que existen varios tratamientos y sus riesgos y beneficios, así como el riesgo a largo plazo que conlleva la falta de tratamiento de la perforación del tímpano. También se les informa sobre la forma de administración de las gotas en el oído, de limpieza del meato auditivo, y que deben evitar la irrigación del oído cuando la membrana timpánica esté perforada o crean que pueda estarlo.

**ASISTENCIA PREOPERATORIA**

- Revisar el capítulo 4  para consultar la asistencia preoperatoria sistemática.
- Valorar la función auditiva del paciente o comprobar los datos sobre la valoración auditiva preoperatoria. *Estos datos son importantes para evaluar los resultados del procedimiento quirúrgico.*
- Determinar un medio de comunicación para emplearlo después de la operación. *La audición puede estar alterada después de la intervención quirúrgica.*
- Explicar al paciente que sonarse la nariz, toser y estornudar son acciones limitadas después de la operación, para evitar los cambios de presión en el oído medio y un posible trastorno en el lugar operado. *Al mantener la boca abierta mientras se tose o estornuda, disminuyen los cambios de presión en el oído medio. La educación sobre este tema y la oportunidad para practicar el método, antes de la operación, favorecen la cooperación durante el período postoperatorio.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Revisar el capítulo 4  para consultar la asistencia postoperatoria sistemática.
- Comprobar si el oído afectado sangra o supura. *Una infección o una hemorragia son posibles complicaciones.*
- Administrar antieméticos, según prescripción facultativa, para evitar los vómitos. *Los vómitos pueden aumentar la presión en el oído medio, alterando la zona quirúrgica.*
- Levantar el cabecero de la cama y coloque al paciente sobre el lado sano. *Esta postura reduce la presión en el oído medio.*
- Comprobar si el paciente manifiesta vértigo o mareos, especialmente al caminar o moverse en la cama. Evitar los movimientos innecesarios, como girarse. Tomar medidas para garantizar una ambulancia segura. *La cirugía auditiva puede alterar el equilibrio, aumentando el riesgo de caídas.*

- Valorar la audición postoperatoria. Permanecer cerca del lado sano del paciente para comunicarse con él y utilizar otros medios, como mensajes escritos, cuando sea necesario, para que la comunicación sea eficaz con el paciente con un trastorno auditivo. Tranquilizar al paciente en el sentido de que debe esperar una disminución de la agudeza auditiva, inmediatamente después de la operación. *En caso de que se espere como resultado de la operación una mejora auditiva, no se manifestará, normalmente, hasta que no se retiren los tapones y se resuelva el edema y la supuración del oído intervenido. Si no se reconstruye el oído medio ni la cóclea, puede esperarse una sordera permanente del oído afectado.*
- Recordar al paciente que evite toser, estornudar o sonarse la nariz. *Estas acciones aumentan la presión en el oído medio.*

Educación sanitaria del paciente y la familia


- Proporcionar instrucciones para el cuidado en el hogar:
 - a. Para evitar la contaminación del canal auditivo, evite la ducha, el uso de champú y sumergir la cabeza bajo el agua, hasta que el facultativo lo permita.
 - b. Mantener limpio y seco el tapón externo para los oídos, cambiándolo si es necesario. No retirar el apósito interno hasta que lo permita el facultativo.
 - c. Evitar sonarse la nariz; si se necesita toser o estornudar, mantener abierta la boca.
 - d. No nadar ni bucear sin autorización del facultativo. Consultar con su médico si puede viajar en avión.
 - e. Puede ser necesario administrar clorhidrato de medicina u otro antiemético o antihistamínico durante 1 mes después de la operación.
 - f. La presencia de fiebre, hemorragia, aumento de la supuración, aumento de los mareos o disminución de la audición, después de la supuración, pueden indicar una complicación. Comuníquese al facultativo si observa estos signos.

Si el tratamiento quirúrgico de la otitis media crónica afectara a la audición del paciente, incluya esta información en la información preoperatoria. Enseñe al paciente y a su familia a emplear métodos alternativos de comunicación, en caso de que sea necesario después de la operación. Cuando se prescriba un dispositivo de ayuda, informe al paciente y a un familiar sobre su empleo.

EL PACIENTE CON OTOESCLEROSIS

La **otoesclerosis** es una causa frecuente de hipoacusia conductiva. La formación anómala de hueso en el laberinto óseo del hueso temporal provoca la fijación o inmovilidad de la base del estribo en la ventana oval. El resultado es hipoacusia conductiva.

La otoesclerosis es un trastorno que se hereda como rasgo dominante autosómico. Se produce con más frecuencia en las personas de raza blanca y en las mujeres. La hipoacusia progresiva comienza, generalmente, en la adolescencia o en la primera parte del período adulto y parece que se acelera con la gestación. Aunque ambos oídos están afectados, el grado de hipoacusia es asimétrico. Como se mantiene la conducción del sonido, el paciente puede oír el teléfono, pero tiene dificultad para mantener una conversación personal. También se pueden manifestar acúfenos en asociación a la otoesclerosis.

Durante la exploración, se puede observar la membrana timpánica de color rojizo o rosa anaranjado, debido al aumento de la vascularidad del oído medio. La prueba de Rinne (capítulo 47 ) revela que la

conducción ósea del sonido es igual o superior a la conducción aérea, que es una anomalía.

Los pacientes con otoesclerosis pueden elegir un tratamiento médico, y depender de un audífono para mejorar su capacidad para oír y relacionarse con los demás. Se puede prescribir fluoruro sódico para retrasar la resorción y la hipertrofia ósea. El tratamiento quirúrgico comprende una estapedectomía y la reconstrucción del oído medio o una estapedotomía. La *estapedectomía* es una intervención microquirúrgica para extirpar el estribo afectado. Luego se introduce una prótesis metálica, con un extremo conectado al yunque y el otro a la ventana oval. La *estapedotomía* comprende la creación de un pequeño orificio en la base del estribo y la introducción de una cinta protésica de alambre o de platino. Durante la operación, se puede emplear un láser de argón, KTP o de CO₂. La cirugía recupera, normalmente, la audición en el paciente con otoesclerosis.

La información del paciente con otoesclerosis sobre los recursos sociales y su derivación es una prioridad importante de la asistencia de enfermería. En el caso de pacientes que elijan un tratamiento quirúrgico, la asistencia de enfermería es similar a la de los pacientes sometidos a una operación quirúrgica de oído. Los siguientes diagnósticos de enfermería pueden ser adecuados:

- **Riesgo de lesión**, asociado a la hipoacusia o al vértigo postoperatorio
- **Trastorno de la percepción sensorial: audición**, asociado a la esclerosis ósea del estribo

- *Trastorno de la comunicación verbal*, asociado a la hipoacusia
- *Ansiedad*, asociada a la inquietud por la transmisión de un trastorno genético a la descendencia.

EL PACIENTE CON UN TRASTORNO EN EL OÍDO INTERNO

Los trastornos que afectan al oído interno son mucho menos frecuentes que los que afectan al oído medio. Los trastornos del oído interno afectan al equilibrio y pueden hacerlo también a la audición neurosensitiva o la percepción del sonido. La laberintitis y la enfermedad de Ménière son los trastornos más frecuentes del oído interno. El vértigo puede ser un trastorno del oído interno o una manifestación de otras enfermedades.

Fisiopatología y manifestaciones

El oído interno (denominado también laberinto) contiene la cóclea y los canales semicirculares. Las células ciliadas y las neuronas, que permiten la percepción y la transmisión del sonido al centro auditivo del cerebro, están en la cóclea. Los canales semicirculares llenos de endolinfa son los órganos principales del mantenimiento del equilibrio. Un trastorno en esta parte del oído por un proceso inflamatorio o un exceso de endolinfa no sólo afecta al equilibrio, sino que también puede causar hipoacusia permanente.

Vértigo

Normalmente, la coordinación entre los estímulos del laberinto, los ojos, los músculos, las articulaciones y los centros nerviosos mantiene el equilibrio y la postura. Los trastornos del laberinto, el nervio o los núcleos vestibulares, los ojos, el cerebelo, el tronco encefálico o la corteza cerebral pueden alterar esta estimulación y coordinación, causando vértigo. El vértigo, o sensación de movimiento en su ausencia, es un trastorno del equilibrio. La sensación de estar dando vueltas, giros o de estar moviéndose se describe como subjetiva u objetiva.

Los pacientes con vértigo subjetivo refieren la sensación de estar moviéndose en un medio estable. Esto no es siempre una sensación de estar dando vueltas; el paciente puede tener la sensación de tambalearse o caerse hacia delante o hacia atrás. En caso del vértigo objetivo, la sensación es contraria; el paciente refiere una sensación de estabilidad en un medio en movimiento. Este movimiento se puede percibir como el giro de la habitación alrededor del paciente o que el suelo tiembla bajo los pies del paciente. El mareo, que puede confundirse con el vértigo, es una sensación de inestabilidad, falta de equilibrio o un movimiento dentro de la cabeza. La persona mareada no tiene la sensación giratoria que siente el sujeto con vértigo.

El vértigo puede ser discapacitante y causar caídas, lesiones y dificultad para caminar. Las crisis de vértigo se acompañan, normalmente, con náuseas y vómitos, nistagmo y síntomas autónomos, como palidez, sudoración, hipotensión e hipersalivación.

Laberintitis

La **laberintitis**, denominada también otitis interna, es la inflamación del oído interno. Es un trastorno infrecuente, porque la protección ósea del laberinto membranoso dificulta a los microorganismos la entrada en el oído interno. Sin embargo, las bacterias, los virus y otros microorganismos pueden penetrar e infectar el oído interno a través de la ventana oval, en caso de otitis media aguda; a través del acueducto coclear, en caso de meningitis, o por vía hemática. Se sospecha de laberintitis viral cuando el paciente presenta síntomas repentinos des-

pués de una infección de las vías respiratorias superiores o cuando no hay signos de otitis media recurrente. La laberintitis se puede producir también a consecuencia de un proceso autoinmunitario de etiología desconocida.

MANIFESTACIONES La inflamación del laberinto causa, normalmente, vértigo, deficiencia auditiva neurosensitiva y **nistagmo** (movimientos rápidos oculares).

El vértigo es la manifestación característica de los trastornos del oído interno. El vértigo en caso de laberintitis es intenso y se acompaña a menudo de náuseas y vómitos. Cualquier movimiento puede agravar la sensación, y existe un riesgo notable de caída cuando el paciente intenta ponerse de pie. El vértigo dura de días a semanas en el caso de laberintitis, de manera que la educación del paciente es un elemento fundamental de la asistencia.

La hipoacusia en el oído afectado por laberintitis puede ser temporal o permanente. Si la inflamación destruye el laberinto membranoso, la hipoacusia puede ser completa y permanente.

No todos los pacientes con laberintitis manifiestan los movimientos oculares rítmicos e involuntarios del nistagmo. Cuando se observan, el movimiento ocular es, normalmente, horizontal. La aplicación de presión positiva o negativa en la membrana timpánica del oído afectado puede provocar nistagmo, al igual que la prueba calórica (irrigación del canal auditivo con agua templada o fría). Aunque el nistagmo puede ser también un síntoma de una disfunción del tronco encefálico o cerebelosa, el vértigo y la hipoacusia no suelen estar asociados a estos trastornos.

Enfermedad de Ménière

La **enfermedad de Ménière**, denominada también hidropesía endolinfática, es un trastorno crónico caracterizado por crisis recurrentes de vértigo con acúfenos e hipoacusia unilateral progresiva. Este trastorno afecta igualmente a varones y a mujeres, y el intervalo de edad con mayor incidencia es de 35 a 60 años. Se desconoce la causa de este síndrome, aunque se piensa que la forma más frecuente de la enfermedad es el resultado de una lesión viral en el sistema de transporte hídrico del oído interno. Otros factores que pueden aumentar el riesgo de enfermedad de Ménière incluyen un traumatismo; infecciones bacterianas, como sífilis, procesos autoinmunitarios y trastornos vasculares (Copstead y Banasik, 2005; Porth, 2005). Los antecedentes familiares de esta enfermedad aumentan el riesgo, por lo que es posible que exista un factor genético en algunos pacientes.

La enfermedad de Ménière se produce por un exceso de endolinfa, el líquido presente en el laberinto membranoso del oído interno. Aunque no está claro el mecanismo preciso fisiopatológico que causa la acumulación de la endolinfa, se piensa que se produce por una alteración de la filtración y la excreción del líquido por el saco endolinfático (Porth, 2005; Tierney y cols., 2005). Una presión excesiva a causa de un aumento del volumen hídrico provoca la degeneración de los órganos neurales de la cóclea.

EVOLUCIÓN Y MANIFESTACIONES El inicio de la enfermedad de Ménière puede ser gradual o repentino. Se caracteriza por crisis recurrentes de vértigo, hipoacusia gradual y acúfenos. Las crisis pueden estar precedidas de la sensación de taponamiento de los oídos y de zumbidos o pitidos. La hipoacusia neurosensitiva y los acúfenos suelen ser unilaterales, pero pueden ser también bilaterales. Las crisis de vértigo giratorio intenso se producen bruscamente y, a menudo, imprevisiblemente, y duran de minutos a horas. Una crisis puede estar relacionada con el aumento de la ingestión de sodio, estrés, alergias,

vasoconstricción o retención hídrica premenstrual. A medida que evoluciona la enfermedad, la hipoacusia progresa y el vértigo puede tener la intensidad suficiente para causar inmovilidad, náuseas y vómitos. Las crisis se acompañan, a menudo, de hipotensión, sudoración y nistagmo.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Las manifestaciones asociadas a los trastornos del oído interno son similares, por lo que es necesario realizar un diagnóstico. Una vez comprobado el diagnóstico, la asistencia en colaboración se orienta al tratamiento de los síntomas y la prevención de la hipoacusia permanente. Los pacientes con laberintitis o que manifiestan una crisis aguda de la enfermedad de Ménière pueden requerir hospitalización para controlar el vértigo y sus efectos.

Diagnóstico

Se pueden prescribir las siguientes pruebas diagnósticas:

- La *prueba calórica (electronistagmografía)* evalúa el reflejo vestibuloocular, al identificar los movimientos oculares (nistagmo) en respuesta a la prueba calórica. En los pacientes con deterioro de la función vestibular, la respuesta normal de nistagmo es brusca o ausente. Esta parte de la prueba está contraindicada en pacientes con perforación del tímpano.
- Las *prueba de Rinne* y de *Weber* (capítulo 47 ) revelan una disminución de la conducción aérea y ósea en el lado afectado, si el paciente presenta hipoacusia neurosensorial. En la enfermedad de Ménière, la audiología demuestra hipoacusia con los tonos bajos.
- La *radiografía* y la *tomografía computarizada (TC)* de la parte petrosa del hueso temporal sirven para evaluar el canal auditivo interno. En los pacientes con la enfermedad de Ménière, los acueductos vestibulares pueden ser más cortos y rectos de lo normal.
- La *prueba del glicerol* consiste en la ingestión por parte del paciente de glicerol, para disminuir la presión hídrica del oído interno. Una mejora de la hipoacusia aguda temporal se considera un resultado diagnóstico de la enfermedad de Ménière.

Medicamentos

Se puede emplear un parche de escopolamina en pacientes con vértigo recurrente, aunque los efectos adversos, como sequedad de boca, vista borrosa y retención urinaria, pueden limitar su uso. En la enfermedad de Ménière se puede prescribir un diurético, como clorhidrato de tiacida, para reducir la presión endolinfática. Un depresor del sistema nervioso central, como diazepam o lorazepam, pueden detener una crisis de vértigo. El droperidol parenteral proporciona tanto un efecto sedante como antiemético, por lo que es un fármaco eficaz en caso de crisis agudas. Se prescriben fármacos antivértigo o antieméticos, como meclizina, proclorperacina o clorhidrato de hidroxizina, para reducir la sensación de estar dando vueltas y las náuseas. Si las náuseas y los vómitos son intensos, puede ser necesario administrar líquido intravenoso para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico.

Tratamientos

El reposo en cama, en una habitación tranquila, oscura y con mínimos estímulos sensoriales, y con poco movimiento, permite el mayor confort para el paciente que experimenta una crisis aguda de vértigo.

Durante los períodos intermedios entre crisis, el tratamiento del paciente con la enfermedad de Ménière se basa en prevenir futuras

crisis y conservar la audición. Una dieta baja en sodio ayuda a reducir la presión en el laberinto. Se puede prescribir una dieta de Furstenberg, sin sal, si la restricción de consumir moderadamente sodio es ineficaz para controlar las crisis. Los pacientes deben evitar el tabaco, que causa vasoconstricción y puede desencadenar una crisis, además de alcohol y cafeína.

Cirugía

Cuando los episodios de vértigo no se controlan por medio de intervenciones médicas, la cirugía puede ser necesaria. La *descompresión endolinfática* quirúrgica alivia el exceso de presión en el laberinto; luego se introduce una derivación entre el laberinto membranoso y el espacio subaracnoideo para drenar el exceso de líquido desde el laberinto y mantener la presión baja. Este procedimiento conserva la audición en la mayoría de los pacientes. El vértigo se alivia en, aproximadamente, el 70% de los pacientes, pero casi la mitad de los pacientes sometidos a esta intervención siguen manifestando una sensación de taponamiento de oídos y acúfenos.

La destrucción de parte del nervio acústico es una alternativa a los procedimientos de derivación. En la *neurectomía vestibular*, se corta la parte del par craneal VIII que controla el equilibrio y la sensación de vértigo. Este procedimiento alivia el vértigo en casi el 90% de los pacientes. Aunque existe un riesgo de lesión de la parte coclear del nervio, con la consecuente hipoacusia, en la mayoría de los pacientes la hipoacusia se estabiliza después de la neurectomía, incluso mejora en algunos casos.

La operación quirúrgica de último recurso en la enfermedad de Ménière es la *laberintectomía*. En esta intervención, se extrae totalmente el laberinto, destruyendo la función coclear. Este procedimiento se emplea sólo cuando la hipoacusia es casi completa y el vértigo es persistente. Aunque la laberintectomía alivia el vértigo en casi todos los casos, el paciente puede permanecer inestable y seguir con problemas de equilibrio.

Después de la intervención quirúrgica, se coloca al paciente de manera que la presión auditiva y el vértigo sean mínimos. Se limita el movimiento y se ayuda al paciente a levantarse. Se administran fármacos antieméticos y antivertiginosos para controlar los síntomas provocados por el trastorno en el oído interno. Las complicaciones incluyen una infección y el derrame de líquido cefalorraquídeo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El paciente con un trastorno en el oído interno presenta múltiples necesidades de asistencia de enfermería, asociadas a las manifestaciones de la enfermedad.

Promoción de la salud

La promoción de la salud se centra en la identificación de los pacientes con posibles trastornos del oído interno. Los episodios persistentes de mareos, pitidos en los oídos, problemas con el equilibrio o hipoacusia deben ser comunicados al profesional sanitario. Los pacientes diagnosticados precozmente tienen menor riesgo de lesión y se les puede enseñar estrategias para mantener una vida laboral y social lo más normal posible.

Valoración

Además de los siguientes aspectos, valore al anciano respecto a otras causas de desequilibrio y mareo, como una disfunción neurológica, trastornos osteomusculares y cardiovasculares y problemas endocrinos.

- **Anamnesis:** consumo de medicamentos; presencia de vértigo, acúfenos, náuseas y vómitos e hipoacusia; problemas de equilibrio; frecuencia y duración de los síntomas, factores desencadenantes de una crisis.
- **Exploración física:** constantes vitales, salud general; audición, nistagmo, equilibrio.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

El riesgo de traumatismo en los pacientes con trastornos del oído medio es notable. Las crisis de vértigo se pueden producir sin señales previas y pueden ser tan graves que el paciente no puede permanecer de pie. Si las crisis frecuentes se acompañan de náuseas, el proceso puede alterar la nutrición. Los acúfenos constantes o intermitentes pueden interferir con el sueño y el reposo. Finalmente, como casi todos los trastornos del oído interno están asociados a cierto grado de hipoacusia, que puede ser progresiva, el paciente tiene necesidades psicosociales importantes.

Riesgo de traumatismo

Debido a la naturaleza imprevisible de la enfermedad, el paciente con vértigo por un trastorno del oído interno necesita aprender estrategias para afrontar un episodio agudo. Como el vértigo suele ser crónico, excepto en caso de laberintitis aguda, es muy importante elaborar estrategias para reducir la frecuencia de las crisis y el riesgo de lesión.

- Controle el vértigo, el nistagmo, las náuseas, los vómitos y la hipoacusia. *El control de estos síntomas es importante para comprobar la gravedad del deterioro, la duración de las crisis y la capacidad del paciente para predecir una crisis inminente.*
- Informe al paciente que no debe levantarse sin ayuda durante los episodios de vértigo. *Durante las crisis de vértigo, la ayuda reduce el riesgo de caídas.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

En una crisis aguda de vértigo, el paciente guardará reposo en la cama, con las barras laterales levantadas y el botón de llamada a su alcance.

- Informe al paciente de que debe evitar los movimientos de la cabeza o cambios de postura repentinos. *El movimiento repentino puede desencadenar una crisis de vértigo.*
- Administre los medicamentos prescritos, entre otros, antieméticos, diuréticos y sedantes. *Estos medicamentos pueden reducir la frecuencia, la gravedad y la duración de las crisis de vértigo.*
- Indique al paciente que tome los medicamentos prescritos y permanezca tumbado en una habitación tranquila y a oscuras, cuando sienta que va a manifestar una crisis inminente. *Estas medidas ayudan a proteger al paciente frente a lesiones y pueden acortar la duración y disminuir la gravedad de la crisis.*
- Aconseje al paciente que, en caso de que la crisis se produzca mientras conduce un vehículo, se retire de la calzada y espere a que los síntomas remitan. *La percepción y el juicio necesarios para conducir pueden quedar alterados durante una crisis aguda; es vital que el paciente se retire de la calzada para proteger su seguridad y la de los demás.*
- Explique los efectos de la hipoacusia unilateral sobre la capacidad para identificar la dirección de los sonidos. Para garantizar la seguridad, recomiende al paciente que utilice otros sentidos (p. ej., cuando cruce una calle). *Del mismo modo, la percepción de profundidad cambia en caso de un trastorno visual; la percepción del sonido y la distinción de la dirección del sonido cambia en caso de hipoacusia unilateral.*

Deterioro del patrón del sueño

Los acúfenos, asociados a menudo con trastornos del oído interno, pueden tener un tono alto y continuo, que interfieren con la capacidad del paciente para concentrarse, relajarse y dormir. El paciente puede oír zumbidos o pitidos de tono alto. En algunos pacientes, el sonido puede ser pulsátil.

- Derive al paciente al especialista para que realice una exploración, si no se ha efectuado aún. *Aunque la mayoría de los acúfenos están asociados a hipoacusia, debido a menudo a la exposición al ruido, pueden asociarse también a situaciones tratables, como impactación de cera, hipertensión, trastornos cerebrovasculares, entre otros.*
- Explique las opciones para disimular los acúfenos y favorecer la concentración y el sueño:
 - a. Sonido ambiental de una radio u otro medio sonoro
 - b. Un medio que enmascare el ruido o un aparato que emita ruidos uniformes
 - c. Audífonos que emitan un tono que disimule los acúfenos
 - d. Un audífono que amplifique el sonido ambiental.*Estas técnicas o aparatos ayudan a disimular la percepción subjetiva de los acúfenos, y permiten al paciente concentrarse en algo concreto, distinto al ruido que percibe.*
- Explique los posibles riesgos y beneficios de los medicamentos para tratar los acúfenos. *Se han empleado muchos fármacos para tratar los acúfenos; se ha demostrado que el consumo de antidepresivos orales, como nortriptilina, antes de acostarse, es el tratamiento más eficaz.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 48-3 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en el paciente con un trastorno del oído interno.



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definition & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Mass (2004), St. Louis, MO: Mosby.

Asistencia comunitaria

Como los trastornos del oído interno alteran el equilibrio, la seguridad es un objetivo principal de la educación sanitaria. Ayude al paciente a identificar los posibles peligros en su hogar. Aborde los siguientes aspectos durante la sesión informativa:

- Cambie de postura lentamente, especialmente cuando camine.
- Gire todo el cuerpo, en lugar de sólo la cabeza.
- Siéntese inmediatamente después del inicio del vértigo y tumbese, si es posible.
- Tome los fármacos antieméticos y antivértigo prescritos.
- Lleve un medio de identificación de alerta médica.
- Si es adecuado, explique el procedimiento quirúrgico, el período postoperatorio inmediato y los efectos a largo plazo de la operación.
- Explique las técnicas de comunicación alternativas, cuando sea necesario.
- Proponga los siguientes recursos:
 - *Better Hearing Institute*
 - *Self-Help for Hard of Hearing People*.

EL PACIENTE CON UN NEURINOMA DEL ACÚSTICO

Un **neurinoma** o schwannoma **del acústico** es un tumor benigno del par craneal VIII. Se produce, normalmente, en adultos de 45 a 50 años. Estos tumores son frecuentes y comprenden del 7% al 8% de los tumores intracraneales (Way y Doherty, 2003).


Estos tumores se presentan, normalmente, en el meato auditivo interno, comprimiendo el nervio auditivo, por donde sale del cráneo hacia el oído interno. Tanto las ramas vestibulares como las cocleares están afectadas; sin embargo, el tumor se origina en la división vestibular del nervio auditivo, con una frecuencia dos veces superior. Si no se detiene su crecimiento, el tumor destruirá, finalmente, el laberinto, incluso la cóclea y el aparato vestibular. Según se expande el tumor, erosiona la pared del meato auditivo interno. Finalmente, el tumor puede comprimir la arteria cerebelosa inferior, que irriga la parte lateral de la protuberancia y el bulbo raquídeo, el tronco encefálico y el cerebelo. También se puede producir hidrocefalia obstructiva. La expansión del tumor afecta a menudo a los pares craneales VII (facial) y V (trigémino); el tumor, con frecuencia, envuelve al nervio facial.

Las manifestaciones iniciales de un neurinoma del acústico son las asociadas a trastornos del oído interno: acúfenos, hipoacusia unilateral y nistagmo. El paciente puede presentar mareos o vértigos. A medida que crece el tumor y ocupa más espacio craneal, el paciente experimenta signos neurológicos asociados a la región cerebral afectada.

La presencia del tumor puede identificarse, generalmente, con una TC o resonancia magnética (RM). La radiografía de la pirámide petrosa del hueso temporal puede revelar erosión causada por el tumor.

El tratamiento de elección para un neurinoma del acústico es la resección quirúrgica. En la intervención quirúrgica se hace todo lo posible para conservar este nervio y su función, así como de otros pares craneales que puedan estar afectados. Se pueden extirpar pequeños tumores de la división vestibular del nervio acústico, con técnicas de microcirugía; a menudo, se puede conservar la audición. Un abordaje translaberíntico permite un buen acceso al tumor y la conservación del nervio facial. Sin embargo, esta técnica causa sordera en el oído afectado y se emplea sólo, normalmente, cuando el tumor es grande o el paciente apenas puede oír por dicho oído. Los

tumores grandes precisan una craneotomía para su extirpación; la parálisis del nervio facial es una consecuencia frecuente de la operación quirúrgica.

La asistencia de enfermería postoperatoria se centra en la conservación de la función cerebral. Coloque adecuadamente al paciente para reducir el edema cerebral y compruebe con frecuencia si presenta signos de aumento de la presión intracraneal. Como puede estar afectado el reflejo faríngeo, valore al paciente minuciosamente antes de permitir que tome alimentos o líquidos por la boca. A menudo se prescribe logopedia después de la operación. Como es posible que no se recuperen los déficits hasta mucho tiempo después de la operación, la educación y el apoyo son elementos vitales de la asistencia de enfermería del paciente. (Véase capítulo 44  para consultar la asistencia del paciente sometido a una craneotomía.)

EL PACIENTE CON HIPOACUSIA

La hipoacusia es un problema importante, que afecta, aproximadamente, al 10% de los adultos en EE. UU. (Kasper y cols., 2005). El problema de la hipoacusia es especialmente importante en las personas mayores y afecta a casi entre el 30% y el 35% de las personas de 65 a 74 años, y a más del 40% de las personas de más de 75 años (*National Institute on Deafness and Other Communication Disorders*, 2005d). Hasta un 70% de las personas que viven en residencias para ancianos tiene deterioro auditivo.

La hipoacusia dificulta la capacidad de comunicación en una sociedad llena de individuos que producen sonidos y que oyen. Un defecto auditivo puede ser parcial o total, congénito o adquirido. Puede afectar a uno o a ambos oídos. En algunas clases de hipoacusia, se pierde la capacidad de percibir el sonido a determinadas frecuencias. En otros tipos, la audición disminuye en todas las frecuencias.

Los pacientes con hipoacusia presentan a menudo signos que los cuidadores pueden reconocer. El volumen de la voz del paciente con sordera parcial aumenta con frecuencia, y suele orientar el oído más funcional hacia el interlocutor. El paciente puede pedir a la persona con quien habla que repitan lo dicho o responder inadecuadamente a preguntas o afirmaciones. Una pregunta puede provocar una mirada vacía en el paciente si no oye o no ha comprendido su contenido.

Fisiopatología y manifestaciones

Las lesiones en el oído externo, medio, interno o en las vías auditivas centrales pueden causar hipoacusia. El proceso de envejecimiento puede también afectar a las estructuras del oído y la audición. La hipoacusia se clasifica como conductiva, neurosensible o mixta, dependiendo de la parte del sistema auditivo afectado. Una sordera profunda es a menudo una situación congénita.

Hipoacusia conductiva

Cualquier situación que altere la transmisión del sonido desde el meato auditivo externo hasta el oído interno produce hipoacusia conductiva. La causa más frecuente de este trastorno es la obstrucción del conducto auditivo externo. La obstrucción del canal puede estar causada por la impactación de cera, edema del revestimiento, estenosis y neoplasias. Otras causas de la hipoacusia conductiva incluyen la perforación de la membrana del tímpano, una alteración o la inmovilidad de los huesecillos del oído medio y la presencia de líquido, cicatrices o tumores en el oído medio.

En la hipoacusia conductiva se observa una pérdida uniforme de audición de todas las frecuencias de sonido. Si el nivel de sonido es superior al umbral de audición, la discriminación del habla es adecua-

da. Por este motivo, el paciente con hipoacusia conductiva se beneficia del empleo de un audífono que amplifica los sonidos.

Hipoacusia neurosensorial

Los trastornos que afectan al oído interno, el nervio auditivo o las vías auditivas del cerebro pueden causar hipoacusia neurosensorial. En este tipo de hipoacusia, las ondas sonoras se transmiten eficazmente al oído interno. Sin embargo, en el oído interno, la pérdida o lesión de células receptoras, cambios en el aparato coclear o anomalías en el nervio auditivo disminuyen o distorsionan la capacidad para recibir e interpretar los estímulos.

Una causa importante de hipoacusia neurosensorial es la lesión de las células ciliadas del órgano de Corti. En EE. UU., la exposición al ruido es la causa principal. La lesión puede deberse a un ruido fuerte momentáneo (p. ej., una explosión) o un ruido fuerte continuo (p. ej., maquinaria). La exposición a un nivel alto de ruido (p. ej., permanecer cerca del escenario o de los altavoces en un concierto de rock) de manera continua o intermitente puede lesionar las células ciliadas y de sostén del órgano de Corti. Los fármacos ototóxicos pueden lesionar también las células ciliadas; cuando se combinan con un nivel alto de ruido, la lesión es superior y la hipoacusia resultante, más profunda. Los fármacos ototóxicos incluyen el ácido acetilsalicílico, furosemida, aminoglucósidos, estreptomina, vancomicina, antipalúdicos y fármacos de quimioterapia, como cisplatino. Otras posibles causas de la hipoacusia sensorial incluyen la exposición prenatal a la rubéola, infecciones virales, meningitis, un traumatismo, la enfermedad de Ménière y la vejez.

Los tumores, como los neurinomas del acústico, los trastornos vasculares, las enfermedades desmielinizantes o degenerativas, las infecciones (en particular, la meningitis bacteriana) o un traumatismo, pueden afectar a las vías auditivas centrales y producir hipoacusia neural.

La sordera parcial neurosensorial afecta, normalmente, a la capacidad de oír tonos de alta frecuencia, más que a los tonos de baja frecuencia. Este defecto dificulta la comprensión del habla, especialmente en un ambiente ruidoso. A menudo, los audífonos no son eficaces, porque amplifican, tanto el habla como el ruido de fondo. El aumento de la intensidad e sonido puede causar, realmente, molestias en el paciente.

Presbiacusia

El proceso de envejecimiento causa la degeneración de las células ciliadas de la cóclea, produciendo hipoacusia neurosensorial progresiva. En la **presbiacusia**, o pérdida gradual de la audición asociada a la vejez, la agudeza auditiva comienza a disminuir al principio de la fase adulta y evoluciona durante el resto de la vida del individuo. Inicialmente, el sujeto pierde la capacidad de percibir los tonos más altos y de comprender una conversación. Los audífonos y otros dispositivos de amplificación son eficaces en la mayoría de los pacientes con presbiacusia.

Como la pérdida de audición en la presbiacusia es gradual, puede que el paciente y su familia no reconozcan la gravedad de la deficiencia. El individuo con un deterioro auditivo puede pasar por un ser insociable o paranoico. La familia puede empezar a sentir preocupación porque el individuo se muestra olvidadizo, distraído o, quizá, «senil». En los ancianos con deterioro auditivo se ha observado depresión, confusión, pérdida de atención, tensión y pesimismo. Algunos problemas funcionales, como una salud general deficiente, reducción de la movilidad y deterioro de la comunicación interpersonal, se han asociado también a la hipoacusia. Los cuidadores deben observar si los pacientes muestran signos de hipoacusia, como ahuecar el oído, dificultad para comprender la comunicación verbal cuando el sujeto

no puede ver la cara de la persona que habla, dificultad para seguir una conversación en un grupo grande y retraimiento de las actividades sociales.

Acúfenos

Los acúfenos son la percepción de un sonido o ruido en el oído sin estímulo ambiental. El sonido puede ser constante, intermitente o pulsátil, y se describe a menudo como zumbido, rugido o pitido.

Los acúfenos se asocian, normalmente, a una hipoacusia (conductiva o neurosensorial); sin embargo, apenas se conoce el mecanismo productor del sonido. A menudo es un síntoma inicial de una lesión auditiva causada por el ruido y de ototoxicidad farmacológica. Los acúfenos se asocian, especialmente, al empleo de ácido acetilsalicílico, quinina o toxicidad por quinidina. Otras causas incluyen la obstrucción del meato auditivo, presbiacusia, inflamaciones e infecciones en el oído medio o interno, otoesclerosis y la enfermedad de Ménière. Sin embargo, la mayoría de los acúfenos son crónicos y carecen de importancia patológica.

Los acúfenos intermitentes o de una intensidad suficientemente baja para poder disimularlos con sonido ambiental, a menudo, se toleran bien. Cuando el sonido es alto, continuo y no responde al tratamiento, pueden ser una causa importante de estrés. Pueden interferir con actividades de la vida cotidiana, el sueño y el reposo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El mejor tratamiento de la hipoacusia es la prevención. Los pacientes deben conocer el riesgo de una lesión auditiva y cómo prevenirla. El conocimiento de los efectos de la exposición al ruido, especialmente cuando se combinan con los efectos ototóxicos del ácido acetilsalicílico o de otros fármacos, es importante para evitar la hipoacusia neurosensorial.

Diagnóstico

La evaluación auditiva incluye pruebas generales (como la del susurro), las pruebas de Rinne y de Weber y la audiometría.

- Las *pruebas de Rinne y de Weber* comparan la conducción aérea y ósea del sonido. Cuando la conducción ósea del sonido es mejor que la conducción aérea, el defecto auditivo es hipoacusia conductiva. La prueba de Rinne puede identificar incluso hipoacusias conductivas leves. Si están alteradas tanto la conducción aérea como la ósea se produce hipoacusia neurosensorial (capítulo 47 ∞).
- La *audiometría* identifica el tipo y el modelo de hipoacusia. Se evalúa la capacidad auditiva de cada oído para percibir sonidos con frecuencias específicas, por conducción aérea u ósea.
- La *audiometría del habla* determina la intensidad a la que el individuo puede identificar e interpretar el habla. La *discriminación del habla* evalúa la capacidad para distinguir entre diversos sonidos del habla.
- La *timpanometría* es una medida indirecta de la distensibilidad e impedancia del oído medio a la transmisión del sonido. El meato auditivo externo se somete a una presión de aire neutra, positiva y negativa, mientras se controla el flujo de energía sónica resultante.
- La *prueba del reflejo acústico* utiliza un tono de diferentes intensidades para evaluar el movimiento de las estructuras del oído medio.

Amplificación

Un audífono u otro medio de amplificación puede ayudar a pacientes con deficiencias auditivas. Estos dispositivos de ayuda no evitan, redu-

cen ni tratan la hipoacusia. Amplifican el sonido que llega al aparato auditivo del oído, y pueden aumentar el nivel de sonido por encima del umbral auditivo, permitiendo la percepción e interpretación de su significado con más precisión. Cuando la percepción del sonido se altera, un audífono puede ser útil, porque simplemente amplifica el sonido distorsionado.

Desgraciadamente, menos de una quinta parte de los ancianos con deficiencia auditiva tienen o utilizan un audífono. La negación del defecto, otros problemas sanitarios, disminución de la agudeza visual, reducción de la destreza manual y el coste son algunos factores que contribuyen a su bajo empleo. Los audífonos deben ser prescritos individualmente por un audiólogo. El diseño y la adaptación adecuados y un mantenimiento habitual son necesarios para su eficacia.

Todos los audífonos incluyen un micrófono, un amplificador, un altavoz, un auricular y el control de volumen. Muchos incluyen la opción de apagar el micrófono cuando utilicen el teléfono; otros se pueden adaptar al tipo de hipoacusia del paciente. Los audífonos están disponibles en diversos estilos, cada uno con sus ventajas e inconvenientes:

- Los audífonos intraconducto (se introducen dentro del conducto auditivo) son los dispositivos que menos se notan, y se adaptan al canal auditivo. Son adecuados en caso de hipoacusia de leve a moderadamente grave. Estos dispositivos pequeños y discretos permiten utilizar el teléfono y se pueden llevar durante el ejercicio físico. Debido a su pequeño tamaño, el paciente debe tener una buena destreza para introducirlos, limpiarlos y cambiar las pilas del aparato. Por este motivo, los ancianos o las personas con una menor destreza pueden ser incapaces de utilizarlos.
- El modelo intraauricular se adapta al oído externo y se emplea en casos de hipoacusia de leve a grave (figura 48-16 ■). Es más fácil manipularlo debido a su gran tamaño, aunque aún puede ser difícil de manipular para las personas menos diestras. Con este tipo de audífono se logra un grado superior de amplificación. Muchos dispositivos tienen un interruptor para utilizar el teléfono.
- El modelo retroauricular permite una mayor adaptación al grado de amplificación y es más fácil de manipular para el paciente (figura 48-17 ■). Este modelo lo pueden utilizar los pacientes con hipoacusia de leve a profunda. En el caso de pacientes con gafas, se puede modificar el modelo, para que todos los elementos se adapten a la patilla de la gafa correspondiente al oído afectado.
- Los pacientes con hipoacusia profunda pueden precisar un audífono. El micrófono y el amplificador están dentro de una caja del tamaño de un bolsillo, que el paciente engancha a la ropa, guarda en un bolsillo o lleva con sus pertenencias. El receptor se une con un cable a la caja y se engancha en el molde auricular, que emite el sonido al canal auditivo.

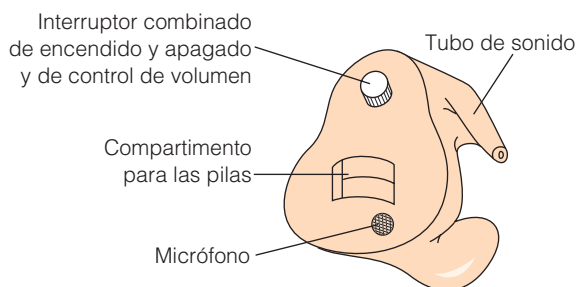


Figura 48-16 ■ Un audífono intraauricular.

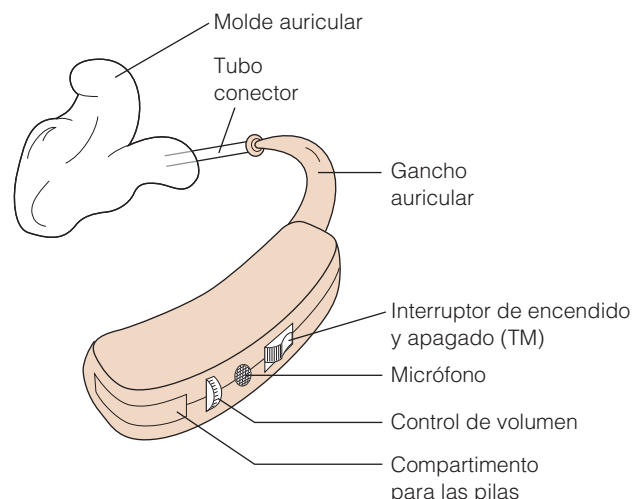


Figura 48-17 ■ Un audífono retroauricular.

La limpieza es importante, tanto en el modelo intraconducto como en el intraauricular. Los pequeños orificios pueden llenarse de cera e interferir con la transmisión del sonido.

En el caso del paciente que no lleva un audífono, es útil un *dispositivo de ayuda auditiva*, o «hablador de bolsillo», con un micrófono y auriculares del modelo «walkman». Estos dispositivos se pueden comprar sin receta o por prescripción de un audiólogo y son relativamente económicos. El auricular no precisa una adaptación especial y el micrófono externo permite al paciente concentrarse en el sonido deseado, en lugar de amplificar simplemente todos los sonidos. Los dispositivos de ayuda auditiva pueden también emplearse con audífonos.

Para aquellos pacientes con acúfenos, la utilización de un aparato emisor de ruidos uniformes puede ser útil para favorecer la concentración y el reposo. Estos aparatos producen un sonido agradable en el oído afectado y permiten al paciente bloquear los sonidos anómalos.

Cirugía

Las operaciones de cirugía reconstructiva del oído medio, como una estapedectomía o timpanoplastia, pueden facilitar la recuperación de la audición en caso de hipoacusia conductiva. La estapedectomía consiste en la extirpación y reposición del estribo. Esta técnica se emplea para tratar la hipoacusia asociada a la otosclerosis.

En una timpanoplastia, las estructuras del oído medio se reconstruyen para mejorar el deterioro auditivo causado por una hipoacusia conductiva. La otitis media crónica con necrosis y cicatrización del oído medio es una indicación frecuente de este tipo de operación.

En el caso del paciente con hipoacusia neurosensorial, un *implante coclear* puede ser la única esperanza de percibir sonidos. El implante coclear consiste en un micrófono, procesador del habla, transmisor y receptor o estimulador, y electrodos (figura 48-18 ■). La forma de recibir y procesar los sonidos es más similar a la del oído que con los audífonos. El micrófono capta los sonidos los envía a un procesador del habla, que selecciona y procesa los sonidos útiles. El transmisor y el receptor o estimulador reciben las señales de un procesador del habla, las convierten en impulsos eléctricos y envían estos impulsos a los electrodos para su transmisión al cerebro.

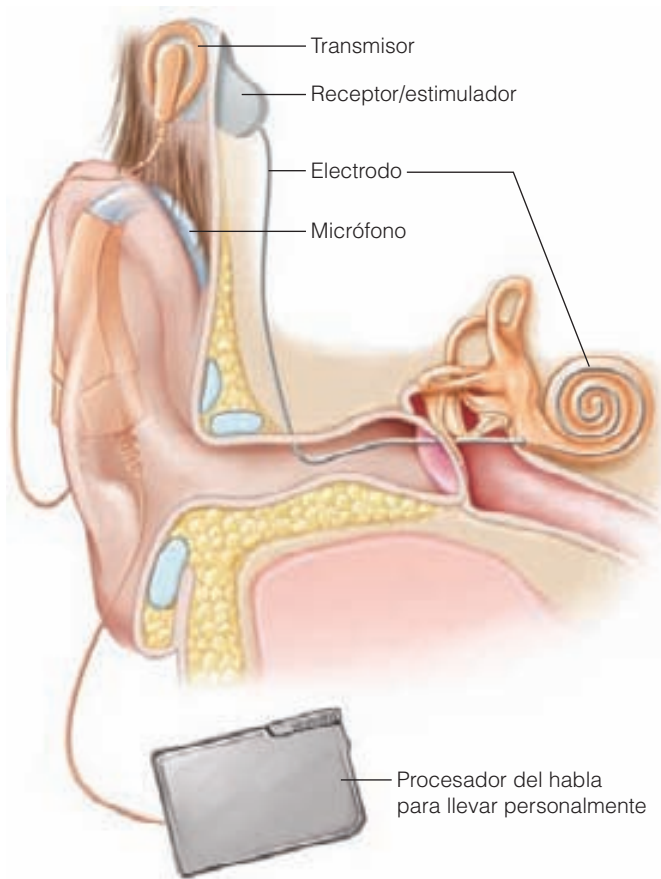


Figura 48-18 ■ Un implante coclear en caso de hipoacusia neurosensible.

Los implantes cocleares permiten la percepción del sonido, pero no una audición normal. El paciente puede reconocer los sonidos de alerta, como de automóviles, sirenas, teléfono y la apertura o el cierre de las puertas. También reciben estímulos de aviso de que alguien les está hablando, para concentrarse en la conversación de esta persona. Muchos pacientes aprenden a interpretar a percibir los sonidos como palabras, especialmente cuando la hipoacusia es adquirida en la fase adulta.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Al planificar y aplicar la asistencia de enfermería del paciente con deficiencia auditiva, se tienen en cuenta el tipo y grado de hipoacusia, la adaptación del paciente a la pérdida de audición y la disponibilidad de los dispositivos de audición, así como la capacidad y voluntad del paciente para usarlos.

Promoción de la salud

El personal sanitario puede ser vehículo de la prevención de la hipoacusia a través de la educación. Es importante fomentar un control del ruido ambiental y métodos de protección de los oídos. La *Occupational Safety and Health Administration* exige la protección auricular en los ambientes laborales que superen constantemente los 85 decibelios. La educación de la prevención primaria se centra en los siguientes aspectos:

- Cuidado de los oídos y de los canales auditivos, especialmente la limpieza y el tratamiento de las infecciones
- No introducir objetos duros en el canal auditivo

- Empleo de tapones para proteger los oídos durante la natación o el buceo
- Evitar la exposición intermitente o frecuente a un ruido alto
- Comprobar si se producen efectos secundarios con los medicamentos ototóxicos
- Evaluación auditiva cuando se manifiesta dificultad para oír.

Valoración

- *Anamnesis*: capacidad subjetiva para oír; efecto de la hipoacusia en la función y el estilo de vida del paciente; factores de riesgo, como el uso de medicamentos ototóxicos; infección en las vías respiratorias superiores o de oídos frecuente; exposición al ruido; presencia de vértigo, acúfenos, inestabilidad o desequilibrio.
- *Exploración física*: percepción aparente de habla normal; exploración del oído externo, de la membrana timpánica; pruebas del susurro, de Rinne y de Weber; pruebas de equilibrio y de la función de los nervios craneales.

Diagnóstico e intervenciones de enfermería

Esta sección aborda los problemas que plantea la hipoacusia, el deterioro de la comunicación y el aislamiento social en el paciente con un trastorno auditivo.

Trastorno de la percepción sensorial: auditiva

Independientemente de que la deficiencia auditiva del paciente sea parcial o total, el trastorno de la percepción del sonido es el problema principal. El paciente debe saber las causas del trastorno y lo que puede esperar en el futuro. Las intervenciones de enfermería se centran en maximizar la capacidad auditiva disponible y evitar un mayor deterioro, en la mayor medida posible.

- Recomiende al paciente hablar de su trastorno auditivo y de los efectos en las actividades de la vida cotidiana. *La hipoacusia afecta a cada individuo de una manera diferente. El paciente puede negar el alcance de la deficiencia o mostrar aflicción por la pérdida auditiva. La escucha y el apoyo del paciente favorece el desarrollo de estrategias de afrontamiento.*
- Informe sobre el tipo de hipoacusia. Derive al paciente a un audiólogo para que evalúe la hipoacusia y analice los dispositivos de amplificación. *Cuando el paciente amplía sus conocimientos sobre su defecto, puede planificar maneras de compensación.*
- Reponga las pilas de los audífonos regularmente y cuando sea necesario. *Las pilas de los audífonos duran, aproximadamente, 1 semana. Si una pila es antigua o no se ha guardado adecuadamente, puede tener una duración más corta.*
- Si el audífono tiene un interruptor para el micrófono o el teléfono, asegúrese de que está en la posición adecuada. *Así se garantiza una amplificación adecuada.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Compruebe la permeabilidad de los audífonos y elimine la cera, cuando sea necesario.

Deterioro de la comunicación verbal

Una deficiencia auditiva disminuye la capacidad del paciente para recibir e interpretar la comunicación verbal. La hipoacusia afecta a la capacidad del paciente para seguir una conversación, usar el teléfono y disfrutar de la televisión o de otras formas de entretenimiento.

- Utilice las siguientes técnicas para mejorar la comunicación:
 - a. Mueva la mano o toque el hombro del individuo afectado antes de comenzar a hablar.
 - b. Si el paciente lleva lentes correctoras, asegúrese de que están limpias y anime al paciente a utilizarlas.
 - c. Cuando hable, mire al paciente de frente y retire las manos de la cara.
 - d. Mantenga la cara totalmente iluminada.
 - e. Reduzca el ruido ambiental antes de empezar a hablar.
 - f. Emplee un tono de voz bajo y de intensidad normal.
 - g. Emita frases cortas y pare al final de cada frase.
 - h. Hable a una velocidad normal, y no articule excesivamente.
 - i. Utilice expresiones o gestos faciales.
 - j. Proporcione al paciente una pizarra mágica para facilitar la comunicación escrita.

Las personas con un trastorno auditivo pueden leer, a menudo, los labios, de manera que necesitan ver correctamente la cara de la persona que habla. Un ruido ambiental excesivo interfiere con la capacidad para percibir el mensaje. En caso de presbiacusia y de otros tipos de hipoacusia, el paciente suele dejar de percibir los tonos más altos. El empleo de frases cortas y de pausas da tiempo al paciente para interpretar el mensaje. Una articulación excesiva de las palabras dificulta el seguimiento del habla y de la lectura de los labios. Las claves no verbales y los mensajes escritos mejoran la comprensión del paciente.

- Compruebe que el paciente tiene el audífono colocado correctamente, encendido y con pilas nuevas. Quizá el paciente no sepa que el audífono no funciona correctamente.
- No introduzca sondas intravenosas en la mano dominante. Puede que el paciente la necesite para escribir.
- Repita las frases de manera diferente cuando sea difícil su comprensión. *La hipoacusia puede afectar a diferentes tonos de sonidos, dificultando la comprensión de algunas palabras. El empleo de palabras y de frases alternativas puede aumentar la capacidad del paciente para percibir el mensaje.*
- Repita la información importante. *El profesional de enfermería debe asegurarse de que el paciente comprende la información.*
- Informe a otros miembros del personal sanitario de la deficiencia auditiva del paciente y de las estrategias eficaces de comunicación. *El uso constante de estrategias de comunicación eficaces disminuye la frustración del paciente.*

Aislamiento social

El paciente con un trastorno auditivo manifiesta a menudo aislamiento social. Este aislamiento puede ser autoimpuesto por la dificultad de comunicación, especialmente en grupo. Sin embargo, el aislamiento se produce a menudo de manera gradual y sin intención. El paciente presenta dificultad para comunicarse en los encuentros sociales, como cenas familiares o reuniones de grupo. Los amigos y familiares comienzan a frustrarse al intentar comunicarse con alguien con un trastorno auditivo, y las invitaciones a participar en las actividades sociales disminuyen.

- Identifique el alcance y la causa del aislamiento social. Ayude a diferenciar la realidad del aislamiento y su causa de la percepción de aislamiento del paciente. *Es posible que los pacientes con un deterioro auditivo no sean conscientes de que están aislados. La identificación de los factores que contribuyen al aislamiento proporcionan el ímpetu necesario para remediar la hipoacusia. Los pacientes pueden manifestar también un pensamiento paranoide, a consecuencia del trastorno de la comunicación, y creer que sus*

amigos y familiares han empezado a evitar intencionadamente las relaciones personales.

- Recomiende al paciente que se relacione con sus amigos y familiares de manera individual y en ambientes tranquilos. *Los pacientes con un trastorno auditivo comprenden mejor las conversaciones cuando tienen lugar en pequeños grupos y en ambientes tranquilos.*
- Trate al paciente con dignidad y recuerde a sus amigos y familiares que una deficiencia auditiva no indica la pérdida de las facultades mentales. *Las respuestas inadecuadas debido a un defecto auditivo pueden causar que los demás perciban al paciente como «estúpido» o demente.*
- Recomiende al paciente que participe en actividades que no requieran agudeza auditiva, como los juegos de damas y de ajedrez. *El paciente tiene la oportunidad de interactuar socialmente, sin el estrés de esforzarse por oír.*
- Obtenga un «hablador de bolsillo» o recomiende al paciente y su familia que obtenga uno.
- Derive al paciente a un audiólogo para evaluar su situación y la posibilidad del empleo de un audífono.
- Derive al paciente a recursos, como grupos de apoyo y centros para mayores. *Estos grupos proporcionan nuevas actividades sociales.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 48-4 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en el paciente con un trastorno auditivo.

Asistencia comunitaria

La educación sanitaria en el ambiente doméstico y comunitario del paciente con hipoacusia se basa en el tratamiento de la deficiencia auditiva y el desarrollo de estrategias de afrontamiento. Puede ser adecuado la derivación del paciente a un audiólogo para que



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2005), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

evalúe el déficit y la eficacia del empleo de un audífono. Además, explique los siguientes temas, si son adecuados para la situación del paciente:

- Uso, cuidado y mantenimiento de un audífono
- Estrategias de afrontamiento de la hipoacusia
- Indicar la preferencia de las visitas individuales y de interacciones en grupos pequeños, en lugar de funciones sociales amplias
- Los recursos útiles incluyen los siguientes:

- *American Academy of Audiology*
- *American Speech-Language-Hearing Association*
- *House Ear Institute*
- *National Institute on Deafness and Other Communication Disorders*
- *National Deaf Education Center*
- *Self-Help for Hard of Hearing People.*

EXPLORE MEDIA LINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Video

Middle Ear Dynamics
Pilocarpine

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: The Client with a Hearing Aid
Case Study: Retinal Detachment
MediaLink Application: Cataracts
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Las estructuras del ojo externo son vulnerables ante traumatismos e infecciones. Aunque son, normalmente, menores, estos problemas pueden causar dolor intenso, cicatrización y opacidad corneal, y pérdida o deterioro de la vista.
- Las cataratas, el glaucoma, la degeneración macular senil y la retinopatía diabética son las causas principales del deterioro visual en EE. UU. Aunque estas situaciones no pueden prevenirse en la mayoría de los casos, se pueden tratar a menudo o retrasar su evolución, conservando la vista.
- La edad, el tabaquismo, la diabetes y el consumo prolongado de algunos fármacos son factores de riesgo de la formación de cataratas. La extracción del cristalino opaco y la introducción de una lente intraocular es el tratamiento de elección en el caso de cataratas. La cirugía es opcional y se realiza sólo cuando la catarata dificulta notablemente la capacidad del paciente para desempeñar las tareas cotidianas y las actividades recreativas.
- El glaucoma es la pérdida progresiva de los campos visuales con aumento de la presión intraocular y alteración del drenaje del humor acuoso. El glaucoma de ángulo abierto, la forma más predominante de este tipo de trastorno, se puede controlar con medicamentos y, cuando sea necesario, con cirugía con láser para favorecer el drenaje del humor acuoso.
- El glaucoma de ángulo cerrado es una situación médica de urgencia que requiere el tratamiento inmediato para reducir la presión intraocular y conservar la vista. El glaucoma de ángulo cerrado afecta, normalmente, a un ojo; sin embargo, el paciente está en riesgo de manifestar otras crisis que afecten al otro ojo.
- La degeneración macular senil, una causa importante de ceguera, no puede tratarse eficazmente, aunque se puede retrasar o detener su evolución, mediante el uso de dosis altas de vitaminas antioxidantes y de cinc, si se identifica precozmente. La degeneración macular afecta a la mácula, la zona de agudeza elevada de vista central.
- La retinopatía diabética afecta, finalmente, a casi todas las personas con diabetes. Es una enfermedad de los pequeños vasos sanguíneos de la retina, que causa la formación de aneurismas, isquemia retiniana y la formación de nuevos vasos frágiles (neovascularización), que se rompen con facilidad causando una hemorragia. Se trata con cirugía con láser para sellar los vasos frágiles.
- La otitis media está asociada a una disfunción de la trompa de Eustaquio, con cambios en el equilibrio entre las presiones de aire en el oído medio. La otitis media puede ser serosa (estéril) o infecciosa (supurativa). Ambos tipos causan molestias y disminución de la audición, pinchazos y chasquidos, y posiblemente vértigo y síntomas sistémicos. El riesgo de complicaciones, incluso la rotura de la membrana timpánica, la lesión de las estructuras del oído medio y la propagación de la infección a los tejidos circundantes, es superior en el caso de la otitis supurativa media.
- Las posibles complicaciones de la otitis media aguda incluyen mastoiditis, otitis media crónica con perforación de la membrana del tímpano y formación de colesteatoma. La hipoacusia en el oído afectado es una posibilidad en este tipo de trastornos. El tratamiento principal es la prevención por medio del tratamiento adecuado de la otitis media aguda.
- Las manifestaciones principales de los trastornos del oído interno son el vértigo y una posible sordera parcial. El vértigo intenso puede interferir con la seguridad, la nutrición y la capacidad del paciente para mantener las actividades cotidianas y los roles vitales.
- Los dos tipos principales de hipoacusia son conductiva y neurosensorial. La presbiacusia, hipoacusia asociada al envejecimiento, es un tipo de hipoacusia neurosensorial. La sordera parcial puede acompañarse de acúfenos, la percepción de un sonido sin estímulo ambiental. Los dispositivos de amplificación (audífonos) son el método principal de tratamiento de la hipoacusia.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Un profesional de enfermería trabaja con un grupo de residentes de una residencia para ancianos. Todos los residentes presentan un trastorno auditivo o visual, de moderado a grave. ¿Qué aspecto de los siguientes enunciados identifica al profesional de enfermería como prioridad de la asistencia?
 1. prevención de la privación sensorial
 2. fomento de la interacción social
 3. fomento de las relaciones familiares
 4. mantenimiento de la seguridad de los residentes
- 2 ¿Cuál de las siguientes instrucciones destaca el profesional de enfermería al informar a un paciente recientemente diagnosticado de glaucoma?
 1. girar la cabeza de lado a lado para compensar el deterioro de la vista periférica
 2. administración del colirio prescrito de manera continua
 3. contactar con el facultativo si observa disminución de la vista
 4. evitar toser, estornudar o los esfuerzos al defecar
- 3 Un paciente con glaucoma tiene antecedentes de insuficiencia cardíaca. ¿Qué medicamento tendrá que consultar con el facultativo antes de administrarlo al paciente?
 1. brimonidina
 2. dorzolamida
 3. timolol
 4. latanoprost
- 4 Un paciente con la enfermedad de Ménière experimenta crisis frecuentes de vértigo y acúfenos. De los siguientes aspectos de la educación sanitaria, ¿cuál es más prioritario para el paciente?
 1. Seguir una dieta baja en sodio.
 2. Dejar de fumar.
 3. Tomar los antieméticos prescritos.
 4. Sentarse cuando manifieste una crisis.
- 5 Cuando un paciente recién operado de cataratas llega a la unidad de reanimación de cirugía ambulatoria, el profesional de enfermería lo coloca:
 1. en posición de semi-Fowler.
 2. sobre el lado afectado.
 3. en una habitación privada.
 4. cerca de la unidad de enfermería.
- 6 Una paciente llama a la consulta de su facultativo de atención primaria para informarle de que ve destellos intensos lateralmente. La respuesta adecuada del enfermero será:
 1. recomendarle que se tumbe en decúbito supino, hasta que pase la sensación.
 2. aconsejarle que pida una cita para comprobar la presión arterial.
 3. iniciar inmediatamente el proceso de derivación al oftalmólogo.
 4. tranquilizarle en el sentido de que no es algo raro y probablemente se resolverá con un tratamiento.
- 7 Un paciente acude a urgencias con síntomas de otalgia. ¿Qué aspectos de los siguientes deberían incluirse en la valoración física del paciente? (Seleccione todas las correctas.)
 1. constantes vitales y temperatura
 2. exploración de la orofaringe
 3. manipulación del pabellón auditivo
 4. palpación de los ganglios linfáticos cervicales
 5. exploración del conducto auditivo y de la membrana timpánica.
- 8 Un anciano residente de un centro de vida asistida refiere al profesional de enfermería que «siente taponamiento de oídos» y oye pitidos. La respuesta adecuada del profesional será:
 1. concertar una cita con el facultativo de atención primaria del residente.
 2. derivar al paciente a un audiólogo local para su evaluación.
 3. proporcionar un fármaco sin receta de uso óptico y diario.
 4. comprobar la permeabilidad de los canales auditivos.
- 9 ¿Cuál de los siguientes objetivos identificará el profesional de enfermería que atiende a un paciente con una deficiencia auditiva grave, como favorecedor de las relaciones sociales del paciente?
 1. Planeará una cena con uno o dos amigos a la semana.
 2. Participará en los almuerzos del centro de mayores, al menos, dos veces a la semana.
 3. Participará en actividades como competiciones de cartas y bailes.
 4. Acudirá a los servicios religiosos de su confesión religiosa.
- 10 Al valorar a un paciente, el profesional de enfermería comprueba la ausencia del reflejo rojo en el ojo derecho. Al preguntar al paciente, este responde «Oh, sí, mi médico me dijo que tengo cataratas. ¿Cuándo cree que debería operarme?» ¿Qué debería responder el profesional?
 1. «Parece que el ojo derecho está preparado para la operación.»
 2. «¿Tiene dificultad para leer o realizar las actividades que le agradan?»
 3. «¿Ha empezado a sentir dolor en el ojo derecho o cefaleas frecuentes?»
 4. «Las cataratas se pueden extraer en cualquier momento que sea conveniente para usted.»

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Alper, B. S. (2005a). Evidence-based medicine. Lowering intraocular pressure delays visual-field loss in glaucoma. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(12), 128.
- _____. (2005b). Evidence-based medicine. Lowering intraocular pressure may prevent glaucoma. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(12), 128.
- Bremridge, T. (2005). Caring for those with age-related impaired sight. *Nursing & Residential Care*, 7(11), 507–509.
- Browne, M. (2003). The nurse's role in helping patients cope with sight loss. *Nursing Times*, 99(48), 30–31.
- Clinical: Glaucoma. (2005). *Nursing Times*, 101(6), 33.
- Clinical: What you need to know about infective conjunctivitis. (2004). *Nursing Times*, 100(32), 31.
- Cohen, A. S., & Ayello, E. A. (2005). Diabetes has taken a toll on your patient's vision: How can you help? *Nursing*, 35(5), 44–47.
- Conley, Y. P., & Gorin, M. B. (2003). The genetics of age-related macular degeneration. *MedSurg Nursing*, 12(4), 238–241, 259.
- Copstead, L. E., & Banasik, J. L. (2005). *Pathophysiology* (3rd ed.). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Davies, S., & de Guzman, A. (2004). Ear drops containing steroids were better than acetic acid for otitis externa. *Evidence-Based Nursing*, 7(2), 43.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Ervin, S. E. (2004). Ménière's disease: Identifying classic symptoms and current treatments. *AAOHN Journal*, 52(4), 156–158.
- Fontaine, K. L. (2005). *Healing practices: Alternative therapies for nursing* (2nd ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health.
- Gallacher, R. (2004). Understanding the nursing role in patients who have cataract. *Nursing Times*, 100(21), 31.
- Greenlee, E. C. (2005). Laser and surgical treatments for glaucoma: an overview. *Insight: The Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses*, 30(4), 32–37.
- Halverson, P. (2005). The silent thief. *RN*, 68(3), 41–45, 70–71, 33.
- Heimink, A. L., & Segó, S. (2005). Advisor forum. Chronic tinnitus treatment. *Clinical Advisor for Nurse Practitioners*, 8(4), 56.
- Holcomb, S. S. (2004). This just in. New guidelines improve treatment of otitis media. *Nurse Practitioner: American Journal of Primary Health Care*, 29(10), 6, 8, 13.
- Holman, C., Roberts, S., & Nicol, M. (2005). Promoting good care for people with hearing impairment. *Nursing Older People*, 17(2), 31–32.
- Houde, S. C., & Huff, M. A. (2003). Age-related vision loss in older adults: A challenge for gerontological nurses. *Journal of Gerontological Nursing*, 29(4), 25–33, 51–52.
- Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2005). *Harrison's principles of internal medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Kenny, C. (2003). Taking eye care to the patient. *Nursing Times*, 99(21), 40–41.
- Kleinbeck, C., & Williams, A. S. (2004). Disabilities, diabetes, and devices. *Home Healthcare Nurse*, 22(7), 469–475.
- Lusk, S. L., Ronis, D. L., Kazanis, A. S., Eakin, B. L., Hong, O., & Raymond, D. M. (2003). Effectiveness of a tailored intervention to increase factory workers' use of hearing protection. *Nursing Research*, 52(5), 289–295.
- Malmstrom, J. (2005). National Conference of Gerontological Nurse Practitioners. Gerontologic nurse practitioner care guidelines: assessing and managing hearing deficits in the older adult. *Geriatric Nursing*, 26(1), 57–59.
- Marsden, J. (2004a). Clinical. Cataract: The role of nurses in diagnosis, surgery and aftercare. *Nursing Times*, 100(7), 36–40.
- _____. (2004b). Clinical. Implications of and treatment options for retinal detachment. *Nursing Times*, 100(37), 44–47.
- Moore, L. W., & Miller, M. (2003). Older men's experience of living with severe visual impairment. *Journal of Advanced Nursing*, 43(1), 10–18.
- Moore, L. W., & Miller, M. (2005). Driving strategies used by older adults with macular degeneration: Assessing the risks. *Applied Nursing Research*, 18(2), 110–116.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2004). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- National Eye Institutes, National Institutes of Health. (2003a). *Age-related macular degeneration: What you should know* (NIH Publication No. 03-2294). Bethesda, MD: Author.
- _____. (2003b). *Cataract: What you should know* (NIH Publication No. 03-201). Bethesda, MD: Author.
- _____. (2003c). *Diabetic retinopathy: What you should know* (NIH Publication No. 03-2171). Bethesda, MD: Author.
- _____. (2003d). *Glaucoma: What you should know* (NIH Publication No. 03-651). Bethesda, MD: Author.
- _____. (2004). *Statistics and data*. Retrieved from http://www.nei.nih.gov/evedata/pbd_tables.asp.
- _____. (2005a). *Facts about the cornea and corneal disease*. Retrieved from <http://www.nei.nih.gov>.
- _____. (2005c). *Retinal detachment*. Retrieved from <http://www.nei.nih.gov>.
- National Guideline Clearinghouse. (2005). *Contact lens care*. Retrieved from <http://www.guideline.gov>.
- National Institute on Deafness and Other Communication Disorders, National Institutes of Health. (2005a). *Cochlear implants*. Retrieved February 23, 2005, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/coch.asp>.
- _____. (2005b). *Hearing aids*. Retrieved March 1, 2005, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/hearingaid.asp>.
- _____. (2005c). *Noise-induced hearing loss*. Retrieved May 4, 2005, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/noise.asp>.
- _____. (2005d). *Presbycusis*. Retrieved February 23, 2005, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/presbycusis.asp>.
- Neault, G. (2005). Self-care needs of cataract patients following ambulatory surgery. *Insight: The Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses*, 30(4), 7–11.
- Oppenwall, B. (2003). Asthma, allergy, and upper airway disease. *Nursing Clinics of North America*, 38(4), 697–711.
- Phillips, M. (2003). Genetics of hearing loss. *MedSurg Nursing*, 12(6), 386–390, 411.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Prevent Blindness America, & National Eye Institute, National Institutes of Health. (2002). *Vision problems in the U.S. Prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America*. Retrieved from <http://www.usvisionproblems.org>.
- Quinlan, K. (2003). The importance of discharge instructions. *Journal of Emergency Nursing*, 29(4), 308.
- Rask, E. M. (2004). Recognize cholesteatomas early. *The Nurse Practitioner*, 29(2), 24–27.
- Rassin, M., Gorfansky, N., Shahin, E., Hacham, Y., Grant, P., et al. (2005). NT research. Importance of early referral in sudden loss of hearing. *Nursing Times*, 101(49), 34–36.
- Rothrock, J. C. (2003). *Alexander's care of the patient in surgery* (12th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Smith, S. C., Lamb, P., & Liu, J. (2005). Age-related macular degeneration: answers to some common questions. *Insight: The Journal of the American Society of Ophthalmic Registered Nurses*, 30(3), 17–23.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (Eds.). (2005). *Current medical diagnosis & treatment* (44th ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- U. S. Preventive Services Task Force. (2005). Screening for glaucoma: Recommendation statement. *American Journal for Nurse Practitioners*, 9(9), 49–50, 52–55.
- Watkinson, S. (2005). Visual impairment in older people: The nurse's role. *Nursing Standard*, 19(17), 45–52, 54–55.
- Way, L. W., & Doherty, G. M. (2003). *Current surgical diagnosis & treatment* (11th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wilkinson, J. M. (2005). *Nursing diagnosis handbook* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Williams, D. (2005). Does irrigation of the ear to remove impacted wax improve hearing? *British Journal of Community Nursing*, 10(5), 228–232.
- Wright, J. (2005). Common ear problems in the primary care setting. *Journal of Community Nursing*, 19(9), 43–44, 46.

UNIDAD 14

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función visual y auditiva

PATRÓN FUNCIONAL DE SALUD: cognitivo-perceptivo

- Piense en los pacientes con alteración visual o auditiva que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica.
 - ¿Estaban los diagnósticos médicos principales asociados o no a la percepción sensorial?
 - ¿Cómo interfería el trastorno sensorial de los pacientes con su estado de salud? ¿Manifestaba el paciente cambios visuales, dolor ocular, hipoacusia o vértigo? ¿Utilizaba el paciente lentes correctoras o audífonos? ¿Cuándo tuvo el paciente su última revisión de la vista o del oído? ¿Tomaba el paciente algún medicamento? ¿Tenía el paciente alguna enfermedad crónica o antecedentes de un trastorno visual o auditivo?
- El patrón cognitivo-perceptivo describe la capacidad para utilizar e interpretar adecuadamente la información captada por los cinco sentidos: la vista, el oído, el olfato, el gusto y el tacto.
- Los ojos y los oídos permiten la llegada de los estímulos visuales y auditivos, respectivamente, al cerebro. Los ojos codifican los tipos de luz ambiental por medio de fotorreceptores y transmiten la información al cerebro, donde se interpreta la información. Los trastornos que afectan a los ojos pueden causar manifestaciones como las siguientes:
 - Deterioro de la agudeza visual (distorsión de la córnea o el cristalino ► alteración del enfoque del rayo de luz sobre la retina ► se transmite a los centros visuales una imagen distorsionada o borrosa)
 - Ceguera (► lesión y pérdida de los receptores sensoriales de la retina ► incapacidad para transmitir las señales desde la retina afectada a los centros visuales)
- Las principales funciones del oído son la audición y el equilibrio. Las ondas del sonido vibran en la membrana timpánica y activan las estructuras del oído medio y del interno, generando potenciales de acción. El par craneal VIII transmite estas señales al cerebro para su interpretación. El oído interno proporciona información postural para coordinar los movimientos corporales y el equilibrio. Los trastornos auditivos pueden causar manifestaciones como las siguientes:
 - Hipoacusia (obstrucción o lesión de las estructuras auditivas ► alteración de la transmisión de las ondas del sonido a la cóclea ► la lesión coclear por la hipoacusia altera la transmisión de los estímulos auditivos a los centros auditivos ► hipoacusia)
 - Vértigo (alteración de la presión o la circulación en el oído interno ► deterioro de la transmisión de las señales de la sensación postural ► pérdida del equilibrio y manifestación de sensaciones, como dar vueltas o caerse)
- La vista y la audición permiten al paciente comunicarse, obtener información y placer por las vistas y los sonidos ambientales. Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón de salud cognitivo-perceptivo son:
 - *Trastorno de la percepción sensorial* manifestado por visión borrosa, observación de halos, puntos negros o partículas flotantes, dificultad para oír, alteración del sentido del equilibrio.
 - *Deterioro de la comunicación verbal* manifestado por dificultad para comprender y mantener una comunicación, incapacidad para articular las palabras y ausencia de contacto ocular
 - *Conocimientos deficientes: dispositivos de ayuda visual o auditiva* manifestado por expresiones de impotencia, falta de conductas saludables
 - *Náuseas* manifestadas por quejas acerca de los síntomas y molestias al mover la cabeza
- Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con alteración visual o auditiva:
 - *Riesgo de lesiones*
 - *Mantenimiento inefectivo de la salud*

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en su turno de las 07:00 en una unidad medicoquirúrgica. Los datos significativos obtenidos durante el registro son:

- Andrew Hardy, paciente de 50 años, con diabetes del tipo 1 e hipertensión, ingresó la pasada noche con una glucemia de 600. Durante la valoración, el paciente informa que ha visto a veces partículas flotantes negras y destellos. En la actualidad refiere visión borrosa.
- Gladys Harvey es una paciente de 84 años intervenida de cataratas en el ojo derecho la tarde anterior. Sus constantes vitales han estado estables desde la operación. Ha empezado a sentir picor y ligeras molestias en el ojo derecho.

Preguntas

- 1** ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe de cambio de turno?
1. _____
 2. _____
 3. _____
 4. _____
- 2** ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría en cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Andrew Hardy		
Gladys Harvey		
Georgia Stanley		
Kenneth Koch		

- 3** ¿Cuál es el tratamiento correcto para un paciente, como el Sr. Hardy, con síntomas de retinopatía diabética?
1. plegamiento esclerótico
 2. enucleación
 3. queratectomía fotorrefractiva
 4. fotocoagulación con láser
- 4** ¿En qué postura se colocará a la Sra. Harvey, después de la operación de cataratas, para reducir la presión intraocular?
1. en la posición de Sim, sobre el lado sano
 2. en la posición de semi-Fowler, sobre el lado sano
 3. en decúbito supino, con el cabecero elevado 10°
 4. en decúbito prono, sobre el lado afectado
- 5** Se prescribe a la Sra. Stanley, que presenta la enfermedad de Ménière, una dieta hiposódica. ¿Qué menú pedirá la paciente si ha comprendido el significado de esta dieta?
1. un perrito caliente con salsa de tomate y mostaza
 2. un sándwich de queso y tomate con ensalada de patata
 3. un sándwich de pollo a la plancha con lechuga y tomate
 4. una hamburguesa con patatas fritas
- 6** ¿Qué datos de valoración serán más indicativos de hipema, una posible consecuencia de un traumatismo ocular contuso?
1. dolor ocular, disminución de la agudeza visual, ver un tono rojizo
 2. hipertensión, cefalea, dolor facial
 3. reflejo ocular blanco, presión y ceguera en el ojo afectado
 4. visión doble, ojo hundido, movimiento ocular limitado
- 7** ¿Qué técnicas pueden mejorar la comunicación con un paciente que presenta deterioro auditivo? (Seleccione todas las correctas.)
1. Hablar alto para mejorar la audición.
 2. Hablar en tono normal y evitar articular excesivamente las palabras.

- Georgia Stanley es una paciente de 45 años que refiere una sensación de dar vueltas o de caerse, oye pitidos y tiene taponado el oído izquierdo. Sus constantes vitales son T 37 °C, P 78, FR 16, PA 102/68. Está sudorosa y tiene náuseas. Se programa una radiografía y una tomografía computarizada craneal para las 08:00 h.
 - Kenneth Koch, un paciente de 30 años, fue operado el día anterior de timpanoplastia en el oído derecho, debido a una hipoacusia causada por una otitis media crónica. Las constantes vitales son T 37,5 °C, P 90, FR 20, PA 136/86. El paciente solicita analgésicos para el dolor de oído. La escala del dolor es de 9 sobre 10, siendo 10 el valor máximo.
3. Permanecer frente a una ventana para que el paciente pueda verle la cara.
4. Mirar al paciente para que pueda leerle los labios.
5. Apagar la televisión o la radio.
6. Emplear frases cortas y hacer pausas con frecuencia.
- 8** Se prescribe gentamicina a un paciente con conjuntivitis. El profesional de enfermería sabe que uno de los efectos adversos graves de los aminoglucósidos es:
1. lesión del par craneal octavo, que causa hipoacusia
 2. vasodilatación, que provoca migrañas
 3. dolor en las piernas, a causa de una tromboembolia
 4. irritación gástrica por la formación de úlceras en el estómago
- 9** Al evaluar la enfermedad de Ménière, ¿qué pruebas diagnósticas espera que se indiquen? (Seleccione todas las correctas.)
1. prueba calórica
 2. pruebas de Rinne y de Weber
 3. troponinas
 4. hemograma completo
 5. prueba del glicerol
 6. glucemia
- 10** Después de una operación ocular, ¿qué medidas enseña el enfermero al paciente?
1. Evitar levantar pesos superiores a 7 kg.
 2. Evitar toser o estornudar.
 3. Tumbarse del lado afectado.
 4. Retirar el parche ocular cuando vaya a dormir.
- 11** ¿Cuál es la mejor manera de instilar las gotas en el oído en un paciente adulto con otitis media?
1. Pida al paciente que deje la cabeza colgando fuera del borde de la cama, tire del pabellón auricular hacia arriba, instile las gotas y pida al paciente que se gire para instilar las gotas en el otro oído.
 2. Pida al paciente que incline la cabeza hacia el lado sano, tire del pabellón auricular hacia abajo y hacia atrás, instile las gotas y pida al paciente que permanezca quieto durante 3 minutos.
 3. Pida al paciente que se tumbe sobre el lado sano, tire del pabellón auricular hacia arriba y hacia atrás, instile las gotas y pida al paciente que permanezca quieto durante 5 minutos.
 4. Pida al paciente que permanezca en la posición de Sim sobre el lado sano, tire del pabellón auricular hacia atrás, instile las gotas y pida al paciente que gire sobre el otro lado después de 1 minuto.
- 12** ¿Cuál es la medida de prevención primaria adecuada para enseñar al Sr. Koch a prevenir la hipoacusia?
1. Limpiar el oído con bastoncillos para evitar la acumulación de cera.
 2. Evitar la entrada de agua en los oídos durante la ducha.
 3. Comprobar si oye pitidos en los oídos cuando toma paracetamol.
 4. Llevar protectores auditivos cuando esté expuesto a un ruido elevado.

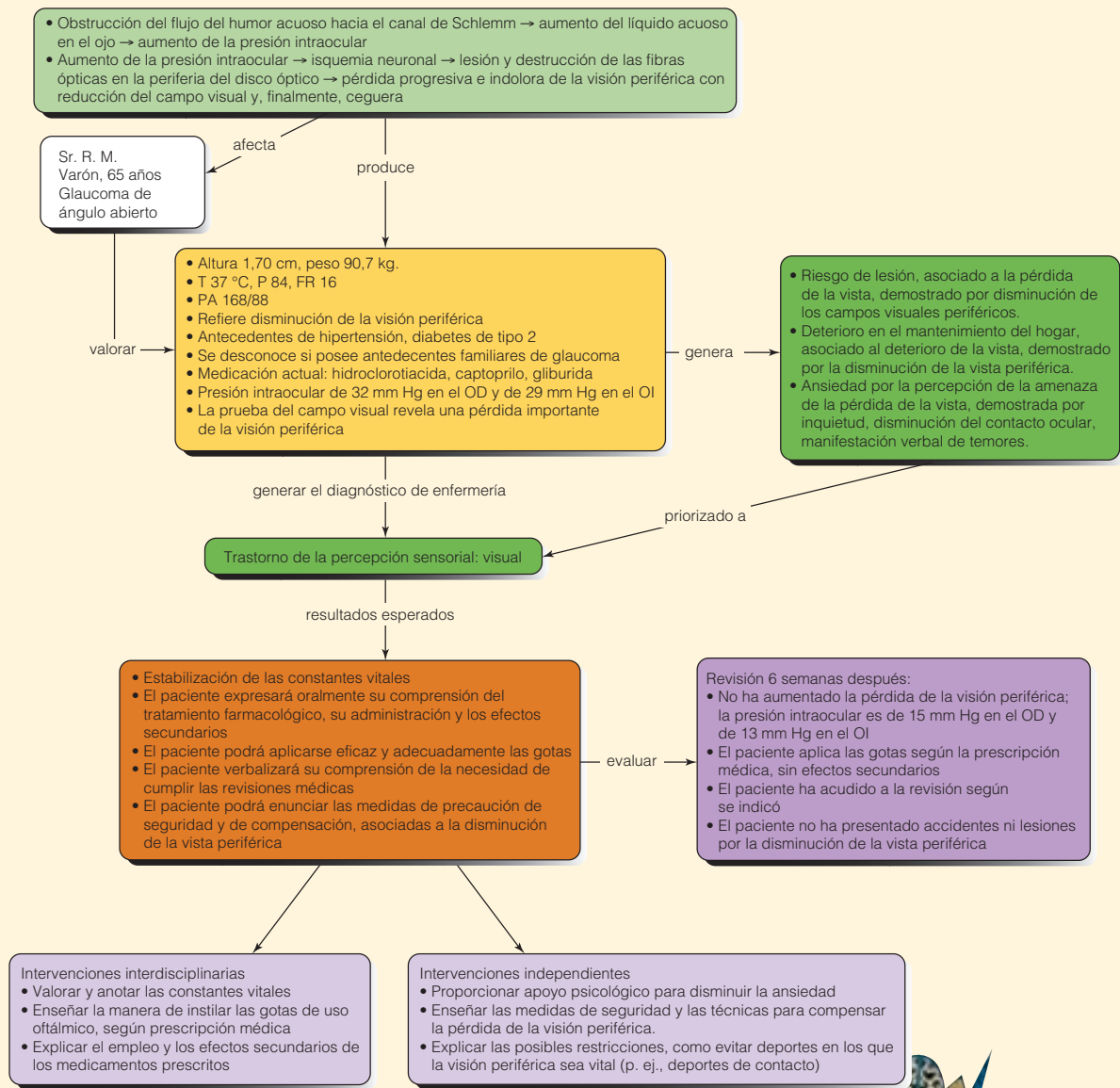
CASO CLÍNICO



Reggie Madison es un varón afroamericano de 65 años que acude a una clínica oftalmológica para que le realicen una exploración ocular habitual. Afirma que no ha manifestado infecciones ni lesiones oculares recientes, ni dolor ocular. Las constantes vitales son T 37 °C, P 84, FR 16, PA 168/88. Mide 1,70 m y pesa 90,7 kg. La anamnesis indica que presenta hipertensión y diabetes del tipo 2. Está tomando hidroclorotiacida, captoprilo y gliburida. Le han prescrito una dieta de 2000 calorías para diabéticos, pero que no la cumple siempre. Acude a su facultativo una vez al año, pero no le han efectuado una exploración ocular desde hace 10 años. Está casado, tiene cinco hijos adultos y seis nietos. El Sr. Madison afirma que no sabe si tiene antecedentes familiares de glaucoma porque su padre falleció de un ataque cardíaco a los 50 años y su madre murió de cáncer a los 60 años.

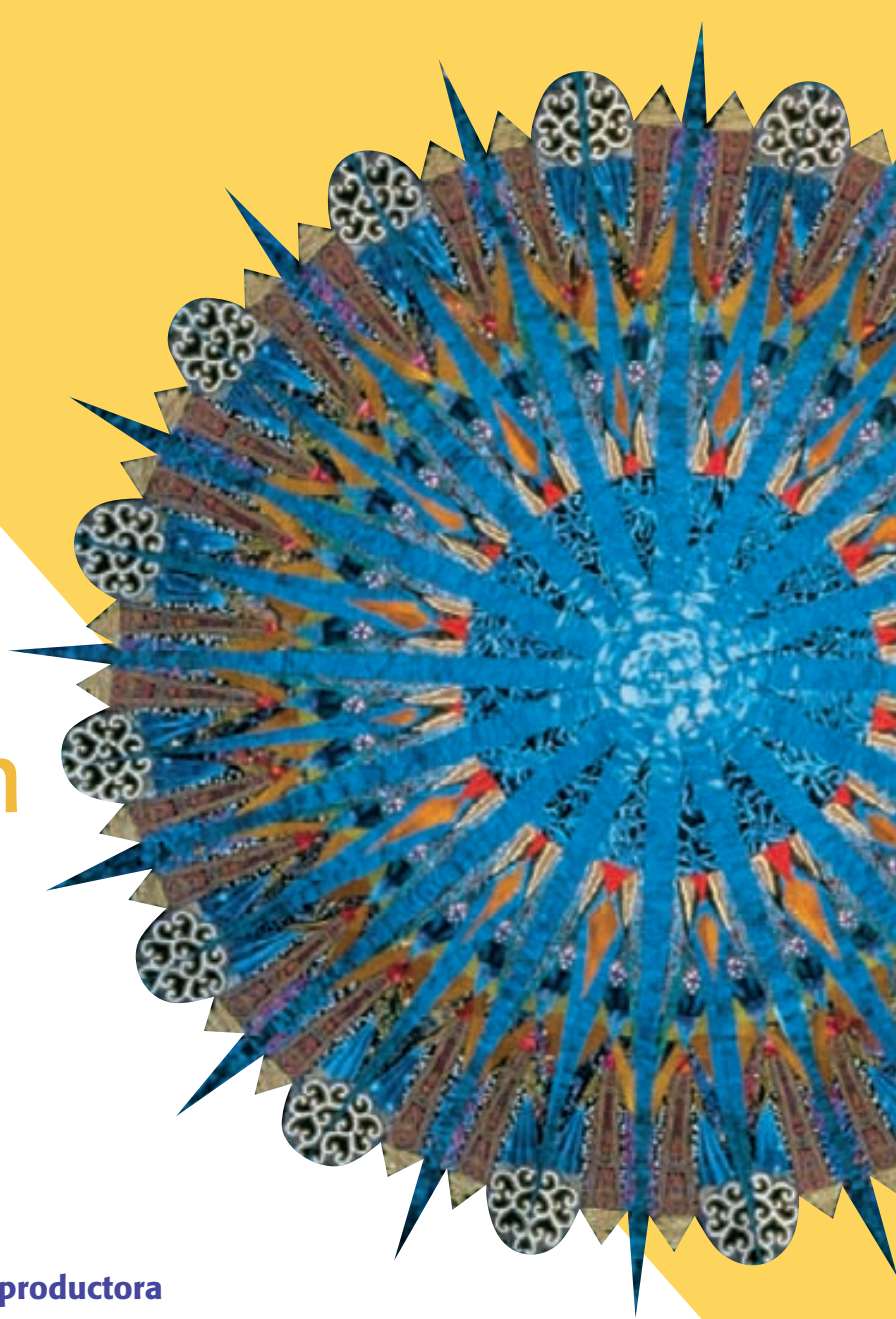
El oftalmólogo realiza una tonometría, que indica un aumento de la presión intraocular. La oftalmoscopia señala palidez y aumento del tamaño y de la profundidad de la copa óptica, en el disco óptico. La prueba de los campos visuales señala una pérdida importante de la visión periférica. Los resultados de estas pruebas indican el diagnóstico de glaucoma.

Basándonos el diagnóstico médico de glaucoma de ángulo abierto y la disminución de la vista periférica en el paciente, es adecuado el diagnóstico de enfermería *Alteración de la percepción sensorial: visual*, para planificar la asistencia del Sr. Madison.



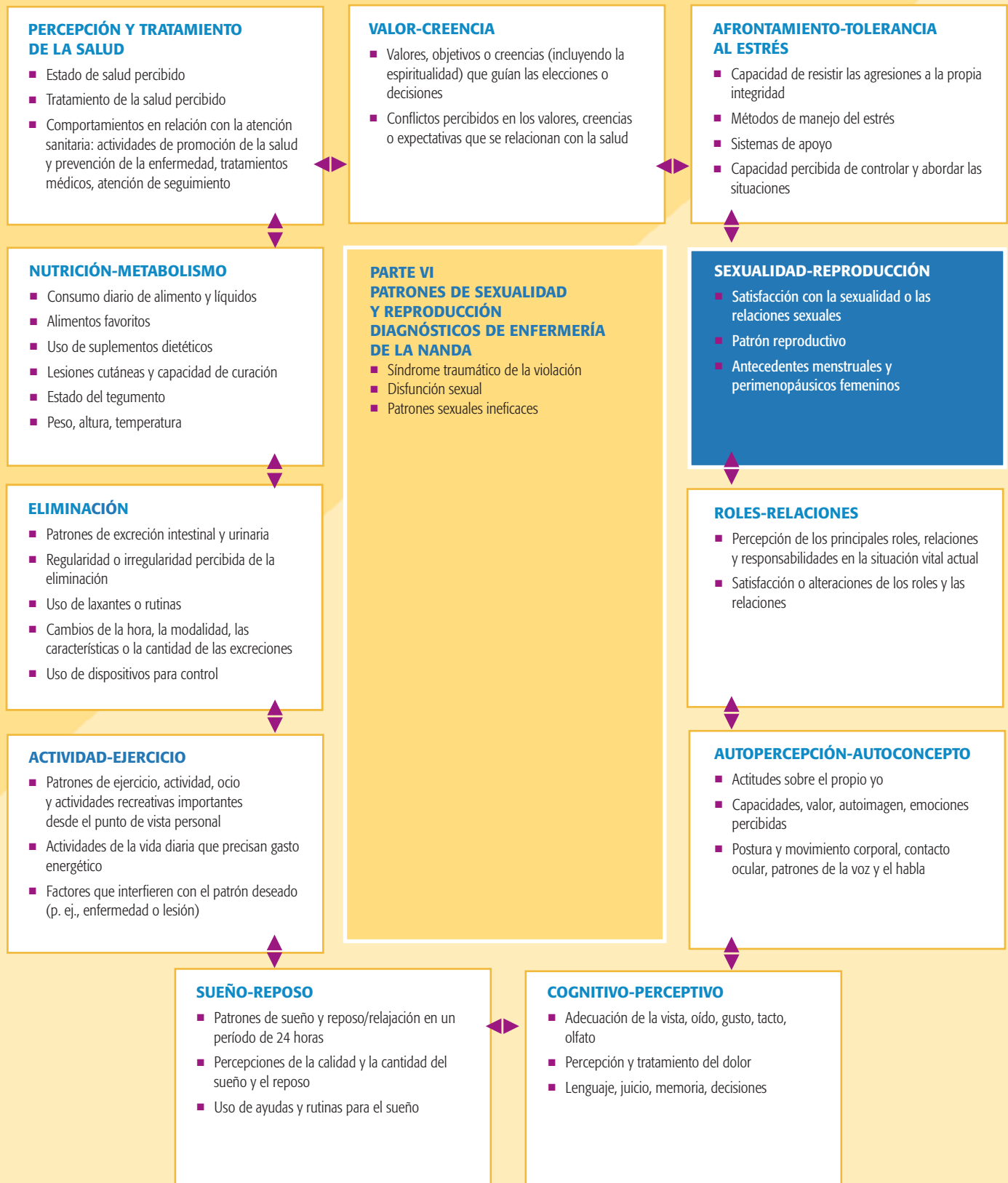
PARTE VI

Patrones de sexualidad y reproducción



UNIDAD 15
Respuestas a la alteración de la función reproductora

Patrones funcionales de salud relacionados con los diagnósticos de enfermería



UNIDAD 15

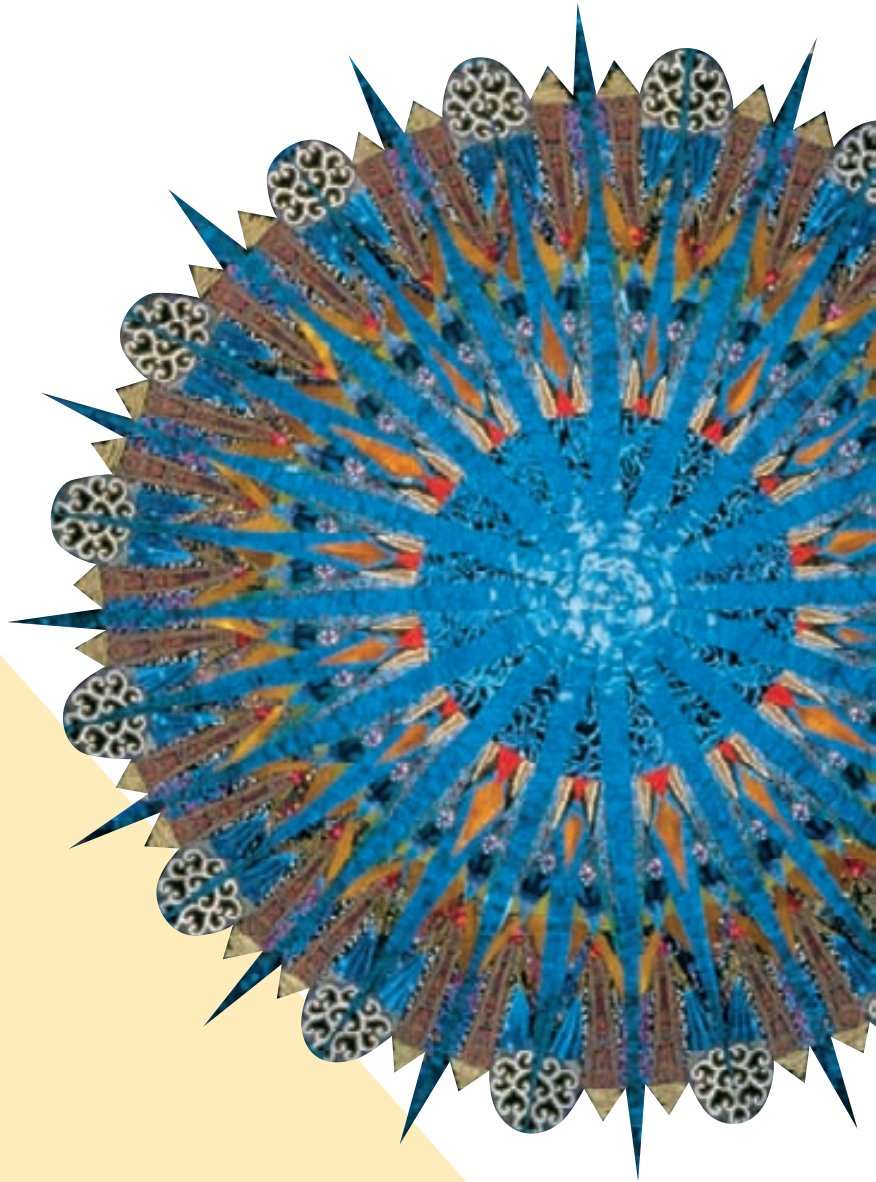
Respuestas a la alteración de la función reproductora

CAPÍTULO 49
Valoración de los pacientes con trastornos del aparato reproductor y de la mama

CAPÍTULO 50
Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama

CAPÍTULO 51
Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama

CAPÍTULO 52
Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual



CAPÍTULO 49

Valoración de los pacientes con trastornos del aparato reproductor y de la mama

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Describir la anatomía, fisiología y funciones de los sistemas reproductivos masculino y femenino, incluyendo las mamas.
- Explicar las funciones de las hormonas sexuales masculinas y femeninas.
- Identificar los tópicos que se deben tener en cuenta durante la anamnesis al paciente con problemas de salud que afecten al sistema reproductivo y las estructuras mamarias o sus funciones.
- Describir las variaciones normales en los hallazgos en la valoración en los ancianos.
- Identificar las manifestaciones de alteraciones en el sistema reproductivo masculino y femenino y en las estructuras o función mamaria.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Dirigir y documentar un historial clínico para varones y mujeres con riesgo de alteraciones del sistema reproductivo, incluyendo las mamas.
- Dirigir y documentar una valoración física de las estructuras del sistema reproductivo masculino y femenino y sus funciones, incluyendo las mamas.
- Controlar los resultados de las pruebas diagnósticas e informar de los hallazgos anómalos.

EQUIPO NECESARIO

- Guantes desechables
- Lubricante de base acuosa
- Una buena fuente de iluminación
- Hisopos de algodón estériles (para cultivo)
- Medios de cultivo (para cultivo)
- Una espátula, un hisopo de algodón o cepillo endocervical, portaobjetos y fijador citológico (para la citología vaginal)
- Espéculo vaginal de tamaño adecuado

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>



TÉRMINOS CLAVE

andrógenos, 1745
anorgasmia, 1758
ciclo menstrual, 1755
ciclo ovárico, 1754
dispareunia, 1758

estrógenos, 1752
fimosis, 1749
ginecomastia, 1749
impotencia, 1747
menstruación, 1753

progesterona, 1753
semen, 1745
testosterona, 1745



Aunque los órganos reproductivos masculinos y femeninos son muy diferentes, comparten ciertas funciones: permitir la reproducción y el placer sexual. Los órganos reproductores, junto con el sistema endocrino, producen hormonas importantes para el desarrollo biológico y el comportamiento sexual. Ciertas partes de los órganos reproductores también recogen y son parte del sistema urinario. La valoración de los

sistemas reproductivo y urinario es, a menudo, difícil tanto para el profesional de enfermería como para el paciente y requiere de tacto por parte del profesional de enfermería a la hora de preguntar sobre temas sobre los que el paciente duda en hablar. Se necesita habilidad para realizar los exámenes físicos en un área corporal considerada, generalmente, privada.

ANATOMÍA, FISIOLÓGÍA Y FUNCIONES DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

El aparato reproductor masculino consiste en dos testículos, escroto, conductos, glándulas y pene (figura 49-1 ■). Las mamas también son parte del aparato reproductor masculino y también deben valorarse. La localización y funciones de los órganos reproductores masculinos se resumen en la tabla 49-1.

Las mamas

En el varón, las mamas están compuestas, principalmente, de una aréola (área circular pigmentada) y un pezón pequeño. Por debajo se encuentra un delgado disco de tejido mamario sin desarrollar que puede no ser muy diferente del tejido circundante. Aproximadamente, uno de cada tres varones tiene un área firme de tejido mamario de unos 2 cm o mayor. No están establecidos los límites del tamaño normal de esta área (Bickley y Szilagi, 2007).

El pene

El pene es el órgano genital en el que se encuentra la uretra (v. figura 49-1). Es homólogo al clítoris femenino. El pene está compuesto de un vástago y una punta, denominada glándula, cubierta en el varón sin circuncidar por el prepucio. El vástago contiene tres columnas de teji-

do eréctil: las dos columnas laterales se denominan cuerpos cavernosos y la central, cuerpo esponjoso.

La erección se produce cuando los cuerpos del pene se llenan de sangre como respuesta a un reflejo provocado por el sistema nervioso parasimpático, que estimula la vasodilatación arteriolar. El reflejo de erección puede iniciarse por roce, presión, visiones, sonidos, olores o pensamientos de un encuentro sexual. Tras la eyaculación, las arteriolas se constriñen y el pene se vuelve flácido.

El escroto

El escroto es un saco o fondo de saco con dos capas. La capa exterior se continúa con la piel del perineo y los muslos. La capa interior está compuesta de músculo y fascia. El escroto cuelga en la base del pene, anterior al ano, y regula la temperatura de los testículos. La temperatura óptima para la producción de espermatozoides es unos 2° o 3° inferior a la temperatura corporal. Cuando la temperatura testicular es muy baja, el escroto se contrae para acercar los testículos al cuerpo. Cuando la temperatura testicular es muy elevada, el escroto se relaja para permitir que los testículos cuelguen lejos del cuerpo.

Los testículos

Los testículos se desarrollan en la cavidad abdominal del feto y descienden a través del canal inguinal hasta el escroto. Son homólogos a los ovarios femeninos. Estos órganos pareados tienen unos 4 cm de largo por 2,5 cm de diámetro. Se encuentran suspendidos en el escroto por el cordón espermático. Cada uno está rodeado de dos cubiertas: una túnica vaginal externa y una túnica albugínea interna. Cada testículo está dividido en 250 a 300 lóbulos. Cada lóbulo contiene de uno a cuatro túbulos seminíferos. Los testículos producen espermatozoides y testosterona.

Los túbulos seminíferos son responsables de la producción espermática. Las células de Leydig (o células intersticiales) se encuentran en el tejido conjuntivo alrededor de los túbulos seminíferos y producen testosterona.

Los conductos seminales y el semen

Los túbulos seminíferos desembocan en los conductos eferentes y se transforman en la red testicular. Desde la red testicular, de 10.000 a 20.000 conductos eferentes se unen al epidídimo, un tubo largo helicoidal que se encuentra en la superficie de cada testículo. El epidídimo

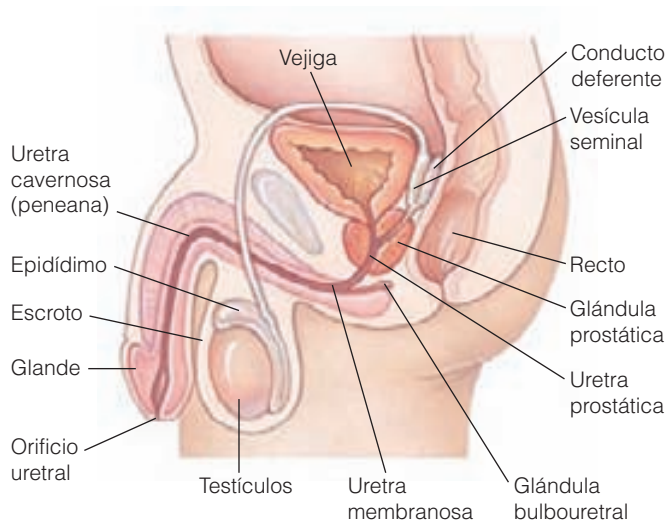


Figura 49-1 ■ El aparato reproductor masculino.

TABLA 49-1 Localización y función de los órganos reproductores masculinos

ÓRGANO REPRODUCTOR MASCULINO	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
Pene	Unido a la parte frontal y los laterales del arco púbico. La superficie proximal ventral se continúa directamente con el escroto.	Excreta semen y orina. Deposita los espermatozoides en el tracto reproductor femenino.
Escroto	Cuelga del cuerpo en la base del pene.	Contiene los testículos, epidídimos y porciones de los conductos deferentes.
Testículos	En el saco escrotal.	Producen espermatozoides y testosterona.
Epidídimo	Posterolateral al aspecto superior de cada testículo.	Almacena los espermatozoides. Facilita la maduración de los espermatozoides. Transporta los espermatozoides hasta los conductos deferentes.
Conductos deferentes	Entre el epidídimo y la vesícula seminal, formando el conducto eyaculador.	Almacena los espermatozoides. Transporta los espermatozoides.
Uretra	Comienza en la vejiga y pasa a través de la próstata y pene.	Sirve de pasaje para la orina y el semen.
Glándula prostática	Rodea la uretra en el cuello de la vejiga.	Contribuye al volumen de eyaculación. Facilita la motilidad y fertilidad de los espermatozoides.
Vesículas seminales	Posterior a la pared vesical.	Contribuyen al volumen de eyaculación. Contienen nutrientes que alimentan a los espermatozoides y prostaglandinas para facilitar la motilidad espermática.
Glándulas bulbouretrales (de Cowper)	Inferiores a la próstata.	Secretan moco en la uretra. Neutralizan los restos de orina ácida de la uretra.

es la zona final de maduración y almacenamiento del espermatozoide. Cuando un hombre se excita sexualmente, el epidídimo se contrae para expulsar el semen a través de los vasos deferentes hasta la ampolla, donde se almacena el espermatozoide hasta la eyaculación.

Las vesículas seminales, localizadas en la base de la vejiga, producen, aproximadamente, el 60% del volumen del líquido seminal. El líquido seminal se compone también de las secreciones de los órganos sexuales accesorios, el epidídimo, la glándula prostática y las glándulas de Cowper. El líquido seminal alimenta al espermatozoide, da volumen y aumenta la alcalinidad. (Es esencial que exista un pH alcalino para movilizar el espermatozoide y asegurar la fertilización del óvulo). El espermatozoide mezclado con este líquido se denomina **semen**. Cada vesícula seminal se une a su vaso deferente correspondiente para formar un conducto eyaculador que entra en la uretra prostática. Durante la eyaculación, el líquido seminal se mezcla con el espermatozoide en el conducto eyaculador y entra en la uretra para su expulsión.

La cantidad total de semen eyaculado es de 2 a 4 mL, aunque la cantidad varía. El eyaculado total en un varón sano contiene de 100 a 400 millones de espermatozoides.

La glándula prostática

La glándula prostática tiene el tamaño aproximado de una nuez. Rodea la uretra justo por debajo de la vejiga urinaria (v. figura 49-1). Está compuesta de 20 a 30 glándulas tubuloalveolares rodeadas de musculatura lisa. Las secreciones de la próstata suponen hasta un tercio del volumen del semen. Estas secreciones entran en la uretra a través de diversos conductos durante la eyaculación.

Espermatogénesis

Se denomina espermatogénesis a la serie de sucesos fisiológicos que generan espermatozoides en los túbulos seminíferos. Este proceso

comienza en la pubertad y continúa a lo largo de la vida del varón, produciéndose millones de espermatozoides diariamente.

La capa interna de los túbulos seminíferos la forman las células de Sertoli, que contienen espermatozoides y espermatozoides en diferentes estadios de desarrollo. Las células de Sertoli segregan un líquido nutritivo para el desarrollo de los espermatozoides y enzimas que ayudan a convertir los espermatozoides en espermatozoides. Los sucesos de la espermatogénesis, que duran de 64 a 72 días, son los siguientes:

1. Las espermatogonias (células progenitoras de los espermatozoides) sufren una división mitótica rápida. Conforme las células se multiplican, las espermatogonias más maduras se dividen en dos células hijas. Estas células hijas crecen y se convierten en espermatozoides primarios (que finalmente dan lugar a espermatozoides).
2. Los espermatozoides primarios se dividen por meiosis para formar dos espermatozoides secundarios más pequeños que, a su vez, se dividen para formar dos espermátidas. Este proceso dura varias semanas.
3. Las espermátidas se alargan y dan lugar a un espermatozoide maduro con cabeza y cola. La cabeza contiene enzimas esenciales para la penetración y fertilización de los óvulos. El movimiento flagelar de la cola permite que se mueva el espermatozoide. Los espermatozoides se dirigen al epidídimo para su maduración y para el desarrollo de la motilidad.

Las hormonas sexuales masculinas

Las hormonas sexuales masculinas se denominan **andrógenos**. La mayor parte de los andrógenos se produce en los testículos. La corteza adrenal produce una pequeña cantidad. La **testosterona**, el principal andrógeno que producen los testículos, es esencial para el desarrollo

y mantenimiento de los órganos sexuales y las características sexuales secundarias y para la espermatogénesis. También favorece el metabolismo, el crecimiento de los músculos y huesos y la libido (deseo sexual).

VALORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

Las estructuras y funciones del aparato reproductor masculino se valoran mediante pruebas diagnósticas, mediante una entrevista del estado de salud y una valoración física para la recogida de datos objetivos.

Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de las estructuras y funciones del aparato reproductor masculino se emplean para ayudar al diagnóstico de problemas sexuales concretos, lesiones o enfermedades; para proporcionar información a la hora de identificar o modificar la medicación apropiada o los tratamientos empleados para tratar la enfermedad, y para ayudar a los profesionales de enfermería a controlar las respuestas del varón al tratamiento y a los cuidados de enfermería. Las pruebas diagnósticas que se emplean para valorar el aparato reproductor masculino se describen en el recuadro «Pruebas diagnósticas» de más abajo y se resumen en la lista que sigue. En el comentario sobre

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del aparato reproductor masculino

NOMBRE DE LA PRUEBA Antígeno prostático específico

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Prueba sanguínea empleada para diagnosticar el cáncer de próstata y para controlar el tratamiento del cáncer de próstata.

Valor normal

<4 ng/mL

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No se necesita preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Ecografía prostática

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para identificar torsiones testiculares o masas y para evaluar el aumento de tamaño prostático. Emplea ondas de sonido de alta frecuencia, pasadas a través de los

tejidos de varias densidades para producir un gráfico visual del tejido examinado

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Puede precisarse que la vejiga esté llena durante la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia prostática

- Biopsia transrectal
- Biopsia transuretral

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para diagnosticar cáncer de próstata. A menudo se emplea la ecografía transrectal para guiar la colocación de la aguja durante la prueba.

- La biopsia transrectal se realiza con una aguja en muelle que se inserta a través de la pared rectal hacia la próstata para obtener una o más muestras de tejido.
- La biopsia transuretral se realiza insertando un citoscopio a través de la uretra y empleando una cureta para obtener pequeñas muestras de tejido prostático.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Aconseje al varón que evite cualquier actividad extenuante en las 4 horas siguientes a la prueba. Explique que puede existir un cierto malestar en la zona de la biopsia durante 1 o 2 días, que puede haber algo de sangre en la orina o en el recto y que el semen puede aparecer oscuro. Tras una biopsia transuretral puede dejarse una sonda urinaria durante unas horas y prescribirse antibióticos. Si hay sangrado excesivo, dolor o signos de infección se debe avisar al médico.

NOMBRE DE LA PRUEBA Cultivo de gonorrea

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza un cultivo para valorar si hay gonorrea. Se emplea un hisopo para tomar muestras de las secreciones de la zona infectada (uretra, pene, ano o garganta), se extiende en un portaobjetos y se tiñe con la tinción de Gram para identificar el organismo (*N. gonorrhoeae*). En algunas pruebas se emplea una muestra de orina.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

NOMBRE DE LA PRUEBA

- Laboratorio de investigación de enfermedades venéreas (VDRL)
- Prueba rápida de la IgE en plasma (RPR)
- Fluorescencia de absorción de anticuerpos de treponema (FTA-ABS)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estas pruebas sanguíneas se realizan para diagnosticar la sífilis. Pueden obtenerse resultados positivos en 1 o

2 semanas después de la aparición de la lesión primaria o 1 a 4 meses después de la infección inicial. La prueba de la FTA-ABS está considerada la más precisa y se emplea a menudo si los resultados de las pruebas VDRL y RPR son dudosos.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

NOMBRE DE LA PRUEBA Análisis del semen

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para valorar el volumen, motilidad y recuento espermático y el porcentaje de espermatozoides anómalos.

Valores normales:


Volumen: 2-5 mL



Recuento espermático: >20 millones/mL

Motilidad: 60% móviles

% espermatozoides normales: 60%


ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Al paciente se le pide que traiga una muestra fresca en las primeras 2 horas tras la eyaculación.

problemas de salud específicos del capítulo 50  se puede encontrar más información.

- Los cambios hormonales y la sífilis se diagnostican mediante las pruebas sanguíneas tratadas en los capítulos 50  y 52 . La gonorrea y otras enfermedades de transmisión sexual se diagnostican mediante frotis y cultivos de las secreciones de las membranas mucosas.
- El cáncer de próstata se diagnostica y controla mediante la medición del antígeno prostático específico (APE).
- La próstata puede explorarse mediante ecografía para identificar torsiones o masas específicas y mediante biopsia para diagnosticar con certeza el cáncer.
- Los análisis de semen se realizan para evaluar el volumen de semen, la motilidad y recuento espermático y el porcentaje de espermatozoides anómalos.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de la explicación del procedimiento y de cualquier preparación especial que sea necesaria, de la valoración de la medicación y sus efectos sobre el resultado de la prueba y del apoyo al varón durante la exploración cuando sea necesario, de documentar los procedimientos como sea apropiado y del control de los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Al realizar la anamnesis del estado de salud y la valoración física, es importante que el profesional de enfermería considere la posible influencia de la genética sobre la salud del adulto. Muchas de las enfermedades del aparato reproductor masculino tienen un componente genético. Durante la anamnesis es especialmente importante preguntar sobre el historial familiar de cáncer testicular o prostático. Durante la exploración física, se deben valorar las manifestaciones que puedan indicar un desorden genético (v. recuadro inferior). Si se encuentran datos que indiquen factores de riesgo o alteraciones genéticas, se debe preguntar si se han realizado pruebas genéticas y remitir a un especialista genético para su evaluación. En el capítulo 8  se ofrece más información sobre la genética en la enfermería medicoquirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

Las entrevistas de valoración de la salud para determinar problemas del aparato reproductor masculino pueden realizarse durante una exploración del estado de salud, pueden focalizarse en una dolencia (como la secreción del pene) o pueden ser parte de una valoración completa de la salud. Los varones pueden avergonzarse de comentar los problemas de salud o sus preocupaciones relativas a los órganos reproductores. Es importante que el profesional de enfermería haga las preguntas de una manera no amenazadora, natural. Es necesario con-

siderar los factores psicológicos, sociales y culturales que pueden afectar a la sexualidad y a la actividad sexual. Se deben emplear palabras que el varón comprenda y el profesional no debe avergonzarse u ofenderse por las palabras que emplee. El varón puede percibir la entrevista como menos amenazadora si comienza con preguntas más generales y después progresa a preguntas más específicas y si las preguntas se realizan de manera que se le dé permiso para describir comportamientos y manifestaciones. Por ejemplo, en vez de preguntar a un varón si tiene dificultades para conseguir o mantener una erección, se le puede preguntar si ha notado algún cambio en las erecciones.

Si el varón tiene un problema de salud, se debe analizar el comienzo, las características y el curso, gravedad, factores predisponentes y factores aliviantes y cualquier síntoma asociado, anotando el momento y las circunstancias. Por ejemplo, se le puede preguntar:

- ¿Cuándo notó por primera vez dificultad al orinar?
- ¿Empleó una marca diferente de preservativos antes de detectar la erupción en el pene?
- Describa los cambios que se produjeron en su capacidad de tener una erección después de comenzar a tomar la medicación contra la presión alta.

Al preguntar al varón sobre el historial médico pasado, se debe preguntar sobre enfermedades crónicas como la diabetes, la insuficiencia renal crónica, enfermedades cardiovasculares, esclerosis múltiple, tumores o traumatismos de la médula espinal y enfermedad tiroidea. Los efectos de estas enfermedades y su tratamiento pueden provocar **impotencia** (incapacidad de conseguir o mantener una erección). Los siguientes fármacos pueden provocar problemas en la función sexual: antihipertensores, antidepressivos, antiespasmódicos, tranquilizantes, sedantes y antagonistas de los receptores de histamina₂. Los factores de estrés psicosocial también pueden contribuir a la impotencia.

Si la madre del varón se sometió durante el embarazo a un tratamiento con dietilestilbestrol (DES), un fármaco empleado en los años cuarenta y cincuenta para evitar abortos, puede presentar malformaciones congénitas del tracto urinario y menor cantidad de semen. Si el varón sufrió parotiditis de niño, puede ser estéril. El riesgo de cáncer testicular es mayor en varones con antecedentes de testículos no descendidos, hernias inguinales, inflamación testicular por parotiditis, antecedentes maternos de tratamiento con DES o anticonceptivos orales y antecedentes familiares de cáncer testicular.

Se debe valorar el estilo de vida y los antecedentes sociales del varón. El abuso de alcohol, cigarrillos o drogas puede afectar a la función sexual. Las relaciones sexuales frecuentes, especialmente si se realizan sin protección, aumentan el potencial de infecciones de transmisión sexual, incluyendo HIV. Se debe preguntar sobre las preferencias sexuales. Las relaciones sexuales con parejas del mismo sexo aumenta el riesgo de infección por HIV. Se pueden hacer otras preguntas sobre la sexualidad, como el número de parejas sexuales, si hay historial de eyaculación precoz, impotencia u otros problemas sexuales, historial de traumatismos sexuales, empleo de preservativos u otros métodos anticonceptivos y nivel actual de satisfacción sexual.

En la página siguiente se pueden ver las preguntas de una entrevista ordenadas por patrones funcionales de salud enumeradas en el recuadro «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud».

Exploración física

La exploración física del aparato reproductor masculino puede ser parte de una valoración total o realizarse separadamente en varones de los que se sabe o se sospecha que tienen problemas. Si es parte de una valoración física general, suele ser el último aparato en explorarse. Los problemas

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos del aparato reproductor masculino

- Aunque se desconoce la predisposición genética exacta de algunos varones a sufrir cáncer de próstata, muchos estudios han identificado el historial familiar como un factor de riesgo importante.
- Un historial familiar de cáncer testicular es un factor de riesgo para el cáncer de testículos.
- Los varones con cromosomas XX (en vez de XY) a menudo muestran un desarrollo anómalo de los testículos porque carecen de un gen denominado la región Y determinante del sexo (SRY), responsable del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en el hombre.

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

El aparato reproductor masculino



Patrón funcional de salud

Preguntas y frases guía

Percepción y tratamiento de la salud

- ¿Ha tenido alguna vez problemas en los órganos reproductores (pene, testículos, glándula prostática)? Explíquelo. En caso afirmativo, ¿cómo fue tratado?
- ¿Le han realizado alguna vez una cirugía de los órganos reproductores? En caso afirmativo, ¿de qué tipo?, ¿cuándo?, ¿cuál fue el resultado?
- ¿Ha notado alguna vez dolor o inflamación de las mamas? Explíquelo.
- ¿Se explora alguna vez los testículos? ¿Con qué frecuencia?
- ¿Fuma? En caso afirmativo, ¿cuánto?, ¿desde cuándo?

Nutrición-metabolismo

- Describa su consumo habitual de alimentos y bebidas en un día.

Eliminación

- ¿Tiene actualmente o ha tenido alguna vez secreciones por el pene? En caso afirmativo, describa el color, olor, consistencia, cantidad y frecuencia.
- ¿Ha experimentado alguna vez sangrado del pene? Explíquelo.
- ¿Ha notado algún cambio en la micción, como escozor, cambios de frecuencia, urgencia, dificultad al comenzar, tamaño del chorro, goteo o se levanta con frecuencia por la noche? Explíquelo.

Actividad-ejercicio

- Describa su actividad normal en un día.
- ¿Participa en algún deporte o levantamiento de pesos? En caso afirmativo, ¿emplea coquilla o suspensor atlético?

Sueño-reposo

- Describa la calidad del sueño y el descanso.

Cognitivo-perceptual

- Describa cualquier dolor que tenga en la entrepierna, testículos, pene y escroto. ¿Dónde está? ¿Experimenta el mismo dolor en otras zonas de su cuerpo? ¿Cuánto dura? ¿Qué lo empeora o lo alivia?
- ¿Ha notado algún cambio en la condición o color de la piel del escroto o pene? Explíquelo.

Autopercepción-autoconcepto

- ¿Ha afectado este problema a cómo se ve usted como hombre?
- ¿Cree que sus necesidades de intimidad y afecto están cubiertas?

Roles-relaciones

- ¿Ha afectado esta patología a sus relaciones con los demás?
- ¿Interfiere esta patología con su capacidad de trabajar? Explíquelo.
- ¿Ha tenido alguien de su familia cáncer de próstata? Explíquelo.

Sexualidad-reproducción


- ¿Tiene actualmente una relación sexual? En caso afirmativo, ¿ha afectado esta patología a su actividad sexual habitual?, ¿cuánto tiempo hace que tiene esta pareja sexual?, ¿ha tenido más parejas durante este tiempo?
- ¿Cuál es su preferencia sexual?
- ¿Ha afectado este problema a su relación con su cónyuge o pareja sexual?
- ¿Está satisfecho con su nivel actual de funcionamiento sexual?
- ¿Ha tenido alguna vez problemas a la hora de conseguir o mantener una erección o eyaculación?
- ¿Emplea medicación para facilitar su capacidad sexual? Descríbala.
- ¿Emplea preservativos cada vez que tiene contacto sexual?

Afrontamiento- tolerancia al estrés

- ¿Le ha creado esta patología algún tipo de estrés? En caso afirmativo, ¿empeora el problema de salud cuando está estresado?
- ¿Ha experimentado algún tipo de estrés que empeore la situación? Explíquelo.
- Describa qué hace cuando está estresado.

Valor-creencia

- Describa de qué manera determinadas relaciones o actividades específicas le ayudan a afrontar este problema.
- Describa cualquier creencia o práctica cultural específica que afecte en cómo se preocupa y siente respecto a este problema.
- ¿Hay algún tratamiento específico que no emplearía para tratar este problema?

del aparato reproductivo masculino pueden afectar al aparato urinario, por lo que es importante hacer una valoración de ambos (v. capítulo 27  para la valoración del aparato urinario). El profesional de enfermería debe sentirse cómodo a la hora de explorar a pacientes del sexo opuesto. Si bien el profesional o el paciente no se sienten cómodos, se debe pedir que un profesional de enfermería del mismo sexo realice esta parte de la exploración. En la tabla 49-2 se resumen los hallazgos normales relacionados con la edad de los varones ancianos.

El aparato reproductor masculino se explora mediante inspección y palpación. Se deben explicar los procedimientos de exploración

completamente de una manera natural, para reducir la ansiedad y la vergüenza. Si el varón no está familiarizado con sus genitales internos, deben mostrarse ilustraciones que muestren las partes que deben explorarse. Se le debe pedir al paciente que vacíe la vejiga (para que esté más cómodo durante la exploración), se desnude y se ponga una bata o paño. La valoración puede hacerse con el varón de pie o sentado. Para preservar el pudor se deben exponer sólo las partes que van a explorarse. Es necesario asegurar que la habitación está caldeada y es privada. Se deben emplear guantes para realizar la exploración.

TABLA 49-2 Cambios relacionados con la edad en el aparato reproductor masculino

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD	SIGNIFICADO
<p>Glándula prostática</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Un número significativo de ancianos tienen un cierto grado de hiperplasia prostática benigna. 	<p>Aunque la edad no provoca cáncer de próstata, su incidencia aumenta con la edad.</p>
<p>Pene, testículos y escroto</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El tejido epitelial y la mucosa de las vesículas seminales son más finas y tienen una menor capacidad de retención de líquido. ■ Puede producirse esclerosis de las arterias y venas del pene. 	

VALORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

Valoración de las mamas y ganglios linfáticos

Inspeccionar y palpar ambas mamas, incluyendo la aréola y el pezón. *El tejido mamario no debe estar inflamado, ni ser doloroso a la palpación o estar aumentado de tamaño (aunque en varones obesos aparece tejido mamario blando, adiposo y aumentado de tamaño).*

- Un disco de tejido blando, firme, móvil, doloroso a la palpación detrás de la aréola indica **ginecomastia**, aumento de tamaño mamario anómalo en los varones. Precisa de más estudio para averiguar la causa.
- Un nódulo duro, irregular en la zona del pezón sugiere carcinoma.

Palpar los ganglios axilares y supraclaviculares. *No deberían ser palpables.*

- El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos es normal en infecciones de la mano o el brazo, pero puede estar producido por cáncer.
- El aumento de tamaño de los ganglios supraclaviculares puede indicar metástasis.

Valoración de los genitales externos

Inspeccionar y palpar el área inguinal y femoral en busca de bultos. Pedir al varón que tosa mientras se realiza la palpación (figura 49-2 ■). *No deberían existir bultos al toser o echarse hacia delante.*

- Un bulto que aumenta de tamaño al toser o al hacer esfuerzos sugiere una hernia.



Figura 49-2 ■ Palpación de la zona inguinal masculina en busca de bultos.

Inspeccionar el pene. Si el varón no está circuncidado, retraer el prepucio o pedirle al varón que lo haga él. *En estado de no erección, el pene suele ser suave, flácido y sin dolor a la palpación. El prepucio no debe mostrar lesiones, su color debe ser igual al del pene y debe retraerse con facilidad. El glande no debe tener lesiones, normalmente.*

- La **fimosis** (tensión del prepucio que no permite su retracción) puede ser congénita o debida a una balanopostitis (infección generalizada del pene, del glande y el prepucio).
- La inflamación o estrechez del prepucio puede provocar parafimosis, retracción del prepucio que provoca inflamación dolorosa del glande.
- La balanitis (inflamación del glande) se asocia a infecciones bacterianas o fúngicas.
- La presencia de úlceras, vesículas o verrugas sugiere una infección de transmisión sexual.
- La presencia de nódulos o úlceras en los varones no circuncidados puede ser cáncer.

Técnica/fallazgos normales

Inspeccionar el meato urinario externo. Presionar el glande entre el pulgar y el índice (figura 49-3 ■). *Volver a colocar el prepucio si es apropiado. El meato urinario externo suele localizarse en el centro del glande, sin enrojecimientos ni secreciones.*

Hallazgos anómalos

- El eritema o la secreción indican enfermedad inflamatoria. Hace falta valoración adicional.

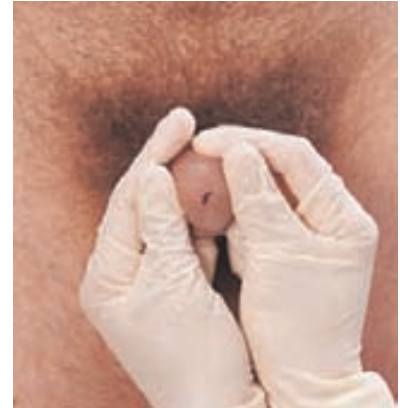


Figura 49-3 ■ Inspección del meato urinario externo en el varón.

Inspeccionar la piel del cuerpo del pene. *Esta piel no debe tener enrojecimientos ni lesiones.*

- La excoriación o inflamación sugieren ladillas o sarna.

Palpar el cuerpo del pene. *No debe ser doloroso a la palpación.*

- Una induración con dolor a la palpación a lo largo de la cara ventral sugiere estenosis uretral con inflamación.

Inspeccionar el escroto. Valorar cualquier inflamación en el escroto mediante transiluminación: oscurecer el cuarto y dirigir el haz de una linterna hacia el escroto. *El escroto y el epidídimo normales aparecen como masas oscuras con bordes regulares.*

- Un escroto mal desarrollado de manera uni- o bilateral sugiere criptorquidia (incapacidad de descenso de uno o ambos testículos en el escroto).
- La inflamación del escroto puede indicar hernia inguinal indirecta, hidrocele (acumulación de líquido en el escroto) o edema escrotal. Las inflamaciones que contienen líquido seroso se transiluminan, al contrario que las que contienen sangre o tejido.

Palpar cada testículo y cada epidídimo. *Los testículos no deben estar inflamados ni ser dolorosos a la palpación.*

- En los casos de epididimitis aguda, orquitis aguda, torsión del cordón espermático y hernia estrangulada se produce una inflamación escrotal dolorosa.
- La presencia de nódulos indoloros en los testículos se asocia con cáncer testicular.

Valoración de la próstata

La glándula prostática se valora por exploración rectal digital (ERD). (V. capítulo 25 ∞ para la técnica empleada para palpar la próstata a través de la pared rectal.)

Con un dedo índice enguantado, palpar la pared rectal posterior en busca de la estructura redondeada, bilobulada de la próstata posterior. *La próstata normalmente no duele a la palpación, suele tener dos lóbulos laterales que se dividen, blandos y de unos 2,5 cm de longitud.*

- El aumento de tamaño (protrusión de 1 cm hacia el recto) con obliteración del surco medio sugiere hipertrofia prostática benigna.
- El aumento de tamaño con asimetría y dolor a la palpación sugiere prostatitis.
- La presencia de un nódulo duro, irregular sugiere un carcinoma.

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y FUNCIONES DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

El aparato reproductor femenino está formado por los genitales externos (monte de Venus, labios, clítoris, aberturas vaginal y uretral y glándulas) y órganos internos (vagina, cuello, útero, trompas de Falopio y ovarios). Las mamas son parte de los órganos reproductores femeninos. En las

mujeres, la uretra y el meato urinario están separados de los órganos reproductores. Sin embargo, están tan cerca que los problemas sanitarios de unos afectan a los otros. La localización y función de los órganos reproductores femeninos se resumen en la tabla 49-3.

Las mamas

Las mamas (o glándulas mamarias) se localizan entre la tercera y la séptima costilla en la pared torácica anterior. Están sujetas por los músculos pectorales y tienen una rica vascularización, inervación y un elevado número de ganglios linfáticos (figura 49-4 ■). Ligeramente por debajo del centro de cada mama existe una zona pigmentada denominada la aréola y que contiene glándulas sebáceas y un pezón. El pezón suele protruir y sufre una erección como respuesta al frío y la estimulación.

Las mamas están compuestas de tejido adiposo, tejido conjuntivo fibroso y tejido glandular. Los ligamentos de Cooper sujetan la mama y

se extienden desde el tejido mamario externo hasta el pezón, dividiendo la mama en 15 a 25 lóbulos. Cada lóbulo está compuesto de glándulas alveolares conectadas por conductos que desembocan en el pezón.

Los genitales externos

De manera colectiva, los genitales externos reciben el nombre de vulva. Incluyen el monte de Venus, los labios, el clítoris, las aberturas vaginal y uretral y las glándulas (figura 49-5 ■). El monte de Venus es una almohadilla de tejido adiposo (grasa) cubierto por piel. Se encuentra anterior a la sínfisis púbica. Después de la pubertad, se cubre con pelo.

TABLA 49-3 Localización y función de los órganos reproductores femeninos

ÓRGANO REPRODUCTOR FEMENINO	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
Monte de Venus	Anterior y superior al pubis.	Aumenta las sensaciones sexuales. Protege y almohadilla la sínfisis púbica durante las relaciones.
Labios mayores	Se extienden desde el monte de Venus hasta el perineo.	Protegen los labios menores, las aberturas uretral y vaginal. Facilitan la excitación sexual.
Labios menores	Encerrados por los labios mayores.	Protegen el clítoris. Por la parte inferior, se unen para formar el anillo posterior del introito vaginal (comisura posterior de los labios). Lubrican la vulva. Facilitan la excitación sexual.
Vestíbulo	Área encerrada entre los labios menores.	Contiene la abertura de la uretra, la vagina, las glándulas de Bartolino y las glándulas de Skene.
Glándulas de Bartolino (vestibulares mayores)	Posterior a cada lado del orificio vaginal. Se abren a los lados del vestíbulo en la canaladura entre los labios menores y el himen.	Secretan un moco claro, viscoso durante las relaciones.
Glándulas de Skene (vestibulares menores, parauretrales)	Se abren al vestíbulo a cada lado de la uretra.	Drenan las glándulas uretrales. Producen moco lubricante.
Clítoris	Pequeña protrusión de tejido eréctil justo debajo de la unión superior de los labios menores.	Estimula y eleva el nivel de excitación sexual.
Perineo	Área muscular cubierta de piel entre la abertura vaginal y el ano.	Proporciona soporte a los órganos pélvicos.
Glándulas mamarias	En los pechos. Anteriores a los músculos pectorales del tórax.	Producen la leche humana. Tienen un papel en la excitación sexual.
Ovarios	A cada lado del útero debajo y detrás de las trompas uterinas.	Producen y secretan los óvulos. Producen estrógenos y progesterona.
Trompas de Falopio (trompas uterinas, oviductos)	Cada tubo se extiende medial al área de cada ovario y desemboca en la porción superior (fondo) del útero.	Transportan los óvulos.
Útero (anejos uterinos: trompas y ovarios)	Anterior al recto y posterior/superior a la vejiga.	Recibe, retiene y alimenta al óvulo fertilizado. Se contrae rítmicamente para expulsar al bebé. Cíclicamente elimina la cubierta cuando el óvulo no se fertiliza.
Cuello del útero	Porción inferior del útero que se extiende dentro de la vagina.	Conecta la cavidad uterina con la vagina. Se abre para permitir el paso del flujo menstrual y el bebé.
Vagina	Se extiende desde el orificio externo del vestíbulo hasta el cuello uterino.	Recibe el pene y el semen durante las relaciones. Es un pasaje del flujo menstrual y para la expulsión del bebé en el parto.

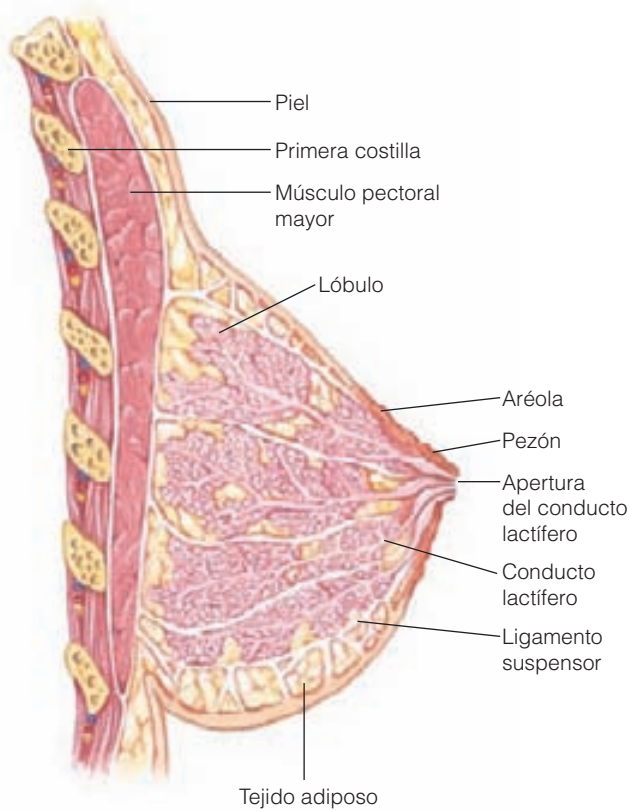


Figura 49-4 ■ Estructura de la mama femenina.

Los labios se dividen en dos estructuras. Los labios mayores, pliegues de piel y tejido adiposo cubiertos por pelo, son los más externos. Comienzan en la base del monte de Venus y terminan en el ano. Los labios menores, localizados entre el clítoris y la base de la vagina, están encerrados por los labios mayores. Están compuestos de piel,

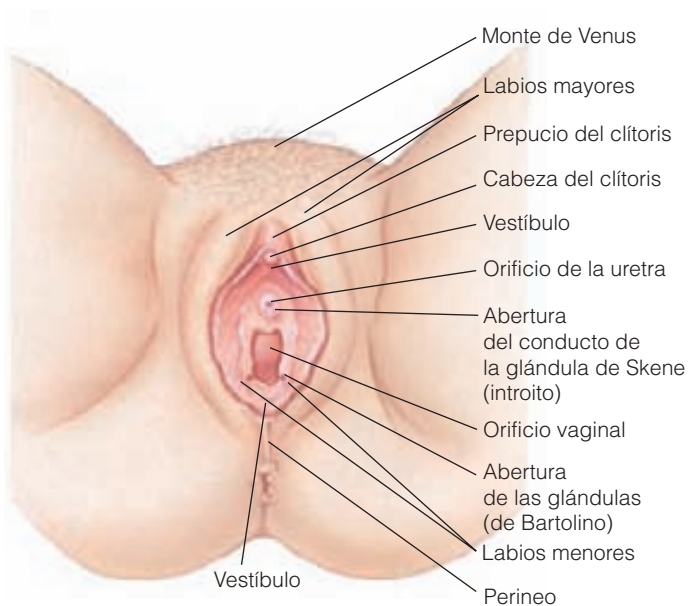


Figura 49-5 ■ Órganos externos del aparato reproductor femenino.

tejido adiposo y algunos tejidos eréctiles. Generalmente tienen un color rosa claro y no tienen pelo.

El área entre los labios se denomina vestíbulo y contiene la desembocadura vaginal y uretral y las glándulas de Bartolino. Las glándulas de Skene se abren al vestíbulo a cada lado de la uretra. Las glándulas de Bartolino y Skene secretan líquido lubricante durante el ciclo de respuesta sexual previo a la menopausia.

El clítoris es un órgano eréctil análogo al pene en el varón. Está formado por la unión de los labios menores. Al igual que el pene, es muy sensible y se congestiona durante la excitación sexual.

La desembocadura vaginal, denominada introito, se localiza entre los genitales externos e internos. Antes de las relaciones o traumas, el introito está rodeado por una membrana de tejido conjuntivo denominada himen.

Los órganos internos

La vagina y cuello uterino, el útero, las trompas de Falopio y los ovarios constituyen los órganos internos del aparato reproductor femenino (figura 49-6 ■). Los ovarios son los órganos reproductivos principales en las mujeres y también producen hormonas femeninas. La vagina, el útero y las trompas de Falopio sirven como conductos accesorios para los ovarios y para un feto en desarrollo.

La vagina y el cuello uterino

La vagina es un tubo fibromuscular de unos 8-10 cm de longitud localizado posterior a la vejiga y la uretra y anterior al recto. El extremo superior contiene el cuello uterino en una zona denominada fondo de saco vaginal. Las paredes de la vagina son membranas que forman pliegues. Estas membranas están compuestas de células epiteliales escamosas estratificadas secretoras de moco. La vagina sirve de ruta para la excreción de secreciones, incluyendo el líquido menstrual, como órgano de respuesta sexual y como zona de paso para el nacimiento del bebé.

Las paredes de la vagina están generalmente húmedas y mantienen un pH entre 3,8 y 4,2. Este pH es bacteriostático y se mantiene por la acción de los estrógenos y la flora vaginal normal. Los **estrógenos** estimulan el crecimiento de las células mucosas vaginales, de manera que se engrosan y aumentan el contenido en glucógeno. Este glucógeno se fermenta a ácido láctico por la acción de los bacilos de Döderlein (lactobacilos que generalmente habitan la vagina), acidificando ligeramente el líquido vaginal.

El cuello uterino se proyecta hacia la vagina y forma un paso entre el útero y la vagina. La abertura uterina del cuello se denomina orificio interno; la abertura vaginal se denomina orificio externo. El espacio entre ambas aberturas, el canal endocervical, sirve de ruta para la expulsión del líquido menstrual, la entrada de espermatozoides y la expulsión del bebé durante el nacimiento. El cuello uterino es una estructura firme, protegida por moco, que cambia de consistencia y cantidad durante el ciclo menstrual y el embarazo.

El útero

El útero es un órgano hueco, con forma de pera, de paredes gruesas, localizado entre la vejiga y el recto. Tiene tres partes: el fondo, el cuerpo y el cuello. Está sostenido en la cavidad abdominal por los ligamentos anchos, los ligamentos redondos, los ligamentos uterosacros y los ligamentos cervicales transversales. El útero recibe el óvulo fertilizado y proporciona el lugar para el crecimiento y desarrollo del feto.

La pared uterina tiene tres capas. El parametrio es la capa serosa externa que se une al peritoneo. El miometrio es la capa media y constituye la mayor parte de la pared uterina. Esta capa contiene fibras

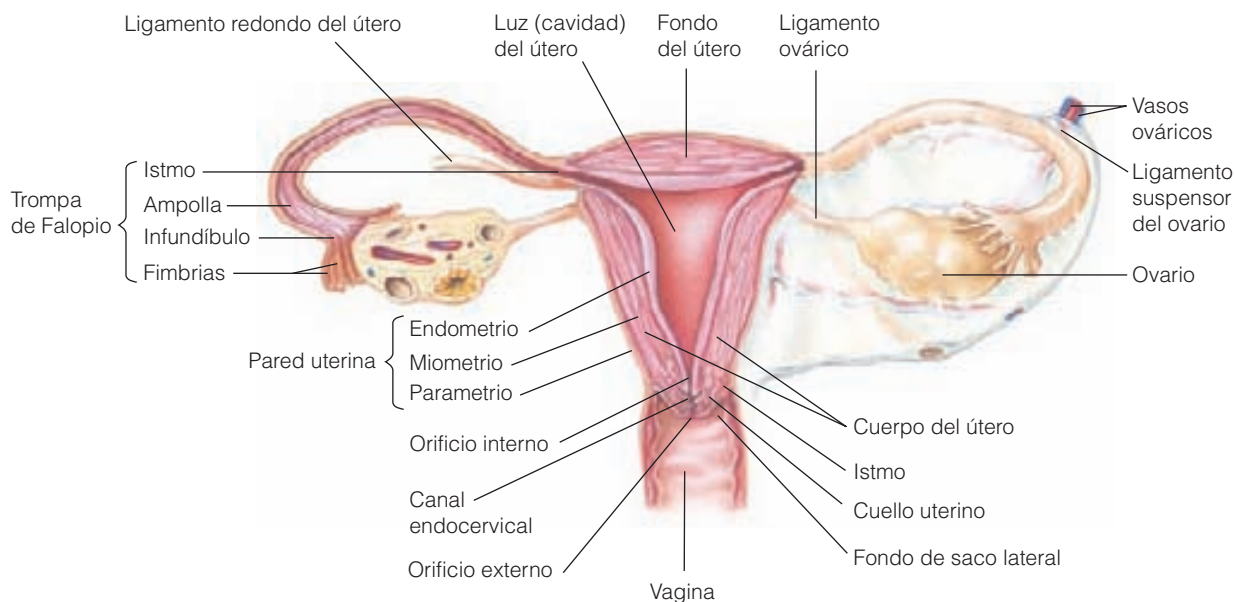


Figura 49-6 ■ Órganos internos del aparato reproductor femenino.

musculares que discurren en diversas direcciones, permitiendo las contracciones durante la **menstruación** (la eliminación periódica de la cubierta uterina en una mujer en edad de procrear que no está embarazada) o el parto y la expansión conforme crece el feto. El endometrio cubre el útero. Su capa más externa se elimina durante la menstruación.

Las trompas de Falopio

Las trompas de Falopio son estructuras cilíndricas, delgadas, de unos 10 cm de longitud y 1 cm de diámetro. Se unen al útero por uno de los extremos y están sostenidas por los ligamentos anchos. Los extremos laterales de las trompas están abiertos y formados por proyecciones, denominadas fimbrias, que envuelven el ovario. Las fimbrias recogen el óvulo después de su expulsión del ovario.

Las trompas de Falopio están formadas por musculatura lisa y cubiertas de células epiteliales ciliadas, productoras de moco. El movimiento de los cilios y las contracciones de la musculatura lisa transportan el óvulo a través de las trompas hacia el útero. La fertilización del óvulo por los espermatozoides se produce, generalmente, en la porción externa de una trompa.

Los ovarios

Los ovarios en la mujer adulta son estructuras planas, con forma de almendra, localizadas a ambos lados del útero, por debajo de los extremos de las trompas de Falopio. Son homólogos de los testículos masculinos. Están unidos al útero por un ligamento y también al ligamento ancho. Los ovarios almacenan las células germinales femeninas y producen las hormonas femeninas, estrógenos y progesterona. El número total de óvulos en la mujer está ya presente al nacimiento.

Cada ovario contiene muchas estructuras pequeñas denominadas folículos ováricos. Cada folículo contiene un óvulo inmaduro, denominado ovocito. Cada mes, varios folículos son estimulados por la hormona estimulante de folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH) para madurar. Los folículos en desarrollo están rodeados por capas de células foliculares. Los folículos maduros se denominan folículos de Graaf. Los folículos maduros producen estrógenos

que estimulan el desarrollo del endometrio. Cada mes, durante el ciclo menstrual, uno o dos folículos maduros expulsan un ovocito en un proceso denominado ovulación. El folículo roto se convierte en una estructura denominada cuerpo lúteo. El cuerpo lúteo produce estrógenos y progesterona para mantener el endometrio hasta que se produzca la concepción o el ciclo comience de nuevo. El cuerpo lúteo degenera poco a poco, dejando una cicatriz en la superficie del ovario.

Hormonas sexuales femeninas

Los ovarios producen estrógenos, progesterona y andrógenos de manera cíclica. Los estrógenos son hormonas esteroideas que se presentan, naturalmente, en tres formas: estrona (E_1), estradiol (E_2) y estriol (E_3). La más potente es estradiol, la forma excretada en mayor cantidad por los ovarios. A pesar de que los estrógenos se excretan a lo largo del ciclo menstrual, su concentración es mayor en determinadas fases del ciclo, como se comentó brevemente.

Los estrógenos son esenciales para el desarrollo y mantenimiento de las características sexuales secundarias y, junto con otras hormonas, estimulan los órganos reproductivos femeninos para su preparación para el crecimiento del feto. Los estrógenos son responsables de la estructura normal de la piel y los vasos sanguíneos. También reducen la tasa de resorción ósea, promueven el aumento de las lipoproteínas de alta densidad, reducen los niveles de colesterol y facilitan la coagulación sanguínea. Además favorecen la retención de agua y sodio.

La menopausia, un proceso fisiológico normal, se produce como consecuencia del descenso gradual y cese final de la producción de estrógenos en los ovarios. La menstruación cesa y los tejidos dependientes de los estrógenos, cambian. Los efectos a largo plazo de la privación de estrógenos aumentan el riesgo de osteoporosis y enfermedad cardiovascular. La menopausia se estudia en detalle en el capítulo 51

La **progesterona** afecta, principalmente, al desarrollo del tejido glandular mamario y del endometrio. Durante el embarazo, la progesterona relaja la musculatura lisa para reducir las contracciones uterinas. También aumenta la temperatura corporal. Los andrógenos son

responsables de los patrones normales de crecimiento capilar en la pubertad y pueden tener también efectos metabólicos.

La oogénesis y el ciclo ovárico

Al nacimiento, los folículos ováricos contienen todos los óvulos de la mujer en forma de ovocitos primarios. Cada mes, desde la pubertad hasta la menopausia, se producen los sucesos de la oogénesis (producción de óvulos). De manera colectiva, todos estos sucesos se denominan **ciclo ovárico**.

El ciclo ovárico tiene tres fases consecutivas que se suceden, cíclicamente, cada 28 días (aunque el ciclo, normalmente, puede ser más largo o más corto). Son las siguientes:

- La fase folicular dura desde el primer día hasta el 10.º del ciclo.
- La fase ovulatoria dura desde el día 11 hasta el 14 y termina con la ovulación.
- La fase luteínica dura desde el día 14 hasta el 28.

Durante la fase folicular, el folículo se desarrolla y el oocito madura. Estos procesos están controlados por la interacción de la FSH y la LH. En el primer día del ciclo, la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) del hipotálamo aumenta y estimula el incremento de producción de FSH y LH en la hipófisis anterior. La FSH y la LH estimulan el crecimiento folicular y, así, el oocito aumenta de tamaño. La estructura, denominada folículo primario, se transforma en una masa multicelular rodeada de una cápsula fibrosa, la teca folicular. Conforme el folículo continúa creciendo, se producen estrógenos y se forma un espacio relleno de líquido (antro) dentro del folículo. El oocito se engloba dentro de una membrana, la zona pelúcida. En el día 10, aproximadamente, el folículo ya es un folículo de Graaf maduro y sobresale de la superficie del ovario. Continuamente hay folículos en diferentes estadios de desarrollo en cada ovario, pero, generalmente, sólo uno de los folículos es dominante y madura hasta la ovulación, mientras que el resto degeneran.

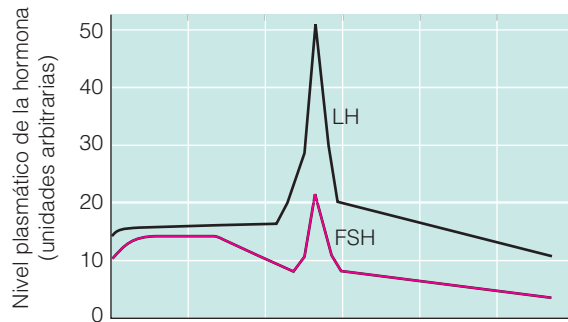
La fase ovulatoria comienza cuando los niveles de estrógenos alcanzan una concentración suficiente para estimular la hipófisis anterior y se produce una oleada de LH. La LH estimula la meiosis en el oocito en desarrollo y se produce la primera división meiótica. Además, estimula las enzimas que actúan sobre la pared ovárica que sobresale, provocando su rotura y la liberación del líquido del antro y el ovocito. El ovocito es expulsado del folículo ovárico maduro en el proceso denominado ovulación.

Durante la fase luteínica, la oleada de LH también estimula el folículo roto para que se transforme en el cuerpo lúteo. Además, estimula a este cuerpo lúteo para que produzca inmediatamente progesterona y estrógenos. El aumento de progesterona y estrógenos en sangre tiene un efecto de retroalimentación negativa sobre la producción de LH, inhibiendo el crecimiento y desarrollo de otros folículos.

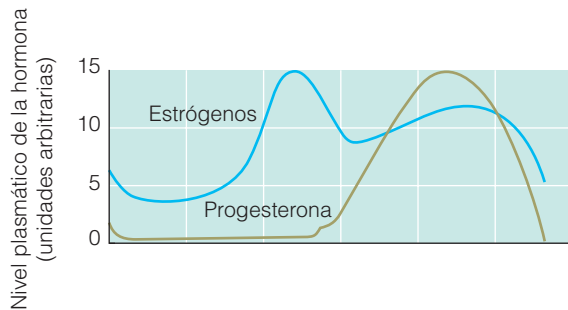
Si no se produce el embarazo, el cuerpo lúteo comienza a degenerar, reduciéndose la producción de hormonas. La menor producción de progesterona y estrógenos al final del ciclo, permite el aumento de la secreción de LH y FSH y comienza un nuevo ciclo. En la figura 49-7 ■ se comparan el ciclo ovárico y el menstrual.

El ciclo menstrual

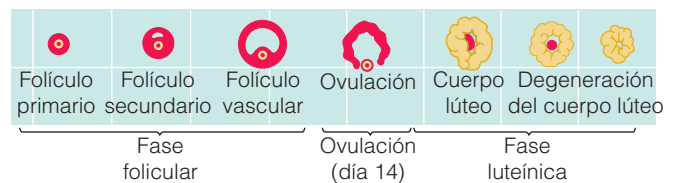
El endometrio uterino responde a los cambios en los estrógenos y progesterona durante el ciclo ovárico preparándose para la implantación del embrión fertilizado. El endometrio es receptivo a la implantación del embrión durante un breve período cada mes, coincidiendo con el momento en el que el embrión, normalmente, alcanzaría el útero desde la trompa uterina (generalmente, 7 días).



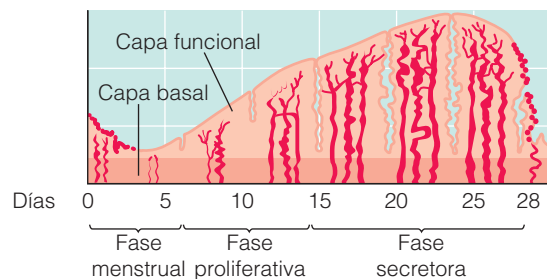
A Fluctuación de los niveles de gonadotropina



B Fluctuación de los niveles de hormonas ováricas



C Ciclo ovárico



D Ciclo menstrual

Figura 49-7 ■ Comparación de los ciclos ovárico y menstrual. A. Los niveles fluctuantes de hormona estimulante de los folículos (FSH) y de hormona luteinizante (LH), las gonadotropinas hipofisarias, regulan el ciclo ovárico. B. Niveles fluctuantes de hormonas ováricas que provocan los cambios endometriales durante el ciclo menstrual. C. Cambios en los folículos ováricos durante el ciclo menstrual de 28 días. D. Cambios correspondientes en el endometrio durante el ciclo menstrual.


El **ciclo menstrual** comienza con la fase menstrual, que dura de 1 a 5 días. La capa endometrial interna (funcional) se suelta y se expulsa en forma de líquido menstrual (líquido y sangre), durante 3 a 5 días. Cuando el folículo en maduración comienza a producir estrógenos (días 6 al 14), la fase proliferativa comienza. En respuesta, la capa funcional se repara y engrosa, a la vez que aumenta el número de arterias espirales y se forman glándulas tubulares. El moco cervical pasa a ser una sustancia fina y cristalina que forma canales para ayudar a los espermatozoides a llegar al útero.

La fase final, que dura desde el día 14 al 28, es la fase secretora. Conforme el cuerpo lúteo produce progesterona, los niveles cada vez mayores actúan sobre el endometrio, provocando un aumento de la vascularización, modificando la capa interna a mucosa secretora, estimulando la secreción de glucógeno a la cavidad uterina y transformando de nuevo el moco cervical en una sustancia densa que bloquea el orificio interno. Si no se produce la fertilización, los niveles de hormonas decaen. El espasmo de las arterias espirales provoca hipoxia de las células endometriales, que empiezan a degenerar y desprenderse. Al igual que el ciclo ovárico, el proceso comienza de nuevo con el desprendimiento de la capa funcional.

VALORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Las estructuras y funciones del aparato reproductor femenino se valoran a partir de los hallazgos de las pruebas diagnósticas, una entrevista de valoración de la salud para la recogida de datos subjetivos y una valoración física para la recogida de datos objetivos. La información de la entrevista suele emplearse para individualizar las preguntas que se plantean. Por ejemplo, a una mujer posmenopáusica no se le hacen preguntas sobre el ciclo menstrual, pero sería importante preguntar sobre la sequedad vaginal. En el recuadro posterior se recoge una muestra de documentación de una valoración del aparato reproductor femenino.


Pruebas diagnósticas

Los resultados de las pruebas diagnósticas de las estructuras y función del aparato reproductivo femenino se emplean para controlar el estado de salud de las estructuras reproductoras de la mujer, para ayudar al diagnóstico de un problema, lesión o enfermedad sexual específico, para proporcionar información para identificar o modificar la medicación o tratamientos adecuados para tratar la enfermedad y para ayudar a los profesionales de enfermería a controlar la respuesta de la mujer a las intervenciones terapéuticas y de cuidados. En el recuadro «Pruebas diagnósticas» de las páginas 1756-1758 se describen las pruebas diagnósticas empleadas para valorar el aparato reproductor femenino y se resumen en la lista siguiente. En el capítulo 51  se incluye más información en la discusión sobre problemas de salud o enfermedades específicos.

EJEMPLO DE DOCUMENTACIÓN


Valoración del aparato reproductor femenino

Mujer de 32 años, primera visita al departamento por problemas de «escozor y dolor en la entrepierna» y «duele mucho al orinar». También indica que mantuvo relaciones sexuales sin protección en una cita 2 semanas antes. La temperatura oral es de 38,3 °C. A la exploración vesículas y ulceraciones rojas en los labios mayores y mucosa vaginal. Ganglios linfáticos inguinales aumentados de tamaño y blandos a la palpación. Se toman muestras de las ulceraciones y se envían las muestras al laboratorio para su análisis.

- Las pruebas sanguíneas se emplean para diagnosticar una variedad de cambios hormonales e infecciones de transmisión sexual. Estas pruebas se discuten en los capítulos 51 y 52 .
- Las infecciones de transmisión sexual a menudo se diagnostican mediante cultivos y frotis de las secreciones o las mucosas.
- La mamografía se emplea para detectar tumores de mama. Generalmente se completan con una biopsia de mama para el diagnóstico definitivo. El tipo de biopsia realizada depende de varios factores, entre los que se incluyen la localización, el tamaño, la apariencia y las características de la anomalía mamaria.
- La triple toma cervico-vaginal y la prueba del ADN del VPH se realizan para diagnosticar patologías premalignas y malignas del cuello uterino, para controlar las pruebas del VPH positivas y pueden emplearse también para valorar los efectos de la sustitución hormonal, identificar otros organismos infectivos y evaluar la respuesta al tratamiento.
- Las masas y anomalías de la vagina, cuello uterino o útero pueden evaluarse mediante ecografía, histerosalpingografía, colposcopia, biopsia cervical, laparoscopia o biopsia endometrial.

Independientemente del tipo de prueba diagnóstica, el profesional de enfermería es responsable de explicar el procedimiento y cualquier preparación necesaria, de valorar si el empleo de alguna medicación puede afectar a los resultados de la prueba, de apoyar a la mujer durante la exploración, si es necesario, y de controlar los resultados de las pruebas.

Consideraciones genéticas

Al realizar una entrevista de valoración de la salud y una valoración física, es importante que el profesional de enfermería tenga en cuenta las influencias genéticas en la salud del adulto. Muchas enfermedades del aparato reproductor femenino tienen un componente genético. Durante la entrevista, es especialmente importante preguntar sobre el posible historial familiar de cáncer de ovario o mama. Durante la valoración física se debe valorar cualquier manifestación que pueda indicar una alteración genética (v. recuadro inferior). Si se encuentran datos que indiquen riesgos o alteraciones genéticas, se deben pedir pruebas genéticas y remitir al especialista genético adecuado para su evaluación. En el capítulo 8  se proporciona más información sobre la genética en la enfermería médico-quirúrgica.

Entrevista de valoración de la salud

Las entrevistas de valoración de la salud para determinar problemas del aparato reproductor masculino pueden realizarse durante una

CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Trastornos del aparato reproductor femenino

- Existe una clara relación genética en algunos casos de cáncer de ovarios y mama. Se han identificado dos genes de susceptibilidad al cáncer de mama: *BRCA1* y *BRCA2*. Si una mujer posee alguno de ellos, presenta un mayor riesgo de cáncer de mamas u ovarios en algún momento de su vida.
- Los antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrial o de mama aumentan el riesgo de la mujer de padecer cáncer endometrial.
- El síndrome de Turner es un trastorno de la mujer provocado por la ausencia completa o parcial de uno o de los dos cromosomas X. Este trastorno se caracteriza por una menor estatura y falta de desarrollo sexual en la pubertad. Entre otras anomalías físicas se incluye cuello alado y trastornos cardíacos y renales.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del aparato reproductor femenino

PRUEBAS DE CONTROL, FROTIS Y CULTIVO

NOMBRE DE LA PRUEBA Triple toma cérvico-vaginal (citología vaginal)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para diagnosticar lesiones malignas y premalignas del cuello uterino; valorar los efectos de la sustitución hormonal; identificar patologías víricas, bacterianas, fúngicas y parasitarias, y para evaluar la respuesta a la quimioterapia o radioterapia del cuello uterino. Las células se obtienen en una exploración pélvica, con

una espátula de madera, un hisopo de algodón o un cepillo endocervical. La muestra recogida puede extenderse sobre un portaobjetos de vidrio o depositarse en un líquido conservante especial y, posteriormente, colocar las células en suspensión en un portaobjetos. Las células se tiñen y examinan.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que la prueba no puede realizarse con la menstruación y que no debe tener relaciones, hacerse lavados vaginales o emplear medicación vaginal desde 36 horas antes de la exploración. Pedir a la mujer que orine antes de la prueba.

NOMBRE DE LA PRUEBA Prueba del VPH (prueba del ADN del VPH, prueba del papiloma humano genital)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea rutinariamente como herramienta de cribado para el papilomavirus humano (VPH) en mujeres después de los 30. Se realiza junto con una exploración pélvica y una triple toma cérvico-vaginal. Un resultado de «cambios de grado bajo» en la tinción de Papanicolaou con VPH indica la presencia probable del virus y la necesidad de hacer más pruebas. Un resultado positivo indica la

presencia de un elevado riesgo de cáncer del tipo del VPH, pero no especifica qué tipo está presente.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que la prueba no debe realizarse durante la menstruación y que no debe tener relaciones, hacerse lavados vaginales o emplear medicación vaginal desde 36 horas antes de la prueba. Pedir a la mujer que orine antes de la exploración.

NOMBRE DE LA PRUEBA Clamidia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para el cribado o para el diagnóstico de infecciones por clamidias. Se toma un hisopo de la zona infectada y bien se extiende en un portaobjetos y se analiza o se cultiva. También suelen tomarse muestras de la uretra, vagina o cuello uterino. Pueden tomarse muestras para cultivo de la garganta y el recto.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Valorar si la mujer está embarazada o muestra aumento de tamaño de los linfonódulos inguinales. Suspender el tratamiento con antibióticos (si se prescribieron) hasta haber obtenido la muestra. Pedirle a la mujer que no realice lavados vaginales antes de la exploración. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

NOMBRE DE LA PRUEBA Cultivo de gonorrea

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza un cultivo para valorar si hay gonorrea. Se emplea un hisopo para tomar muestras de las secreciones de la zona infectada (cuello, uretra, ano o garganta), se extiende en un portaobjetos y se tiñe con la tinción de Gram para identificar el organismo (*N. gonorrhoeae*). En algunas pruebas se emplea una muestra de orina.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial. Pedir a la mujer que no realice lavados vaginales antes de la exploración. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

NOMBRE DE LA PRUEBA Tricomonas, bacterias, *Candida* (levadura)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza un cultivo para identificar organismos vaginales o células sanguíneas. Se toma una muestra de secreción vaginal con un hisopo, se deposita en una solución y se

examina en el microscopio inmediatamente después de recogida (se denomina montaje húmedo).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Pedir a la mujer que no realice lavados vaginales antes de la exploración.

NOMBRE DE LA PRUEBA

- Laboratorio de investigación de enfermedades venéreas (VDRL)
- Prueba rápida de IgE en plasma
- Fluorescencia de absorción de anticuerpos de treponema (FTA-ABS)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estas pruebas sanguíneas se realizan para diagnosticar la sífilis. Pueden obtenerse resultados positivos en 1 a 2 semanas después de la aparición de la lesión primaria en 1 a 4 meses

después de la infección inicial. La prueba de la FTA-ABS está considerada la más precisa y se emplea a menudo si los resultados de las pruebas VDRL y RPR son dudosos.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

NOMBRE DE LA PRUEBA Sífilis (exploración en campo oscuro)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se obtiene una muestra de las lesiones que se sospecha están producidas por la sífilis (*Treponema pallidum*) y se examinan en el microscopio.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial. Si la prueba es positiva, solicitar los nombres de las parejas sexuales y enfatizar en la necesidad de tratamiento para erradicar la infección.

EXPLORACIÓN DE LAS MAMAS

NOMBRE DE LA PRUEBA Mamografía

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para detectar tumores en las mamas. Las mamas se aplastan en la máquina de mamografía y se hacen radiografías de baja radiación.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Pedir a la mujer que no se aplique polvos de talco o desodorante axilar antes de la prueba.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del aparato reproductor femenino (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Ecografía mamaria

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Emplea ondas de ultrasonido que pasan a través de los tejidos para detectar masas en las mamas. Puede realizarse si se identifican lesiones en una mamografía.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia mamaria

- Aspiración con aguja fina
- Biopsia con aguja gruesa
- Mamotomo con vacío
- Biopsia quirúrgica con aguja gruesa
- Biopsia quirúrgica abierta

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN

- La aspiración con aguja fina se realiza para obtener líquido de los quistes y puede emplearse para tomar muestras celulares de masas en las mamas. Se emplea una aguja de 22 a 25 G para recoger cinco o seis muestras de líquido o células.
- La biopsia con aguja gruesa se realiza para obtener una muestra de tejido de una masa sólida o de depósitos de calcio de la mama. Se emplea una aguja de 10, 11 o 12 G para tomar cinco o seis muestras de tejido.
- El mamotomo de vacío se emplea, principalmente, para evaluar calcificaciones. Se inserta una aguja de 11 a 14 G a través de una pequeña incisión (0,6 cm) y se toman 8 a 10 muestras.
- La biopsia quirúrgica con aguja gruesa se realiza para evaluar masas o calcificaciones mamarias identificadas en una mamografía pero no

palpables. Se realiza una incisión y se extirpa un cilindro de tejido mamario de 5 a 20 mm (aproximadamente el tamaño de un corcho de vino).

- La biopsia quirúrgica abierta se realiza para evaluar masas mamarias, lesiones difíciles de alcanzar, lesiones múltiples y mamas con calcificaciones. Se realiza una incisión de 3,8 a 5 cm y se extirpa un área tisular del tamaño de una pelota de golf o mayor.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Para todas ellas, llevar a sujeción, aplicar hielo y tomar analgésicos suaves reduce el malestar posterior al procedimiento.

- Explicar que, dependiendo del médico, algunos procedimientos pueden realizarse con o sin anestesia local.
- Explicar que se emplea anestesia local pero no se precisan puntos en una biopsia con aguja gruesa o una mamotomía.
- Explicar que se administra un anestésico local y se colocan puntos para cerrar la incisión en la biopsia quirúrgica con aguja gruesa.
- Explicar que, en una biopsia quirúrgica abierta, generalmente se emplea anestesia general y que la incisión requiere puntos y deja cicatriz.

PRUEBAS DEL APARATO REPRODUCTIVO INTERNO

NOMBRE DE LA PRUEBA Ecografía (abdominal, vaginal)

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para detectar masas como tumores fibroides, quistes, abscesos y neoplasias. El abdomen se cubre de gel transductor y se realiza una visualización gráfica. Para la ecografía vaginal, el transductor se cubre con un preservativo o un guante de vinilo cubierto con gel y después se introduce en la vagina.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que es necesario ingerir líquidos y que no debe orinar hasta la finalización de la prueba para que la vejiga esté llena (así se elevan los órganos pélvicos en el abdomen y la visualización es mejor).

NOMBRE DE LA PRUEBA Histerosalpingografía

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para diagnosticar causas de infertilidad y anomalías del útero o las trompas de Falopio. Se instila un medio de contraste a través del cuello uterino, a través del útero y hasta las trompas de Falopio, mientras se hacen radiografías.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Determinar si hay alergia al marisco (yodo) o a medios de contraste empleados previamente. Explicar que el procedimiento es doloroso durante un breve período de tiempo.

NOMBRE DE LA PRUEBA Colposcopia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se emplea para analizar aquellos resultados anómalos en la triple toma cérvico-vaginal y para cribar a aquellas mujeres expuestas a DES en el útero materno.

Se emplea un microscopio binocular para visualizar directamente el cuello uterino.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA No es necesaria ninguna preparación especial.

NOMBRE DE LA PRUEBA Conización, escisión electroquirúrgica con asa de zona de transformación (EEZT), procedimiento de escisión electroquirúrgica

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Estas pruebas se realizan para extirpar el tejido cervical para su evaluación (frecuentemente en busca de cáncer cervical). Se extirpa un área cónica de tejido alrededor del orificio cervical.

haber sangrado y secreción vaginal durante varios días después del procedimiento. Deben emplearse compresas (no tampones). No debe haber relaciones sexuales hasta que la secreción cese. Notificar al médico cualquier aumento en el sangrado o cualquier signo de infección (dolor, secreción maloliente, fiebre).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que el procedimiento requiere anestesia general. Los cuidados en casa postoperatorios incluyen descanso durante 2 a 3 días. Explicar que puede

(Continúa)

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS del aparato reproductor femenino (cont.)

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia endometrial

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza para identificar hiperplasia y cáncer endometrial. Se limpia el cuello uterino y se obtiene una muestra de tejido endometrial a través del cuello por curetaje o por aspiración de vacío.

NOMBRE DE LA PRUEBA Biopsia cervical

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Se realiza en mujeres en las que los resultados de la triple toma cérvico-vaginal indican posible cáncer cervical o neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y para el cribado en mujeres con elevado riesgo de cáncer cervical y vaginal derivado de la exposición a DES en el útero materno. El cuello se limpia y se obtiene una muestra de tejido para su análisis.

NOMBRE DE LA PRUEBA Laparoscopia

PROPÓSITO Y DESCRIPCIÓN Este tipo de exploración se emplea para visualizar los órganos de la cavidad peritoneal (útero, trompas de Falopio, ovarios); para obtener líquido para su análisis, y para realizar una ligadura de trompas. Se inserta un endoscopio de fibra óptica a través de pequeñas incisiones abdominales y se inserta dióxido de carbono en la cavidad peritoneal para una mejor visualización.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que el procedimiento es doloroso durante un breve período de tiempo y provoca sangrado vaginal. Aconsejar el empleo de compresas y no de tampones y evitar las relaciones sexuales mientras dure el sangrado.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Explicar que puede haber sangrado y secreción vaginal durante varios días después del procedimiento. Deben emplearse compresas (no tampones). No debe haber relaciones sexuales hasta que la secreción cese. Notificar al médico cualquier aumento en el sangrado o cualquier signo de infección (dolor, secreción maloliente, fiebre).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA RELACIONADA Pedirle a la mujer que orine antes de la exploración y explicar que se empleará anestesia general. Explicar que es frecuente sentir dolor en el hombro después del procedimiento (dolor referido por el dióxido de carbono), que se puede producir sangrado vaginal y que debe emplear compresas e informar al médico de cualquier sangrado o dolor excesivo o de cualquier signo de infección.

exploración del estado de salud, pueden focalizarse en una dolencia (como dismenorrea) o pueden ser parte de una valoración completa de la salud. Las mujeres pueden avergonzarse de comentar los problemas de salud o sus preocupaciones relativas a los órganos reproductores. Es importante que el profesional de enfermería haga las preguntas de una manera no amenazadora, natural. Es necesario considerar los factores psicológicos, sociales y culturales que pueden afectar a la sexualidad y a la actividad sexual. Se deben emplear palabras que la mujer comprenda y el profesional no debe avergonzarse u ofenderse por las palabras que emplee. La mujer puede percibir la entrevista como menos amenazadora si comienza con preguntas más generales y después progresa a preguntas más específicas y si las preguntas se realizan de manera que se le dé permiso para describir comportamientos y manifestaciones. Por ejemplo, preguntar primero sobre el historial de menstruaciones y partos antes de preguntar sobre enfermedades de transmisión sexual.

Las entrevistas focalizadas en el aparato reproductor femenino suelen ser extensas. Sin embargo, en muchos casos, las preguntas pueden hacerse a medida de un problema de salud específico de la mujer. Al igual que con la valoración de otros aparatos orgánicos, se debe analizar y documentar la aparición del problema, su duración, frecuencia, factores predisponentes y aliviantes, cualquier síntoma asociado, tratamiento, cuidados propios y resultados. Por ejemplo, se puede preguntar a la mujer:

- ¿Ha notado sangrado vaginal después de las relaciones?
- ¿Los medicamentos sin receta alivian el picor y la secreción vaginal?
- ¿Ha tenido fiebre o dolor abdominal con esta infección vaginal?

Se debe preguntar sobre el historial de menstruaciones, obstétrico, el uso de anticonceptivos, historial sexual, uso de medicamentos y exploraciones del aparato reproductor. Se debe valorar, igualmente, el uso de preservativos durante las relaciones. Las relaciones sin protección aumentan el riesgo de infecciones de transmisión sexual, incluida la infección por HIV. Además, se debe preguntar a la mujer si fuma.

Los antecedentes de tabaquismo aumentan el riesgo de problemas circulatorios en la mujer que toma anticonceptivos orales. Además, también aumenta el riesgo de cáncer cervical.

Determinadas enfermedades crónicas pueden afectar la funcionalidad del aparato reproductivo femenino. La diabetes de tipo 2 aumenta el riesgo de infecciones vaginales y sequedad vaginal que interfieren, ambas, con la obtención de placer sexual. Un flujo menstrual fuerte crónico puede provocar anemia. Las patologías tiroideas y adrenales pueden afectar a los caracteres sexuales secundarios, el ciclo menstrual y la capacidad de quedarse embarazada.

Es importante obtener datos sobre historial de cáncer en la familia. El riesgo de cáncer endometrial es mayor en mujeres con antecedentes familiares de cáncer de endometrio, mama o colon. El riesgo de cáncer ovárico es mayor en mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama. La exposición a DES en el útero aumenta el riesgo de cáncer cervical y vaginal. La exposición a asbestos supone un riesgo de cáncer de ovario. El riesgo de cáncer de mama es mayor en mujeres con antecedentes de enfermedad fibroquística.

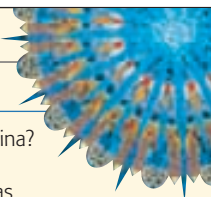
Se debe valorar cuidadosamente cualquier antecedente de sangrado y secreción vaginal. Se debe preguntar sobre la aparición del sangrado, cualquier factor relacionado, el color (rosa, rojo, rojo oscuro, marrón), el carácter (escaso, acuoso, con moco, tamaño y número de coágulos), la cantidad (manchas, cuántas compresas o tampones en un determinado tiempo) y la relación con el ciclo menstrual. En relación a las secreciones vaginales, se debe preguntar sobre la aparición, color (blanca, verde, gris), carácter (fina, gruesa, como natillas), olor, picor o erupciones.

Entre las preguntas sobre la sexualidad se pueden incluir preguntas sobre las preferencias sexuales, número de compañeros sexuales, historial de **anorgasmia** (ausencia de orgasmos), **dispareunia** (relaciones dolorosas) u otros problemas en las relaciones, historial de traumas sexuales, empleo de preservativos u otros anticonceptivos y nivel actual de satisfacción sexual.

En la página siguiente se pueden ver las preguntas de una entrevista ordenadas por patrones funcionales de salud enumeradas en el recuadro «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud».

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

El aparato reproductor femenino



Patrón funcional de salud

Preguntas y frases guía

Percepción de la salud-administración de la salud

- ¿Ha tenido alguna vez problemas en los órganos reproductores (ovarios, trompas, útero, vagina)? Explíquelo. En caso afirmativo, ¿cómo fue tratado?
- ¿Toma de manera rutinaria alguna medicación prescrita o a base de hierbas para los síntomas de la menopausia? En caso afirmativo, ¿qué es lo que toma y cuándo?
- ¿Ha tomado alguna vez sustitutos hormonales para los síntomas de la menopausia?
- ¿Se examina alguna vez las mamas? ¿Cuándo y con qué frecuencia lo hace?
- ¿Ha notado algún bulto en las mamas o secreción de los pezones? En caso afirmativo, descríbalos.
- ¿Le han realizado alguna vez una exploración mamaria o una mamografía? ¿Cuándo fue la última vez? ¿Cada cuánto se las realizan?
- ¿Cuándo fue su última exploración ginecológica? ¿Citología? ¿Cada cuánto se las realizan?
- ¿Emplea algún método anticonceptivo? En caso afirmativo, ¿cuál?
- ¿Qué tipo de cuidados se realiza si tiene cambios de humor o calambres menstruales?
- ¿Ha tenido alguna vez una infección de transmisión sexual o una infección de los órganos reproductores? ¿Qué es lo que tuvo? ¿Cómo lo trataron?
- ¿Emplea lavados o pulverizadores vaginales? En caso afirmativo, ¿qué tipo y cada cuánto los emplea?
- ¿Fuma? En caso afirmativo, ¿cuánto?, ¿desde cuándo?

Nutrición-metabolismo

- ¿Nota algún cambio en el apetito justo después de la menstruación?
- ¿Ha ganado peso recientemente? En caso afirmativo, ¿por qué cree que ha ocurrido?
- Describa su consumo habitual de alimentos y bebidas en un día.

Eliminación

- ¿Cuándo fue su última menstruación?
- ¿A qué edad comenzó a tener/cesaron las menstruaciones?
- Describa la duración, cantidad de flujo y coágulos de sus menstruaciones. ¿Tiene sangrados entre períodos? En caso afirmativo, describa tipo y cantidad.
- Describa cualquier secreción vaginal inusual que haya tenido (color, consistencia, olor, picor o erupciones).
- ¿Ha notado algún cambio en la micción (escozor, cambios de frecuencia, urgencia)?
- ¿Ha notado algún cambio en las defecaciones durante las menstruaciones?

Actividad-ejercicio

- Describa su actividad normal de la vida diaria.
- ¿Ha notado algún cambio en la actividad o nivel de energía durante las menstruaciones?
- ¿Ha notado algún cambio en la actividad o nivel de energía desde la menopausia (si aplica)? En caso afirmativo, ¿de qué modo?

Sueño-reposo

- ¿Cuántas horas duerme por la noche?
- ¿Le despiertan los sofocos nocturnos?
- ¿Le despiertan alguna vez los calambres menstruales?

Cognitivo-perceptivo

- ¿Nota dolor u otros síntomas (como dolor de cabeza, cambios de humor, irritabilidad, meteorismo, constipación, diarrea o dolor mamario a la palpación) antes de la menstruación? Descríbalos. ¿Qué hace al respecto?
- ¿Tiene calambres antes o durante la menstruación? Describa el tipo de calambres, cuánto duran y qué hace para sentirse más cómoda.
- ¿Tiene alguna vez picor vaginal, dolor, escozor o sequedad? En caso afirmativo, ¿afecta a las relaciones sexuales? ¿Interfiere la sequedad en las relaciones?

Autopercepción-autoconcepto

- ¿Ha afectado este problema a cómo se ve usted como mujer?
- ¿Cree que sus necesidades de intimidad y afecto están cubiertas?

Roles-relaciones

- ¿Ha afectado esta patología a sus relaciones con los demás?
- ¿Interfiere esta patología con su capacidad de trabajar? Explíquelo.
- ¿Ha tenido alguien de su familia cáncer de mamas u ovarios? Explíquelo.

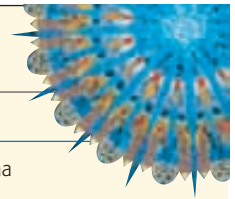
Sexualidad-reproducción

- ¿Tiene actualmente una relación sexual? En caso afirmativo, ¿ha afectado esta patología a su actividad sexual habitual? ¿Cuánto tiempo hace que tiene esta pareja sexual? ¿Ha tenido más parejas durante este tiempo?
- ¿Cuál es su preferencia sexual?
- ¿Ha afectado este problema a su relación con su marido o pareja sexual?
- ¿Ha estado alguna vez embarazada? ¿Cuántas veces? ¿Ha tenido abortos alguna vez?
- ¿Practica alguna forma de planificación familiar? En caso afirmativo, ¿qué emplea?
- ¿Se asegura de que su pareja de sexo opuesto emplea un preservativo cada vez que tienen relaciones?
- ¿Emplea preservativos vaginales?

(Continúa)

ENTREVISTA SOBRE LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

El aparato reproductor femenino (cont.)



Patrón funcional de salud

Preguntas y frases guía

Afrontamiento-tolerancia al estrés

- ¿Le ha creado esta patología algún tipo de estrés? En caso afirmativo, ¿empeora el problema de salud cuando está estresada?
- ¿Ha experimentado algún tipo de estrés que empeore la situación? Explíquelo.
- Describa qué hace cuando está estresada.

Valor-creencias

- Describa de qué manera determinadas relaciones o actividades específicas le ayudan a afrontar este problema.
- Describa cualquier creencia o práctica cultural específica que afecte en cómo se preocupa y siente respecto a este problema.
- ¿Hay algún tratamiento específico que no emplearía para tratar este problema?

Exploración física

La exploración física del aparato reproductor femenino se suele realizar como parte de un control programado (p. ej., una citología vaginal anual) o por un problema reproductivo concreto. Si forma parte de una exploración física general, se suele explorar en último lugar. El profesional de enfermería debe sentirse cómodo a la hora de explorar a pacientes del sexo opuesto. Si bien el profesional o el paciente no se sienten cómodos, se debe pedir que un profesional de enfermería del mismo sexo realice esta parte de la exploración.

El aparato reproductor femenino se explora por inspección y palpación. Se debe pedir a la paciente que orine antes de la exploración. Antes de la misma, se debe reunir todo el equipo necesario y explicar las técnicas a la mujer para reducir su ansiedad. Se deben emplear guantes desechables durante toda la exploración. Se debe pedir a la mujer que se desnude y se ponga una bata. Es importante asegurar que la habitación es privada y su temperatura, cálida.

El aparato reproductor femenino se explora por inspección y mediante palpación. Se deben explicar los procedimientos de explo-

ración de una manera natural para reducir la ansiedad y la vergüenza. Si la mujer no conoce los órganos reproductivos, se puede considerar el empleo de ilustraciones con el fin de mostrar las partes que van a ser objeto de exploración. Se debe explicar el procedimiento de exploración cuidadosamente y mostrar el espéculo a la mujer. La exploración de las mamas puede hacerse con la mujer sentada o en posición supina, y la exploración de los genitales externos y órganos internos debe hacerse en posición ginecológica sobre la mesa de exploración, con los pies en los estribos y las nalgas alineadas con los pies de la mesa.

Las ancianas y las mujeres debilitadas quizá no toleren esta posición. En este caso, la mujer puede explorarse en decúbito supino. Aunque aquí se describe el procedimiento de exploración completo, la exploración de los órganos internos sólo debe realizarla personal de enfermería con experiencia avanzada en el procedimiento. Sin embargo, los profesionales de enfermería suelen ayudar en la exploración y deben ser capaces de explicar la exploración a la mujer.

TABLA 49-4 Cambios relacionados con la edad en el aparato reproductor femenino

CAMBIO RELACIONADO CON LA EDAD

SIGNIFICADO

Mamas

- Atrofia, con descenso del tejido mamario.
- Estrías lineales por arrugamiento y cambios fibróticos.

Aunque la edad no provoca cáncer de mama, la incidencia aumenta en las mujeres mayores; los cambios relacionados con la edad pueden dificultar el hallazgo de tumores.

Genitales externos

- Los labios se aplanan y disminuye el tejido adiposo vulvar y el pelo.
- ↓ colágeno y los tejidos adiposos del canal vaginal, provocando una pérdida de los pliegues, acortamiento y estrechamiento del canal.
- ↓ lubricación vaginal, el epitelio se vuelve más fino y avascular.
- pH vaginal más alcalino.
- El cuello uterino disminuye de tamaño.

La vagina se irrita con mayor facilidad, aumentando el riesgo de infecciones vaginales. Es necesario el empleo de lubricantes para que las relaciones sean cómodas.

Órganos internos

- El útero disminuye de tamaño.
- Las trompas de Falopio disminuyen de tamaño y se acortan.
- Los ovarios son más pequeños y gruesos.
- Con la menopausia, disminuye la producción de estrógenos.
- La pérdida de estrógenos puede debilitar la musculatura del suelo pélvico.
- La pérdida de estrógenos provoca cambios en todo el organismo, incluyendo pérdida de tono cutáneo (arrugas) y crecimiento del vello facial.

Cuando se completa la menopausia, los ciclos menstruales finalizan y la mujer es infértil. El debilitamiento de la musculatura del suelo pélvico puede contribuir a la incontinencia involuntaria cuando aumenta la presión intraabdominal (al toser y estornudar). La piel está seca y delgada.

VALORACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Técnica/hallazgos normales

Hallazgos anómalos

Valoración de las mamas

Inspeccione ambas mamas al mismo tiempo con la mujer sentada en las siguientes posiciones: brazos a los lados, brazos sobre la cabeza, manos sobre las caderas, echada hacia delante. Inspeccionar el tamaño, simetría, contorno, color de la piel, textura, patrones vasculares y lesiones de las mamas. **Árcelas e inspeccione la cara inferior y lateral.** *Las mamas suelen variar en tamaño y forma y una mama normalmente es más grande que la otra. El color debe ser consistente con el color de piel y la textura, suave. No deben existir rojeces, inflamaciones, venas prominentes o lesiones.*

Inspeccione la areóla y los pezones. *El color de la areóla debe corresponderse con el color de piel de la mujer (desde rosa hasta marrón oscuro) y pueden reconocerse tubérculos de Montgomery. Los pezones deben ser iguales en tamaño, centrados en cada mama y sin lesiones o secreciones. Generalmente están evertidos, pero pueden estar invertidos o planos.*

Palpe ambas mamas y las dos áreas axilares y supraclaviculares. La figura 49-8 ■ ilustra un posible patrón de palpación. Pueden emplearse diferentes patrones siempre que se palpe la totalidad de cada mama, incluyendo la zona axilar (también denominada cola de Spence), que es el tejido mamario que se extiende desde el cuadrante superior externo hasta la axila. Pida a la mujer que se coloque en posición supina con una pequeña almohada debajo del hombro y el brazo sobre la cabeza y repetir la secuencia de palpación sistemática. Describa la localización, tamaño, forma, consistencia, dolor a la palpación, movilidad y delimitación de los bordes de las masas identificadas. *Las mamas deben ser suaves, firmes y elásticas, sin masas palpables. Antes del ciclo menstrual, puede aumentar la nodularidad y el dolor a la palpación.*

- La presencia de retracciones, masas y contornos anómalos sugieren lesiones benignas pero también malignas.
 - La piel engrosada, con granos y poros aumentados de tamaño (lo que se conoce como piel de naranja) y la presencia de patrones vasculares unilaterales también se asocian con malignidad.
 - En los casos de infección o carcinoma puede observarse enrojecimiento.
-
- La piel de naranja puede detectarse en primer lugar en la areóla.
 - La inversión unilateral reciente del pezón o la asimetría en la dirección hacia la que apunta cada pezón pueden indicar cáncer.
-
- El dolor a la palpación puede deberse al llenado premenstrual, a enfermedad fibroquística o a inflamación. También puede indicar cáncer.
 - Los nódulos localizados en la cola de la mama pueden ser ganglios linfáticos aumentados de tamaño.
 - Las masas duras, irregulares, fijas, unilaterales y poco delineadas sugieren carcinoma.
 - Las masas bilaterales, únicas o múltiples, redondas, móviles, bien delineadas son compatibles con enfermedad mamaria fibroquística o fibroadenoma.
 - En las mastitis puede observarse inflamación, dolor a la palpación, eritema y calor.



Figura 49-8 ■ Patrón posible de palpación mamaria.

Técnica/hallazgos normales

Palpe los pezones y apriételos entre el pulgar y el índice. Valore el color de cualquier secreción. *Los pezones deben ser firmes y elásticos, generalmente sin secreciones (aunque algunas mujeres pueden tener una secreción clara y durante el embarazo y la lactancia puede aparecer una sustancia lechosa).*

Valoración axilar

Inspeccione la piel de las axilas. *No debe haber enrojecimiento, irritación, lesiones o ganglios linfáticos aumentados de tamaño a la palpación.*

Hallazgos anómalos

- En el cáncer se observa pérdida de elasticidad de los pezones.
- Las secreciones serosas o sanguinolentas se asocian a papiloma intraductal.
- La secreción lechosa no debida a un embarazo previo y en ambas mamas sugiere galactorrea (lactancia no asociada al embarazo o la lactación), que, en ocasiones, se asocia a un tumor hipofisiario.
- La secreción unilateral de uno o ambos conductos se puede observar en la enfermedad mamaria fibroquística, el papiloma intraductal o en los casos de carcinoma.

- Las erupciones pueden deberse a alergias o a otras causas.
- Los signos de inflamación e infección pueden deberse a la infección de las glándulas sudoríparas.
- Palpar todas las secciones de ambas axilas en busca de nódulos palpables (figura 49-9 ■).
- Los ganglios linfáticos aumentados de tamaño suelen deberse a infecciones de la mano o el brazo, aunque también pueden deberse a lesiones malignas.
- El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos supraclaviculares se asocia a metástasis linfáticas de carcinomas abdominales o torácicos.



Figura 49-9 ■ Palpación de los ganglios linfáticos axilares.

Valoración de los genitales externos

Ayude a la mujer a colocarse en la posición ginecológica con las rodillas flexionadas y separadas.

Inspeccione y palpe los labios mayores. *Los labios mayores deben tener el mismo tamaño y no deben mostrar lesiones o bultos.*

- La presencia de excoriaciones, erupciones o lesiones sugiere procesos inflamatorios o infecciosos.
- El abultamiento de los labios que empeora con el esfuerzo sugiere una hernia.
- Pueden existir varices en los labios.

Inspeccione los labios menores. Separe los mayores para mejorar la visualización. *Los labios menores deben ser simétricos, de color rosa oscuro y húmedos, sin enrojecimientos o lesiones.*

- La presencia de inflamación, irritación, excoriación o secreciones de mayor densidad en los pliegues vaginales sugiere infección vaginal o falta de higiene.
- Las úlceras o vesículas pueden ser síntomas de infecciones de transmisión sexual.

Palpe el interior de los labios menores entre el pulgar y el índice. *No deberían existir nódulos, úlceras o lesiones.*

- Los nódulos pequeños, firmes, redondeados sugieren quistes sebáceos.
- Las lesiones similares a las verrugas sugieren verrugas genitales.
- Las úlceras firmes indoloras sugieren el chancro primario de la sífilis.
- Las úlceras superficiales, dolorosas sugieren una infección por herpes.
- Las lesiones ulceradas o rojas, elevadas, en mujeres mayores, sugieren carcinoma vulvar.

Técnica/hallazgos normales**Inspeccione el clítoris.**

Generalmente no está aumentado de tamaño.

Inspeccione la desembocadura vaginal.

No debe existir inflamación, cambios de coloración, laceraciones, secreciones o lesiones visibles.

Palpe las glándulas de Skene.

Empleando el dedo índice, «ordeñe» las glándulas de ambos lados y sobre la uretra e inspeccione las posibles secreciones (figura 49-10 ■). No deben existir secreciones ni dolor a la palpación.

Palpe las glándulas de Bartolino en los labios mayores posteriores (figura 49-11 ■).

No debe haber masas, enrojecimientos, inflamación o dolor a la palpación.

Inspeccione el orificio vaginal en busca de bultos e incontinencia urinaria. Pída a la mujer que haga fuerza o se incline hacia delante.

No debe observarse ningún abultamiento al hacer fuerza.

Hallazgos anómalos

- El aumento de tamaño del clítoris puede ser un síntoma de patologías masculinizantes.
- La inflamación, cambios de color o laceraciones pueden deberse a un traumatismo.
- Las secreciones o lesiones pueden ser síntomas de infecciones.
- Las fisuras o fistulas pueden deberse a lesiones, infecciones, extensión de un cáncer o traumatismo.
- Las secreciones o el dolor a la palpación indican infección.

- Una masa no dolorosa en la porción posterolateral de los labios mayores es indicativa de un quiste de Bartolino.
- La presencia de inflamación, enrojecimiento o dolor a la palpación, especialmente si es unilateral, puede indicar un absceso de las glándulas.

- La presencia de una masa en la pared vaginal anterior y la incontinencia urinaria sugieren un cistocele.
- La presencia de una masa en la pared posterior sugiere un rectocele.
- La protrusión del cuello uterino o del útero en la vagina indica prolapso uterino.

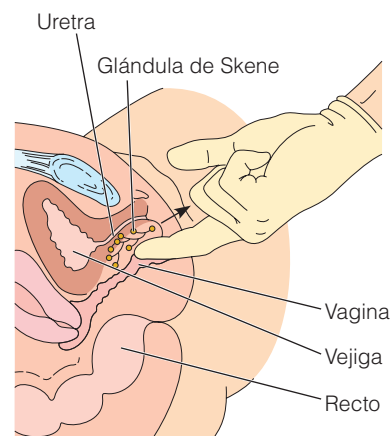


Figura 49-10 ■ Palpación de las glándulas de Skene.

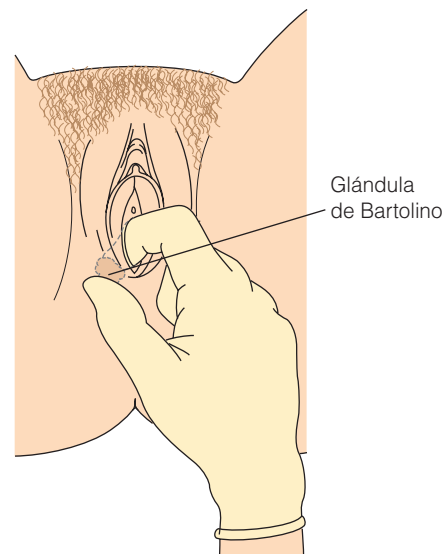


Figura 49-11 ■ Palpación de las glándulas de Bartolino.

Técnica/hallazgos normales**Hallazgos anómalos****Inspección y palpe el perineo.**

El perineo no debe tener enrojecimientos ni lesiones. Las cicatrices de episotomías son hallazgos normales.

- En los casos de infecciones o cáncer puede observarse inflamación, lesiones y crecimientos.
- Las fístulas pueden ser consecuencia de traumatismos, lesiones, infecciones o diseminación de una lesión maligna.

Valoración vaginal y cervical

Emplee un espéculo vaginal para inspeccionar las paredes vaginales y el cuello uterino. Véanse las recomendaciones en el cuadro 49-1.

La desembocadura vaginal varía dependiendo de la edad, los antecedentes sexuales y los partos vaginales. La mucosa suele ser rosa y húmeda, sin secreciones ni olor. No deben observarse masas ni incontinencia urinaria. El cuello suele ser suave y rosa, sin lesiones y con una consistencia similar a la de la punta de la nariz.

- Una coloración azulada del cuello y la mucosa vaginal puede ser un signo de gestación.
- Un cuello uterino pálido se asocia con anemia.
- Un cuello desplazado hacia la derecha o izquierda de la línea media puede indicar una masa pélvica, adherencias uterinas o gestación.
- La proyección del cuello más de 3 cm en el canal vaginal puede indicar masas pélvicas o uterinas.
- Las laceraciones transversas o en forma de estrella son reflejo de un traumatismo que ha provocado la rotura del cuello.
- El aumento de tamaño del cuello se asocia con infección.
- Los huecos de Naboth (pequeños, amarillos o blancos, elevados, redondeados, alrededor del cuello) se consideran normales pero pueden infectarse.
- Los pólipos cervicales pueden tener un origen cervical o endometrial.

CUADRO 49-1 Recomendaciones para la valoración intravaginal y empleo de un espéculo vaginal

El tamaño del espéculo que se emplea para la exploración interna del aparato reproductivo femenino depende de la edad de la mujer y del tamaño de la vagina. Existen dos tipos de espéculos. El espéculo de Graves, el más empleado para las exploraciones en mujeres adultas, está disponible en longitudes de 9 a 12 cm y anchuras de 1,9 a 3,8 cm. El espéculo de Epderson, más estrecho, se puede emplear para explorar adolescentes o mujeres adultas vírgenes, que nunca han tenido un bebé o posmenopáusicas con atrofia vaginal. El espéculo debe estar templado. Si se van a obtener cultivos o frotis, no debe emplearse ni agua ni gel para calentarlo.

Si se va a realizar una citología, la mujer no debe emplear lavados vaginales, ni medicaciones vaginales, ni baños de asiento desde 24 horas antes de la exploración. Finalmente, la exploración suele retrasarse si la paciente está menstruando o tiene una infección vaginal.

El procedimiento general es el siguiente:

1. Colocar el índice y el corazón de una mano en la vagina, justo en el introito, y presionar con los dedos hacia el recto. Sujetar el espéculo con la otra mano.
2. Pedir a la paciente que se deje caer e insertar las hojas del espéculo cerradas en la vagina en un ángulo oblicuo hasta que la punta de las hojas alcance la yema de los dedos (v. figura de acompañamiento). Retirar los dedos y rotar el espéculo hasta alcanzar una posición horizontal.
3. Continuar insertando el espéculo hasta que alcance el fondo de la vagina. Deprimir la palanca del espéculo para abrir las hojas. Si no se observa completamente el cuello uterino, intentar cerrar las hojas, retirar el espéculo hasta la mitad e insertarlo de nuevo con un ángulo más inferior. Cuando se observe completamente el cuello, fijar la palanca en posición abierta.
4. Inspeccionar el cuello uterino. El cuello normal es rosa y se encuentra en la línea media. Valorar el color, la posición, el tamaño, la proyección en la vagina, la superficie y su forma y si hay secreciones. Si se van a obtener células cervicales para estudio citológico, puede emplearse el siguiente procedimiento:
 1. Para tomar células del conjunto de la vagina, hacer rodar un hisopo estéril en la pared vaginal por debajo del cuello uterino. Extender el frotis en el portaobjetos y fijar.

2. Para tomar células endocervicales, ajustar la cánula de una espátula en el orificio cervical y rotarlo 360°. Con un solo movimiento, extender el material de ambos lados de la espátula en un portaobjetos y fijar inmediatamente.

Si se van a hacer cultivos, tomar una muestra de la vagina o el cuello uterino con un hisopo de algodón estéril y extenderlo en una placa de cultivo o guardarlo en un recipiente de muestras. Seguir los protocolos institucionales para la preparación de muestras de infecciones vaginales de microorganismos sospechosos.

Al final de la exploración, liberar la palanca y retirar lentamente el espéculo, cerrando las hojas lentamente y rotando el espéculo mientras se observan todas las áreas de la pared vaginal. Valorar el color de la mucosa y el color y la apariencia de cualquier secreción.



Insertión del espéculo vaginal.

Técnica/hallazgos normales

Palpe el cuello, el útero y los ovarios. Véanse las recomendaciones en el cuadro 49-2. *El cuello puede moverse ligeramente sin provocar molestias, el útero se encuentra normalmente a la altura del pubis, se mueve libremente y no duele a la palpación. Los ovarios (del tamaño de una nuez) son firmes, suaves, móviles y duelen ligeramente a la palpación. Generalmente no son palpables a los 3 a 5 años después de la menopausia. Es normal la presencia de una secreción clara escasa.*

Hallazgos anómalos

- El útero puede estar en retroversión (doblado hacia atrás) o en retroflexión (hacia delante).
- El dolor al mover el cuello durante la exploración manual sugiere enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).
- El ablandamiento del istmo uterino (signo de Hegar), del cuello (signo de Goodell) y el aumento de tamaño del útero pueden ser signos objetivos de gestación.
- La presencia de nódulos firmes, irregulares que varían enormemente de tamaño y se continúan con la superficie uterina pueden ser miomas (fibroides).
- En los casos de tumores ováricos se palpan masas uni- o bilaterales, suaves, compresibles en los anejos.
- En los casos de pólipos endometriales, hemorragia uterina disfuncional (HUD) o con el empleo de dispositivos intrauterinos, se observan hemorragias menstruales profusas.
- En los casos de pólipos endometriales, HUD, carcinoma uterino o cervical o con anticonceptivos orales, se pueden observar hemorragias irregulares.
- Las hemorragias posmenopáusicas se observan en los casos de hiperplasia endometrial, tratamiento con estrógenos y cáncer endometrial.

CUADRO 49-2 Recomendaciones para el tacto bimanual

La exploración pélvica bimanual se realiza para palpar el cuello uterino, el útero y los ovarios. La mano del profesional que va a insertarse en la vagina debe tener los dedos índice y corazón extendidos, el pulgar abducido y el anular y meñique doblados sobre la palma de la mano. Los dedos extendidos están lubricados.

El procedimiento general es el siguiente:

1. Abrir los labios con el pulgar y el índice de la otra mano e insertar los dedos lubricados en la vagina, con la palma hacia arriba.
2. Colocar la otra mano sobre el abdomen. Se emplea para presionar el abdomen y mover ligeramente los genitales internos hacia los dedos del interior de la vagina (v. figura de acompañamiento).
3. Pedir a la paciente que respire hondo para relajar la pared abdominal.
4. Palpar el cuello uterino, valorando el tamaño, el contorno, posición, superficie, consistencia, si hay dolor a la palpación y movilidad. El cuello debe poder moverse libremente y no doler a la palpación.
5. Palpar el útero presionando hacia abajo el abdomen a la vez que se colocan los dedos del interior de la vagina en el fondo de saco anterior y se levanta suavemente contra la mano abdominal. Valorar el tamaño, forma, superficie, consistencia, posición, movilidad y dolor a la palpación. El útero normal debe poder moverse libremente y no doler a la palpación.
6. Palpar las áreas anejas que rodean el útero y que contienen las trompas de Falopio y los ovarios. Debido a su pequeño tamaño quizá

no puedan palparse. Si los ovarios son palpables, deben ser suaves y firmes. El ovario normal es sensible al tacto, firme y muy móvil.

7. Retirar los dedos. Proporcionar pañuelos de papel a la paciente para limpiarse la zona genital.



Exploración pélvica bimanual.

EXPLORE MEDIALINK**Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM**

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone

Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: STDs
Case Studies

*Assessing Sexual Function
Irregular Menstrual Cycle*

Exercise: Sexual Function Health History
MediaLink Applications: Breast Cancer Screening
Links to Resources



COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 En el varón, los espermatozoides y la testosterona se producen en:
1. epidídimo.
 2. vesículas seminales.
 3. testículos.
 4. glándulas de Cowper.
- 2 ¿Qué estructura femenina es análoga al pene masculino?
1. ovarios
 2. labios mayores
 3. labios menores
 4. clitoris
- 3 Se encuentra explorando a un hombre de 65 años. Él dice «no entiendo por qué los problemas de próstata hacen que orine continuamente». ¿Qué diría para comenzar su explicación?
1. «La glándula prostática presiona la vejiga.»
 2. «La glándula prostática rodea la uretra.»
 3. «Los riñones responden al aumento de tamaño de la próstata.»
 4. «La glándula prostática se sitúa encima de los riñones.»
- 4 ¿Qué prueba sanguínea puede emplearse para diagnosticar el cáncer de próstata?
1. PSA
 2. VDRL
 3. recuento celular
 4. recuento leucocitario
- 5 Si se sospechan anomalías escrotales, se deben valorar mediante:
1. transiluminación.
 2. auscultación.
 3. palpación.
 4. percusión.
- 6 ¿Qué sustancia potencialmente dañina que aumenta la probabilidad de enfermedad cardiovascular se eleva tras la pérdida de producción de estrógenos por la menopausia?
1. ácido úrico
 2. glucosa
 3. colesterol
 4. testosterona
- 7 ¿Ante qué suceso biológico se considera que es una respuesta normal el cese de la menstruación en las mujeres jóvenes?
1. implantación de un embrión
 2. aparición de la menopausia
 3. comienzo de la pubertad
 4. comienzo de la espermatogénesis
- 8 ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas puede emplearse para detectar el cáncer cervical?
1. colposcopia
 2. mamografía
 3. cultivo
 4. triple toma cérvico-vaginal
- 9 ¿Qué técnica de valoración se emplea **principalmente** para determinar las anomalías de las mamas?
1. inspección
 2. auscultación
 3. palpación
 4. percusión
- 10 ¿En qué localización anatómica se palpan las glándulas de Bartolino?
1. por encima del clitoris
 2. posterior a los labios mayores
 3. inferior al meato urinario
 4. en la pared vaginal interna

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, M., Klink, K., & Cohrsen, A. (2004). The rational clinical examination. Evaluation of vaginal complaints. *Journal of the American Medical Association*, 291(11), 1368–1379.
- Bickley, L., & Szilagyi, P. (2007). *Bates' guide to physical examination and history taking* (9th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Buxton-Blake, P. (2003). Recognizing menopausal symptomatology. *Home Health Care Management & Practice*, 15(2), 147–151.
- Davis, A., & Calvert, H. (2003). Sexually transmitted diseases in the emergency department. *Topics in Emergency Medicine*, 25(3), 247–255.
- Eliopoulos, E. (2005). *Gerontological nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Heath, H., & White, I. (2001). Sexuality and older people: An introduction to nursing assessment. *Nursing Older People*, 13(4), 29–31.
- Jarvis, C. (2004). *Physical examination & health assessment*. St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2005). *Prentice Hall handbook of laboratory & diagnostic tests with nursing implications*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Kellogg-Spaddt, S., & Albaugh, J. (2003). External genital and dermatologic examination part I: The female patient. *Urologic Nursing*, 23(4), 305–306.
- Knight, D. (2004). Health care screening for men who have sex with men. *American Family Physician*, 69(9), 2149–2156.
- Mick, J., Hughes, M., & Cohen M. (2004). Using the BETTER model to assess sexuality. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 8(1), 84–86.
- National Institutes of Health. (2003a). *Genes and disease. Female-specific diseases*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.chapter.39>
- _____. (2003b). *Genes and disease. Male-specific diseases*. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=gnd.chapter.56>
- Porth, C. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Shokar, G., Carlson, C., Davis, B., & Shokar, N. (2003). Testicular cancer screening in a primary care setting. *International Journal of Men's Health*, 2(3), 221–228.
- Unber, J. (2004). How to assess and treat erectile dysfunction. *Emergency Medicine*, 36(1), 28–30, 33–37.
- Wallace, M. (2003). Try this: Best practices in nursing care to older adults from the Hartford Institute for Geriatric Nursing. *Sexuality, Dermatology Nursing*, 15(6), 570–571.
- Weber, J., & Kelley, J. (2006). *Health assessment in nursing* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

CAPÍTULO 50

Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Explicar la fisiopatología, manifestaciones, complicaciones, asistencia interdisciplinaria y la asistencia de enfermería de los trastornos del aparato reproductor masculino, incluyendo los trastornos de la función sexual, el pene, los testículos y el escroto, la próstata y la mama.
- Comparar y contrastar los factores de riesgo para el cáncer de pene, testículos y próstata.
- Discutir los pronósticos, las implicaciones de enfermería y la educación para la salud de las medicaciones y tratamientos empleados para los trastornos de la función sexual, el pene, los testículos y el escroto, la próstata y la mama.
- Describir los diversos procedimientos quirúrgicos empleados para tratar los trastornos del aparato reproductor masculino.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

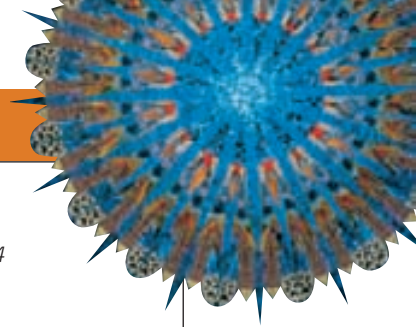
- Valorar el estado de salud funcional de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama y controlar, documentar e informar de cualquier manifestación anómala.
- Emplear la investigación basada en las pruebas para proporcionar una educación apropiada en el momento del alta a los varones que sufren una prostatectomía radical.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios, basados en las pruebas, para seleccionar y aplicar las intervenciones de enfermería individualizadas para varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama.
- Administrar o enseñar a los pacientes cómo se administran las medicaciones tópicas, orales, inyectables empleadas para tratar los trastornos del aparato reproductor masculino de manera segura y con conocimiento.
- Proporcionar cuidados especializados a los varones con cirugía prostática.
- Revisar el plan de cuidados como sea necesario para proporcionar intervenciones eficaces para promover, mantener o restablecer el estado de salud funcional en varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>





TÉRMINOS CLAVE

disfunción eréctil (DE), 1768
epididimitis, 1773
espermatocele, 1773
eyaculación retrógrada, 1771
fimosis, 1771
ginecomastia, 1789

hidrocele, 1772
hiperplasia benigna de próstata (HBP), 1777
impotencia, 1768
libido, 1768
orquitis, 1774

priapismo, 1771
prostatitis, 1776
torsión testicular, 1774
varicocele, 1773

Los varones pueden sufrir trastornos del pene, el escroto y los testículos, la próstata y la mama. Estos trastornos pueden ser inflamatorios, estructurales, benignos o malignos. Los varones jóvenes tienen un mayor riesgo de cáncer testicular. Conforme el varón envejece, las patologías benignas y malignas de la próstata son más frecuentes. Muchos de los trastornos suponen un riesgo significativo para la ferti-

lidad y las funciones sexual y urinaria del varón, y algunas son potencialmente mortales. Este capítulo trata de los trastornos del aparato reproductor masculino, incluyendo los trastornos de expresión sexual y de la mama. Puesto que muchos de los tratamientos y trastornos del aparato reproductor masculino tienen el potencial de afectar a la erección y la eyaculación, estos problemas se discuten en primer lugar.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN SEXUAL MASCULINA

EL VARÓN CON DISFUNCIÓN ERÉCTIL

La **disfunción eréctil (DE)** es la incapacidad de conseguir y mantener una erección suficiente para permitir una relación sexual satisfactoria. La **impotencia**, un término frecuentemente empleado como sinónimo de disfunción eréctil, puede suponer una incapacidad total de conseguir una erección, una capacidad inconsistente de conseguir una erección o la capacidad de mantener únicamente erecciones breves. Las

causas de la DE son diversas (tabla 50-1) y pueden estar asociadas o no a una pérdida de la **libido** (deseo sexual).

La incidencia de DE es difícil de estimar porque muchos de los varones afectados no informan de su trastorno. En EE. UU., se estima que de 15 a 30 millones de varones sufren DE y la mayoría son mayores de 65 años (*National Kidney and Urologic Disease Information Clearinghouse* [NKUDIC], 2003a). La incidencia de este problema aumenta con la edad. La mayoría de los problemas de erección son

TABLA 50-1 Causas de disfunción eréctil

PRINCIPALES CAUSAS PATOLÓGICAS		PRINCIPALES CAUSAS YATROGÉNICAS	
		Fármacos	Procedimientos e infecciones
<i>Neurógenas</i>	<i>Arterial</i>	<i>Antihipertensivos</i>	<i>Cirugía</i>
Lesión de la médula espinal	Ateroesclerosis	Hidroclorotiacida	Derivación arteriocoronaria
Infarto	Hipertensión	Espironolactona	Linfadenectomía pélvica
Enfermedad de Parkinson	Aneurisma aórtico	Metildopa	Prostatectomía radical
Esclerosis múltiple	Anemia drepanocítica	Clinidina	Cistectomía radical
<i>Endocrinológicas</i>	<i>Mecánicas</i>	Prazosina	Resección perineal abdominal
Diabetes mellitus	Reducción de la capacidad de distensión peneana	Propranolol	Simpatectomía
Hipogonadismo	Trastornos congénitos	Reserpina	Reparación de aneurisma aórtico
Hipotiroidismo	Obesidad mórbida	<i>Agentes psicotrópicos</i>	Cirugías de trasplante
<i>Inflamatorias</i>	Hidroceles	Fenotiacinas	<i>Otros</i>
Prostatitis	Fracturas de cadera o pelvis	Butirofenonas	Infección nosocomial grave
Cistitis	<i>Psicógenas</i>	Antidepresivos tricíclicos	Radioterapia en la pelvis
<i>Intolerancia a la actividad</i>	Depresión	Inhibidores de la MAO	
Problemas pulmonares	Estrés	Diacepam	
Anemias	Fatiga	Clordiacepóxido	
Infarto de miocardio	Miedo a fracasar	<i>Agentes endocrinológicos</i>	
Insuficiencia cardíaca congestiva	<i>Trastornos alimentarios compulsivos</i>	Agonistas LHRH	
Enfermedades hepáticas	Exceso de consumo compulsivo	Compuestos de estrógenos	
Insuficiencia renal	Anorexia nerviosa	Progesterona	
<i>Dependencia de sustancias</i>	Bulimia	<i>Otros</i>	
Alcohol		Agentes antiparkinsonianos	
Marihuana		Agentes anticolinérgicos	
Narcóticos		Agentes inmunodepresores	
Sedantes		Antihistamínicos	
Tabaco			

debidos a enfermedades, lesiones o sustancias químicas (como fármacos prescritos, alcohol, nicotina, cocaína o marihuana) que reducen el flujo sanguíneo en el pene (*Cleveland Clinic*, 2004). Puesto que es un problema que afecta principalmente a los hombres de más edad, la discusión sobre la fisiopatología se centra en este grupo de edad.

Fisiopatología

Los cambios relacionados con la edad en la función sexual implican cambios tisulares y celulares en el pene, un descenso de la actividad sensorial, hipogonadismo y los efectos de enfermedades crónicas. En el pene, el cambio de colágeno elástico a un colágeno más rígido provoca una menor capacidad de distensión (una erección menos rígida). Esto, a su vez, interfiere en el mecanismo de oclusión venosa que evita que la sangre se aleje del pene hacia la vasculatura general antes de tiempo. Los problemas en este mecanismo provocan erecciones incompletas. La sensación vibrotáctil en la piel del pene se reduce con la edad. Esta reducción puede explicar por qué los hombres de más edad precisan de mayor estimulación para conseguir una erección. El hipogonadismo, frecuente en los ancianos, provoca una reducción de los niveles de testosterona. Puede que exista una relación entre los menores niveles de andrógenos y la función eréctil.

Muchas enfermedades afectan a la función eréctil. Las causas más frecuentes de impotencia son las lesiones en arterias, musculatura lisa y tejidos fibrosos. Determinadas enfermedades, como la diabetes, la enfermedad renal, el alcoholismo crónico, la aterosclerosis y la enfermedad vascular, son responsables de la DE orgánica. En ciertas cirugías, especialmente la cirugía prostática, se pueden dañar la innervación y la vascularización del pene. Dados los efectos de la edad en la vascularización del pene, la mayor incidencia de enfermedades crónicas y los múltiples fármacos y tratamientos necesarios para tratar estas enfermedades, no es sorprendente que muchos varones ancianos tengan problemas de DE.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El tratamiento de los varones con DE está aumentando en importancia y escala porque la población en su totalidad está envejeciendo, por lo que la incidencia está aumentando proporcionalmente. Otros factores son el cambio gradual en la disposición de los varones y sus parejas a discutir las preocupaciones de carácter sexual. Aunque la sexualidad sigue siendo un área muy sensible y privada para la mayoría de la gente, saber que existe ayuda hace que los varones busquen respuestas. Muchos ancianos comienzan a creer que la pérdida de la función eréctil no es una parte inevitable del envejecimiento.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas que pueden solicitarse incluyen análisis sanguíneos, monitorización peneana y flujo sanguíneo peneano.

Para identificar problemas metabólicos y endocrinos que puedan ser la causa de la disfunción, se realizan pruebas de química sanguínea y de niveles de testosterona, prolactina, tiroxina y antígeno prostático específico (PSA). El control de la tumescencia y rigidez peneana nocturna (TRPN) ayuda a diferenciar entre causas psicógenas y orgánicas. Estas pruebas pueden realizarse en una unidad del sueño, aunque existe la alternativa de realizarlas en casa con dispositivos portátiles. Puede determinarse el número y la calidad de las erecciones que se producen durante la fase REM del sueño. Se emplean las técnicas de cavernosometría y cavernosografía de los cuerpos para evaluar la entrada y salida del flujo venoso en el pene.

Medicamentos

La DE puede tratarse con medicación oral, inyectada directamente en el pene o insertada en la uretra en la punta del pene.

- **Medicación oral:** entre los fármacos empleados para tratar la DE se incluyen sildenafil citrato, clorhidrato de vardenafilo o tadalafil. Los dos primeros se toman una hora antes de la actividad sexual y potencian el efecto del óxido nítrico para facilitar la relajación de la musculatura lisa en el pene durante la estimulación sexual para aumentar el flujo sanguíneo. Ninguno de los dos fármacos debe consumirse más de una vez al día y no debe emplearse en varones con tratamientos concomitantes con fármacos con base de nitratos (para problemas de salud) o alfa-bloqueantes (empleados en el tratamiento de la hipertensión y la hiperplasia prostática). Tadalafil es un inhibidor selectivo de fosfodiesterasa tipo 5 que permite la relajación de la musculatura lisa para facilitar la entrada de sangre en el pene. Su acción dura 36 horas, pero la erección sólo se produce si existe estimulación sexual. No debe emplearse en varones medicados con nitratos, alfa-bloqueantes, eritromicina o rifampicina (antibióticos), ketoconazol o itraconazol (antifúngicos) o inhibidores de las proteasas (para el VIH).
- **Fármacos inyectables:** en varones con una deficiencia de andrógenos comprobada y que no sufren cáncer de próstata puede emplearse un tratamiento de sustitución hormonal con inyecciones de testosterona (200 mg IM cada 3 semanas). Pueden emplearse fármacos inyectables como papaverina y prostaglandina E. Al inyectarla directamente en el pene, papaverina relaja las arteriolas y la musculatura lisa del cuerpo cavernoso, induciendo la tumescencia (tumefacción). La erección que se produce dura de 30 minutos a 4 horas. El modo de acción de prostaglandina E es muy similar a papaverina, pero tiene menos efectos secundarios. Uno de los problemas principales de este tratamiento es el modo de administración. Con elevada frecuencia se producen abrasiones y los pacientes están insatisfechos por la falta de espontaneidad, la pérdida de interés en el sexo, las limitaciones físicas, el coste y, ocasionalmente, dolor. Alprostadil es otro fármaco inyectable que puede emplearse en el tratamiento de la DE. Puede inyectarse en el pene o colocarse en la uretra en forma de minisupositorio.

Dispositivos mecánicos

Un dispositivo mecánico recetado con frecuencia para la DE es el dispositivo de constricción de vacío (DCV). Este dispositivo lleva sangre al pene mediante vacío, la retiene con una banda colocada en la base del pene. Después de retirar el dispositivo para la relación sexual, se deja una pequeña banda única, a menudo denominada anillo-O, en la base del pene para mantener la erección. Si el varón puede conseguir una erección pero no mantenerla, puede emplearse el anillo-O por separado.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico de la DE implica procedimientos de revascularización o la implantación de dispositivos protésicos. Los procedimientos arteriales o venosos no suelen tener éxito. El resultado es, con frecuencia, temporal porque no se corrige la causa subyacente de insuficiencia vascular. Actualmente es frecuente realizar la implantación de prótesis peneanas (figura 50-1 ■). Los varones suelen estar satisfechos con las prótesis y valoran principalmente el tipo inflable. Las parejas también suelen estar más satisfechas con los implantes, aunque no en el mismo grado que los pacientes. Algunas parejas consideran que el implante es más duro que el pene y que


hace daño. Además, el varón puede tener relaciones más prolongadas y no todas las parejas consideran la penetración prolongada agradable. Es necesario educar al paciente y su pareja. Para facilitar la adaptación al implante puede ser necesaria una consulta con un especialista sexual.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería de cualquier centro de atención sanitaria pueden encontrarse con varones con DE, tanto en las exploraciones de rutina como en la valoración de patologías de los pacientes y tratamientos que pueden, incidentalmente, provocar DE. Los profesionales de enfermería empleados en clínicas, quirófanos y unidades operatorias con servicios de urología encuentran con frecuencia varones tratados de DE. Los profesionales de una gran variedad de centros, incluidos centros de atención prolongada, se encuentran con varones que han sufrido intervenciones quirúrgicas, como los implantes peneanos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Puesto que los profesionales de enfermería frecuentemente realizan los historiales médicos de los pacientes, tienen mucha probabilidad de descubrir problemas de DE (v. «Entrevista sobre los patrones funcionales de salud» en el capítulo 49  para las preguntas adecuadas para obtener información). Una vez que se conoce el problema, el profesional de enfermería está implicado en dar información, dar apoyo emocional y remitir a los pacientes al médico o especialistas. Aunque existen numerosos diagnósticos de enfermería posibles, esta sección se centra en los cuidados de enfermería relacionados con la disfunción sexual y la autoestima.

Disfunción sexual

Muchos varones que pierden la función eréctil no son conscientes de la causa. A menudo, el varón culpa de la pérdida a factores no relacio-

ados, como edad, medicación para una patología, enfermedades peligrosas o su pareja. La falta de conocimiento provoca ansiedad, que puede afectar a su relación de pareja o hacer que abandone una medicación importante.

- Valore los factores de riesgo de DE. Es necesario estar especialmente alerta con varones que han comenzado recientemente nuevos tratamientos o han sufrido cirugías que pueden provocar DE. *El conocimiento de los factores de riesgo ayuda al profesional de enfermería a priorizar los cuidados, aunque el profesional debe recordar que todos los pacientes de cierta edad tienen, al menos, un factor de riesgo de DE.*
- Valore la disfunción sexual. Los varones se muestran cada vez más dispuestos a discutir sus problemas sexuales y esperan que los profesionales de enfermería sean conscientes de los efectos fisiológicos de su enfermedad y de los efectos secundarios de los tratamientos, sobre todo los aspectos de la salud. *Si existe algún problema, la información obtenida durante la valoración sexual guía al profesional de enfermería en la decisión sobre si el paso a dar es la enseñanza, la remisión o ambos.*
- Realice una valoración detallada de las prácticas sexuales actuales. *Es esencial para el profesional de la salud entender el patrón sexual del paciente y su pareja para poder proporcionar cuidados apropiados e individualizados.*
- Discuta los métodos anteriores de tratamiento de la DE. *El conocimiento de las estrategias de tratamiento puede proporcionar al profesional de enfermería una mayor comprensión y guiar la educación.*
- Proporcione información sobre las opciones de tratamiento. *El varón necesita saber los detalles de la intervención, las opciones de éxito y las posibles complicaciones.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Muchos varones no dan información de manera voluntaria sobre su función sexual salvo que se les pregunte, pero están abiertos a discutir las preocupaciones y aprecian que se les pregunte.

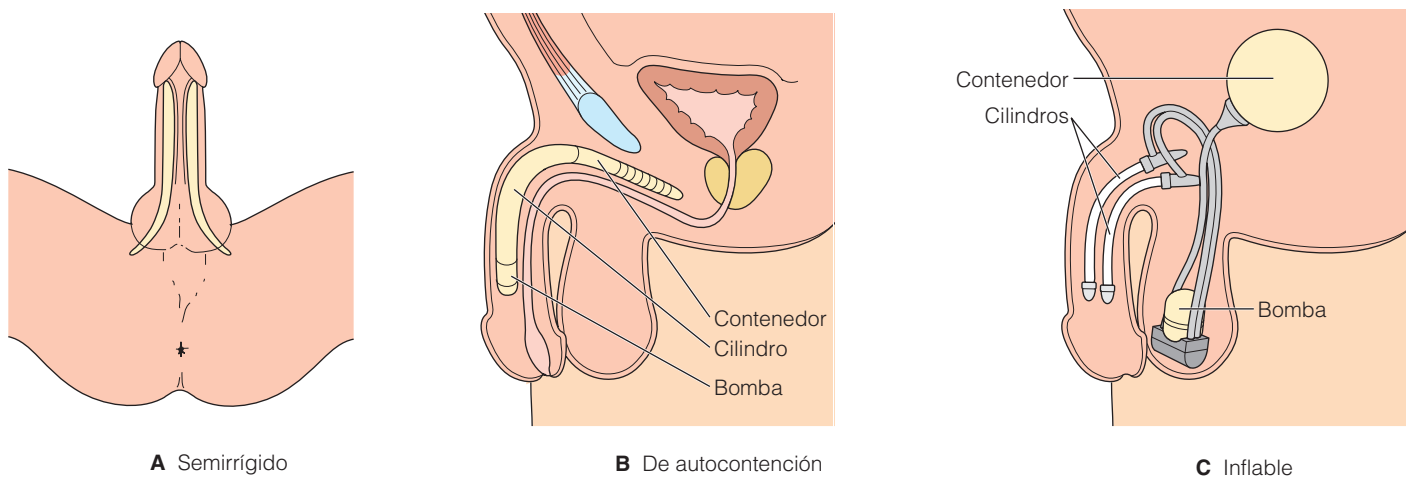


Figura 50-1 ■ Tipos de implantes peneanos. A. Con conos semirrígidos insertados en el cuerpo cavernoso, el pene siempre se encuentra en un estado de semierección que puede no ser aceptado por el varón. B. Con un implante peneano de autocontrol, el pene permanece flácido hasta que el varón comprime la bomba en la cabeza del pene, transfiriendo líquido desde el contenedor hasta un cilindro en el interior del pene hasta conseguir la erección. El varón presiona una válvula de escape para devolver el líquido a su contenedor. C. Con un implante peneano inflable, el pene permanece flácido hasta que el varón comprime la bomba situada en el escroto, transfiriendo líquido de un contenedor abdominal a los cilindros de los cuerpos cavernosos hasta conseguir una erección. Al presionar la válvula de escape el líquido vuelve al contenedor.

Baja autoestima situacional

El varón con DE a menudo cree de sí mismo que «es menos hombre». Además, la inserción de un implante peneano con una prótesis semirrígida puede alterar la imagen corporal en relación a los cambios en la actividad sexual, además de la apariencia y la vergüenza de un estado permanente de semierección.

- Obtener datos durante el historial, sin juzgar, sobre la función fisiológica, otras enfermedades crónicas y los sentimientos sobre la incapacidad sexual. *Esta información es necesaria para establecer una base de datos para las intervenciones individualizadas.*
- Si el varón tiene un implante peneano, enseñarle a él y a su pareja cómo emplear la bomba, incluso cómo inflar y desinflar el dispositivo. Sugerirle que practique el inflado y desinflado durante el período postoperatorio. Sugerirle que emplee ropa interior amplia, con el pene colocado hacia arriba sobre el abdomen y pantalones anchos. Proporcionar información sobre la duración de la curación y que la actividad sexual puede reanudarse a las 6-8 semanas tras la cirugía. *Practicar el empleo de la bomba ayuda a mantener la posición de la misma y a promover el crecimiento tisular alrededor del implante. El tipo de ropa empleada puede mejorar la capacidad de esconder las prótesis semirrígidas y a reducir la vergüenza. Es necesaria la recuperación de la cirugía antes de reanudar la actividad sexual.*

Asistencia comunitaria

Muchos profesionales de enfermería encuentran que los varones con DE y sus parejas viven aislados con el problema durante muchos años. La pareja, incluso, puede no conocer el problema. Puede creer que el varón se está viendo con alguien o que ha perdido el interés en ella. El varón puede mantener el problema en secreto porque la sensación de vergüenza le impide admitir que no puede tener relaciones sexuales. Muchos varones reciben la información de la elevada incidencia de DE con una sensación de alivio, sabiendo que no son ellos solos los que tienen el

problema. Todos los varones y sus parejas deben conocer que existen dispositivos de apoyo disponibles. Las fuentes de referencia son:

- *Sexual Function Health Council*
- *American Urological Association*
- *American Association of Sex Educators, Counselors and Therapists.*

EL VARÓN CON DISFUNCIÓN EYACULATORIA

Existen muchos tipos de disfunción eyaculatoria. La **eyaculación retrógrada** (descarga de líquido seminal en la vejiga) puede desarrollarse en los ancianos, pero generalmente está relacionada con el tratamiento de patologías prostáticas o de cáncer testicular. La *eyaculación precoz* suele tener un origen psicógeno, aunque patologías como la diabetes pueden provocarla. La *eyaculación retrógrada* puede deberse a cambios relacionados con la edad, como la reducción de las sensaciones vibrotáctiles en el pene, o al descenso de la libido secundaria al hipogonadismo. La eyaculación tardía y la incapacidad de eyacular pueden deberse a determinados fármacos, como antihipertensivos, antidepressivos, ansiolíticos y narcóticos.

De todos ellos, la eyaculación precoz es el problema que parece responder mejor al tratamiento médico. El varón puede experimentar diferentes medios (como el empleo de preservativos) para reducir la sensibilidad. La relajación y el empleo de imágenes guiadas pueden ayudar a retrasar el orgasmo. Los dispositivos mecánicos, como los anillos constrictores alrededor de la base peneana, pueden ayudar a retrasar la eyaculación y a mantener la erección.

La atención de enfermería se centra en la evaluación del problema y en la enseñanza de todos los tipos de disfunción eyaculatoria. A la pareja se le puede enseñar a evitar la estimulación excesiva que provoca la eyaculación precoz. Si el problema persiste, el varón debe consultar a un especialista.

TRASTORNOS DEL PENE

EL VARÓN CON FIMOSIS O PRIAPISMO

Dos trastornos poco frecuentes del pene son la fimosis y el priapismo. A pesar de su escasa frecuencia, estos trastornos pueden provocar alteraciones en la micción y en la actividad sexual. En algunos casos se consideran urgencia médica porque el menor flujo sanguíneo en el pene puede provocar isquemia tisular y necrosis.

Fisiopatología

La **fimosis** es la constricción del prepucio en los varones sin circuncidar, de manera que no puede retraerse por encima del glande. Puede ser congénita o deberse a infecciones crónicas por debajo del prepucio, que provocan adherencias. El principal problema de esta patología es que no permite la higiene adecuada, que puede dar lugar a cambios malignos en el pene. También interfiere con la micción y las relaciones sexuales. En un trastorno relacionado, la *parafimosis*, el prepucio está tenso y constreñido y no es capaz de cubrir el glande. El glande se engruesa y edematiza y duele. La parafimosis puede deberse a una retracción prolongada del prepucio, como la debida a la colocación de sondas permanentes en los varones sin circuncidar (Porth, 2005). El prepucio en tensión puede provocar isquemia del glande.

El **priapismo** es la erección involuntaria, mantenida y dolorosa que no se asocia con la excitación sexual. La erección prolongada puede provocar isquemia y fibrosis del tejido eréctil con un elevado riesgo de impotencia posterior (Porth, 2005). Este trastorno, clasificado como primario o secundario, se debe a una alteración del flujo en el cuerpo cavernoso. El priapismo primario se debe a patologías como tumores, infecciones o traumatismos. El priapismo secundario se debe a trastornos sanguíneos (p. ej., leucemia, anemia drepanocítica y trombocitopenia), trastornos neurológicos (p. ej., lesiones de la médula espinal o infartos), insuficiencia renal y algunos fármacos (cuadro 50-1). Los varones que emplean tratamientos de inyección o taladafil para la DE tienen riesgo de priapismo.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Las fimosis y parafimosis graves pueden precisar circuncisión quirúrgica. Si existe infección, se debe administrar el antibiótico adecuado.

El tratamiento del priapismo incluye enemas de solución salina helada, ketamina intravenosa para inducir anestesia y anestesia medular. Puede aspirarse la sangre del cuerpo cavernoso a través del glande dorsal, seguido de un sondaje y vendajes compresivos para

CUADRO 50-1 Factores implicados en la etiología del priapismo

Patologías/enfermedades

- Anemia drepanocítica
- Leucemia
- Cáncer metastásico
- Traumatismo de la médula espinal

Fármacos

- Papaverina
- Fármacos psicotrópicos
- Alcohol
- Marihuana

mantener la descompresión. Si es necesario, se realizan cirugías más agresivas para crear derivaciones vasculares para mantener el flujo sanguíneo. Cuando el priapismo es prolongado, aumenta el riesgo de DE posterior.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería para el priapismo se centra en la valoración del pene, el control de la cantidad orinada y la administración de analgesia. La valoración del pene incluye la inspección del grado de erección y de los cambios de color por isquemia y la palpación del pene para determinar su firmeza y grado de rigidez. El control de la orina consiste en valorar la presencia de oliguria o signos de retención urinaria aguda. El dolor se trata con analgésicos.

El varón suele presentar ansiedad moderada a grave debido al dolor, el tratamiento y los riesgos para la función sexual. El tratamiento puede sonar extraño y doloroso, especialmente debido a que la zona es muy sensible. Además, el varón puede estar avergonzado por la erección y necesitar reafirmación de que el profesional de enfermería comprende que la erección escapa de su control.

EL VARÓN CON CÁNCER DE PENE

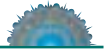
El cáncer de pene es un tipo de cáncer poco frecuente en Norteamérica, con una incidencia aproximada de 1500 varones al año (American Cancer Society [ACS], 2005a). Afecta, con mayor frecuencia, a varones de entre 45 y 60 años. La causa es desconocida. En los varones judíos y musulmanes (poblaciones en las que se practica la circuncisión rutinariamente) es muy poco frecuente, aunque la correlación entre la circuncisión y este tipo de cáncer no está demostrada. La fimosis y la falta de higiene genital son factores de riesgo, al igual que el papilomavirus humano (VPH) y las infecciones por el VIH. La exposición a la luz ultravioleta (como la empleada para tratar la psoriasis) también parece influir (Porth, 2005).

Fisiopatología

El carcinoma epidermoide supone el 95% del total de cánceres peneanos (Porth, 2005). El tumor suele desarrollarse como un cre-

cimiento nodular o verrugoso o como una lesión roja aterciopelada en el glande o en el prepucio. Tiende a crecer lentamente. Se extiende a los nódulos linfáticos inguinales superficiales y profundos y, en estadios muy avanzados, puede extenderse a los huesos, el hígado o los pulmones. Si la lesión se trata antes de que los nódulos linfáticos inguinales se vean afectados, las posibilidades de curación son buenas. La mayoría de estas lesiones son indoloras, pero puede existir ulceración y sangrado. Por debajo del prepucio puede encontrarse una descarga purulenta, maloliente. De manera ocasional, los varones con cáncer peneano presentan ganglios linfáticos inguinales aumentados de tamaño.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El cáncer de pene se diagnostica por biopsia de la lesión, incluyendo cualquier ganglio linfático inguinal sospechoso. El cáncer se clasifica en base al tamaño del tumor, la extensión de la enfermedad a los nódulos linfáticos y la presencia o ausencia de metástasis. Las lesiones pequeñas y localizadas pueden tratarse mediante una pomada de fluorouracilo, radiación externa, terapia con láser o escisión quirúrgica. Las lesiones de mayor tamaño con infiltración superficial o profunda de las estructuras peneanas requieren de la amputación total o parcial del pene. En varones con metástasis a distancia puede emplearse quimioterapia (v. comentario en capítulo 14 ∞).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La educación puede ayudar a prevenir esta enfermedad o proporcionar una detección temprana y cura. Es necesario enseñar a los varones higiene genital (incluyendo la retracción del prepucio si no está circuncidado y el lavado del glande al ducharse o bañarse) y los riesgos del sexo sin protección y animar al empleo de preservativos. Anime a los varones a cubrir los genitales cuando se les administre un tratamiento con luz ultravioleta o acudan a salones de bronceado. Discuta la importancia de la búsqueda de un tratamiento temprano para cualquier lesión o descarga anormal que se detecte en el pene.

Si el varón sufre una amputación de pene (*penectomía*), los profesionales de enfermería pueden ayudar a sobrellevar el problema de un pene de menor tamaño o ausente, incluyendo los efectos potencialmente devastadores sobre la imagen corporal y la autoestima. Si se realiza una penectomía total, el cirujano crea una uretrostomía perineal, evitando la incontinencia urinaria. Sin embargo, el varón debe orinar sentado, lo que refuerza la sensación de pérdida. El goteo de orina puede ser un problema en las semanas posteriores. Al varón se le debe enseñar a mantener la higiene perineal después de la cirugía, con jabón suave y agua. Los baños de asiento pueden ayudar a reducir el dolor y ayudan a la cicatrización. Si se extirpa algún nódulo inguinal, el varón puede sufrir linfedema persistente de las extremidades inferiores.

TRASTORNOS DE LOS TESTÍCULOS Y EL ESCROTO

EL VARÓN CON UNA MASA ESCROTAL BENIGNA

La mayoría de las masas escrotales son benignas y pueden tratarse de manera satisfactoria para el paciente. Los más frecuentes son hidroceles, espermatocelos y varicoceles (figura 50-2 ■).

Fisiopatología

Un **hidrocele**, la causa más frecuente de inflamación escrotal, es una acumulación de líquido en el interior de la túnica vaginal. La inflamación puede ser desde ligeramente mayor del testículo a mayor que un pomelo. La causa del hidrocele crónico en varones mayores de 40 años

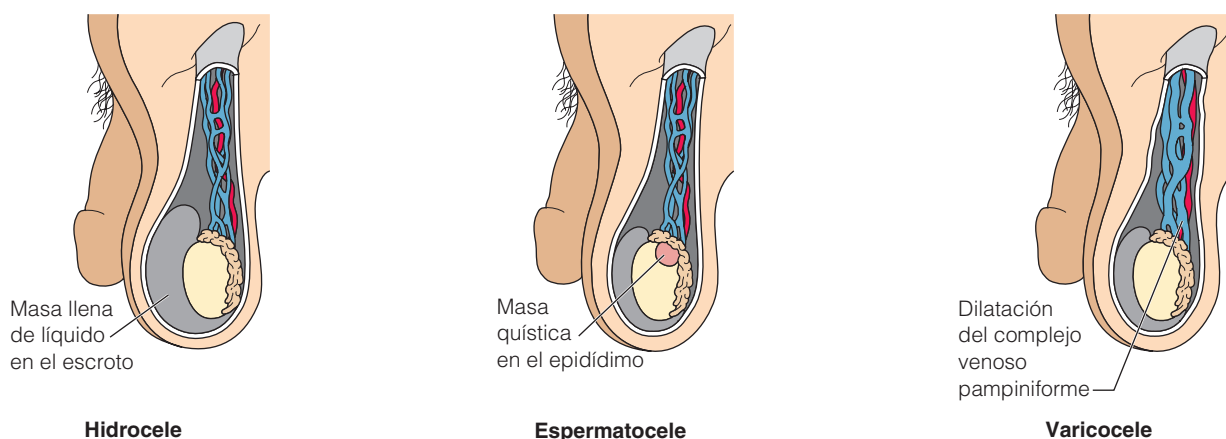


Figura 50-2 ■ Trastornos frecuentes del escroto. Los hidroceles y los espermatoceles no suelen precisar tratamiento salvo que sean muy grandes y dolorosos. Los varicoceles suelen tratarse para evitar la infertilidad.

es un desequilibrio entre la producción y la reabsorción de líquido en las capas del escroto. También pueden ser secundarios a traumatismos, infecciones o tumores. Puede diferenciarse de una masa sólida por transiluminación o ecografía del escroto. Si es suficientemente grande y llega a ser causa de vergüenza o de dolor significativo, el líquido puede aspirarse e inyectarse un agente en el saco escrotal para esclerosar la túnica vaginal. No están asociados a infertilidad.

Un **espermatocele** es una masa móvil, generalmente indolora, que se forma al dilatarse los conductos eferentes del epidídimo, dando lugar a un quiste. Se cree que se debe a la filtración de espermatozoides por traumatismo o infección. No suele ser necesario aplicar ningún tratamiento. No están asociados a infertilidad.

Un **varicocele** es una dilatación anómala de una vena en el cordón espermático. Se debe a la incapacidad o ausencia congénita de las válvulas que permiten la acumulación de la sangre en las venas del cordón. La vena dilatada forma una masa blanda que puede ser dolorosa. La mayoría de los varicoceles se producen después de la pubertad, en el lado izquierdo. La mayor preocupación de esta patología es que el flujo de sangre a los testículos puede verse reducido, afectando a la espermatogénesis y produciendo infertilidad. Pueden notarse en la palpación escrotal. Con frecuencia se emplea la ecografía para su diagnóstico. Si existe riesgo de infertilidad, puede ligarse o ocluirse la vena espermática con un agente esclerosante o con un catéter con globo. Si el varicocele es pequeño y no hay riesgo de infertilidad, se recomienda el empleo de un suspensorio escrotal.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en reducir la ansiedad y realizar una educación relativa a las medidas de confort. La mayoría de los varones son conscientes del posible dolor asociado a la manipulación escrotal. Necesitan información y reafirmación sobre el control del dolor si fuese necesario el tratamiento quirúrgico. Después de la cirugía no es frecuente que haya hemorragias externas. Sin embargo, algunos varones desarrollan hematomas escrotales que se manifiestan en forma de edema escrotal y coloración púrpura.

EL VARÓN CON EPIDIDIMITIS

La **epididimitis** es una infección o inflamación del epidídimo, que en la estructura que se encuentra a lo largo del borde posterior del tes-

tículo. Este trastorno se produce con mayor frecuencia en varones que son sexualmente activos que todavía no han alcanzado los 35 años.

El principal factor precipitante de la epididimitis en los varones jóvenes es la uretritis de transmisión sexual provocada por *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae*. Los varones que practican relaciones sexuales anales sin protección pueden adquirir epididimitis de transmisión sexual por *E. coli*, *H. influenzae*, *Cryptococcus* o tuberculosis. En varones de más de 35 años, la epididimitis suele asociarse a infección urinaria o prostatitis. La epididimitis química está asociada a una respuesta inflamatoria al reflujo de orina hacia los conductos eyaculatorios desde las estructuras uretrales, anomalías estructurales congénitas o aumento de la presión abdominal por levantamiento de peso excesivo. Este tipo normalmente es autolimitante y no precisa tratamiento.

La epididimitis infecciosa se extiende ascendiendo desde la uretra o la vejiga infectada. Las manifestaciones tempranas incluyen dolor y edema local, lo cual puede progresar a eritema y edema del escroto entero, especialmente en el lado del epidídimo afectado. Las complicaciones de este trastorno incluyen formación de abscesos, infarto del testículo e infertilidad.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La infección se diagnostica mediante cultivo de un hisopo uretral o de un aspirado del epidídimo. La epididimitis grave puede tratarse con antibióticos intravenosos y hospitalización. Las formas menos agudas de la enfermedad se tratan de forma ambulatoria. La pareja sexual del varón debe tratarse con antibióticos si el organismo causal se transmite por vía sexual.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería incluye la reducción del dolor y la educación. Pueden aplicarse hielo y un suspensorio escrotal para aliviar el dolor escrotal. El varón debe saber que la resolución completa de la infección puede tardar de semanas a meses y el tratamiento debe continuarse hasta que la infección desaparezca. Se debe proporcionar información sobre la posibilidad de infertilidad, ya que el varón puede querer buscar una evaluación de este problema posteriormente.

EL VARÓN CON ORQUITIS

La **orquitis** es una inflamación o infección aguda de los testículos. Generalmente se produce por una complicación de una patología sistémica o por extensión de una epididimitis. La infección puede alcanzar los testículos a través de los vasos deferentes y los canales linfáticos y vasculares. Los traumatismos, como la vasectomía y otras cirugías escrotales, pueden provocar inflamación de los testículos.

La infección que con mayor frecuencia provoca orquitis en el varón pospubertal son las paperas. Entre otras causas se incluyen la escarlatina o la neumonía. Las manifestaciones tienen un comienzo agudo, generalmente a los 3 o 4 días de la inflamación de las glándulas parótidas. Las manifestaciones incluyen fiebre elevada, aumento de leucocitos, enrojecimiento escrotal uni- o bilateral, inflamación y dolor. Si ambos testículos están afectados, puede aparecer esterilidad permanente, pero es poco frecuente (Porth, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento es sintomático y paliativo e incluye tratamiento antibiótico si los cultivos de orina son positivos. Se suele prescribir reposo en cama, suspensorio y elevación escrotal, compresas frías o calientes y analgésicos. Si se produce un hidrocele, puede aspirarse. La asistencia de enfermería es similar a la de los pacientes con epididimitis y otros trastornos escrotales.

EL VARÓN CON TORSIÓN TESTICULAR

La **torsión testicular**, torsión del cordón espermático con inflamación y dolor escrotal, es una urgencia médica potencial. Este trastorno se produce con mayor frecuencia entre el nacimiento y los 20 años de edad, pero puede aparecer en cualquier edad. Puede ser espontánea o secundaria a un traumatismo o a un esfuerzo físico. La torsión de las arterias y venas reduce o interrumpe la circulación testicular provocando congestión vascular e isquemia.

La torsión testicular suele diagnosticarse por la anamnesis y por exploración física. Puede emplearse un escáner testicular para comprobar si hay reducción del flujo sanguíneo al testículo o una ecografía prostática para identificar masas o torsión. El tratamiento quirúrgico, que supone deshacer la torsión y fijar el testículo al escroto, debe realizarse cuanto antes. Si el testículo está necrosado o presenta un daño significativo, debe realizarse una *orquiectomía* (extirpación quirúrgica de un testículo).

EL VARÓN CON CÁNCER TESTICULAR

El cáncer testicular supone tan sólo un 1% del total de cánceres en los varones. Sin embargo, es la forma de cáncer más frecuente en los varones de 15 a 40 años. Se estima que, anualmente, en EE. UU. se diagnostica este cáncer en 8.000 jóvenes. Aunque se desconoce la causa, los blancos americanos tienen una probabilidad de 5 a 10 veces mayor que los varones afroamericanos de desarrollar cáncer testicular (ACS, 2005a) (v. recuadro «Atención a la diversidad cultural»). La supervivencia a esta patología ha mejorado enormemente con la combinación de tratamiento con quimioterapia.

Se desconoce la causa del cáncer testicular, pero existen factores congénitos y adquiridos asociados al desarrollo del tumor. Alrededor de un 5% de los tumores se desarrollan en varones con un historial de testículos sin descender (*criptorquidia*). El cáncer testicular es más



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Riesgo de cáncer testicular

- Los americanos caucásicos tienen de 5 a 10 veces más riesgo que los varones afroamericanos.
- Los americanos caucásicos tienen un riesgo más de dos veces mayor que los americanos asiáticos.
- Los varones hispánicos tienen un riesgo entre los asiáticos y los caucásicos no hispánicos.

frecuente en el lado derecho, al igual que la incidencia de criptorquidia (Tierney y cols., 2004).

Factores de riesgo

A continuación se enumeran los factores de riesgo del cáncer testicular:

- Edad
- Criptorquidia
- Predisposición genética, especialmente en gemelos idénticos y hermanos
- Cáncer del testículo contralateral
- Otros factores de riesgo que se están investigando incluyen riesgos ocupacionales, presencia de múltiples nevos atípicos, infección por VIH, cáncer local, tamaño corporal y empleo de hormonas maternas (ACS, 2004).

Fisiopatología

Aproximadamente, el 95% de los tumores malignos testiculares son tumores de células germinales (Porth, 2005). Estos tumores se clasifican, según su origen y capacidad de diferenciación, en seminomas y no seminomas. Los seminomas son el tipo más frecuente y se cree que surgen del epitelio seminífero de los testículos. Los no seminomas contienen más de un tipo celular. Incluyen carcinoma embrionario, teratoma, coriocarcinoma y tumor del seno endodérmico. El tipo más frecuente en varones de 20 a 30 años es el carcinoma embrionario. El cáncer testicular puede surgir también de células especializadas del estroma gonadal. Estos tumores reciben el nombre de las células de las que se originan: células de Leydig, células de Sertoli, células granulosas y tumores de células de la teca.

Manifestaciones

El primer signo de cáncer testicular puede ser un ligero aumento de tamaño de un testículo con un ligero malestar. El varón puede presentar también dolor abdominal y una sensación de pesadez en el escroto. La diseminación del cáncer al epidídimo o al cordón espermático se ve inhibida por la cubierta externa de los testículos, la túnica albugínea. Por tanto, la diseminación a través de los vasos linfáticos y sanguíneos a menudo provoca masas distantes antes de que se desarrollen masas grandes en el escroto. La diseminación linfática a menudo provoca patología en los nódulos linfáticos retroperitoneales y la diseminación vascular puede provocar metástasis en los pulmones, huesos e hígado. La presentación bilateral del cáncer testicular es poco frecuente. En el recuadro de la página siguiente se resumen las manifestaciones del cáncer testicular. Entre las manifestaciones de las metástasis se incluyen edema de las extremidades inferiores, dolor de espalda, tos, hemoptisis o mareos. Los tumores productores de HCG pueden provocar aumento de tamaño de las mamas (*ginecomastia*).

MANIFESTACIONES del cáncer testicular

FRECUENTES

- Inflamación indolora de un testículo

SÍNTOMAS DE METÁSTASIS

- Masa en el cuello
- Síntomas respiratorios
- Alteraciones gastrointestinales
- Dolor lumbar

OCASIONALES

- Dolor sordo en la pelvis o en el escroto

- Nódulo indoloro en un testículo

POCO FRECUENTES

- Dolor agudo en el escroto

RARAS

- Infertilidad
- Ginecomastia

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia se centra en el diagnóstico, eliminación del cáncer y prevención o tratamiento de las metástasis. Una vez que se sospecha de cáncer testicular, el varón se somete a una serie de pruebas que ayudan a identificar la enfermedad y su estadio. Si la enfermedad está confinada al testículo, se clasifica como estadio I. Si se limita al testículo y a los nódulos linfáticos regionales, es estadio II. La enfermedad en estadio III implica la presencia de metástasis por encima del diafragma o afección visceral extensa. A menudo, al varón no se le practica una biopsia antes del tratamiento y recibe el diagnóstico definitivo tras la orquiectomía. La mayoría de los varones tratados de cáncer testicular tienen una esperanza de vida normal.

Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse mediante diversas pruebas laboratoriales. Se realizan pruebas séricas para identificar marcadores tumorales. Los tumores de células germinales producen marcadores bioquímicos, como gonadotropina coriónica humana (hCG) y alfa-fetoproteína (AFP), que pueden medirse mediante técnicas de radioinmunoensayo. Los valores elevados son una prueba evidente de cáncer testicular. Estos marcadores también se miden tras la cirugía para ayudar a determinar la presencia de enfermedad residual que no puede detectarse de otra manera. La elevación persistente puede indicar la necesidad de un tratamiento más prolongado. Los niveles de lactato deshidrogenasa (LDH) están elevados en el cáncer testicular y pueden presentar una elevación significativa si existen metástasis. La LDH es un indicador menos específico del cáncer testicular que la hCG y AFP.

Medicamentos

Los progresos que se han producido en la quimioterapia para el cáncer testicular son una de las razones del por qué la mayoría de los varones sobreviven a esta enfermedad. El paciente con una enfermedad avanzada recibe una combinación de quimioterapia de base de platino. Dos de las combinaciones empleadas con frecuencia son: 1) cisplatino, bleomicina y etopósido (BEP), y 2) etopósido y cisplatino (EP). La toxicidad de BEP puede ser significativa, con náuseas, vómitos, pérdida de pelo, inhibición de la médula ósea, nefrotoxicidad, ototoxicidad y neuropatía periférica. La reducción del número de ciclos de BEP a tres (en vez de cuatro) o el empleo de EP reduce tanto la mortalidad como la morbilidad asociada a la quimioterapia. En el capítulo 14 se discute la quimioterapia.

Cirugía

El tratamiento empleado para todas las formas y todos los estadios de cáncer testicular es la *orquiectomía radical*. A menudo se realiza al mismo tiempo una disección modificada de los nódulos linfáticos retroperitoneales que conserva los nervios necesarios para la eyaculación.

Radioterapia

La radioterapia se emplea en el seminoma de estadio I para tratar el cáncer en los nódulos linfáticos retroperitoneales, el lugar más frecuente para las metástasis distales. El varón puede experimentar, de manera transitoria, diarrea, náuseas y una inhibición de la función de la médula ósea, como trombocitopenia o leucopenia. Estos problemas suelen ser leves y responden bien al tratamiento sintomático y al tiempo. Las lesiones en el testículo contralateral se minimizan protegiéndolo adecuadamente. Es preciso hacer un análisis seminal antes y después del tratamiento. La complicación a largo plazo más frecuente es la dispepsia o úlcera. La radioterapia se discute en el capítulo 14.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Desafortunadamente, la mayoría de los varones que desarrollan cáncer testicular no tienen factores de riesgo claros. Por tanto, desde los 15 años, los varones deben realizar una autoexploración mensual de los testículos, tal y como se describe en el cuadro 50-2.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería del varón con cáncer testicular es compleja. El profesional de enfermería debe considerar las reacciones al diag-


CUADRO 50-2 Autoexploración testicular

- Explore los testículos durante una ducha o un baño templado o justo después si prefiere emplear un espejo para comparar el tamaño.
- El escroto, los testículos y las manos deben estar llenas de jabón para facilitar la manipulación del tejido.
- Suavemente haga rodar cada testículo entre el pulgar y el resto de los dedos de cada mano. Si un testículo es sustancialmente mayor que el otro o si siente bultos duros, consulte con su médico inmediatamente.
- Los contenidos escrotales normales pueden ser causa de confusión. Justo por encima y detrás del testículo está el epidídimo. Es, en general, suave y blando, aunque algunas partes pueden ser bastante firmes. Es normal. El cordón espermático, un tubo pequeño, redondo, móvil, se extiende desde el epidídimo. Se nota firme y suave. Es más preocupante hallar un bulto duro directamente en el testículo, aunque sea indoloro.
- Elija un día de cada mes para explorarse. La mayoría de los varones eligen un día fácil de recordar, como el primero o el último día del mes. Marque este día en el calendario para recordarlo.



nóstico, el cambio en la imagen corporal que acompaña al tratamiento y los temas sexuales y reproductores. Aunque las opciones de cura son excelentes, el efecto a largo plazo sobre la calidad de vida puede ser extenso y requerir un cambio en los objetivos vitales.

Conocimiento deficiente

Frecuentemente, el profesional de enfermería se encarga de iniciar y reforzar la educación relativa a qué esperar tras una orquiectomía radical. Se valora el conocimiento del varón sobre la cirugía y se explican las rutinas postoperatorias, como la deambulación temprana (v. capítulo 4 )

- Explique los métodos de control del dolor. Además de los analgésicos habituales empleados para controlar el dolor de la incisión, se puede aplicar hielo al escroto. Un suspensorio escrotal proporciona alivio, especialmente cuando el paciente deambula. *La cirugía provoca dolor en la incisión y el escroto está blando y ligeramente inflamado.*
- Enseñe las manifestaciones de las complicaciones. La incisión se cierra con tiras o grapas y, aunque es raro, se puede producir dehiscencia de la herida. Si se abren las grapas o si hay hemorragia más allá de un ligero sangrado pasadas 24 horas, el varón debe acudir al médico. Otra complicación poco frecuente es un hematoma provocado por el sangrado del muñón del cordón espermático. La aparición rápida de edema escrotal es un signo de este problema. *Puesto que al varón se le suele dar el alta pronto, las complicaciones pueden no aparecer hasta que está en su casa.*

Patrones sexuales ineficaces

El efecto del cáncer testicular y su tratamiento en la función sexual y reproductora varía. Si al varón se le practica una disección de los nódulos linfáticos retroperitoneales, la sección del plexo simpático puede provocar eyaculación retrógrada e incapacidad para eyacular. La infertilidad puede deberse a los trastornos eyaculatorios, cirugía, quimioterapia y radioterapia.

- Valore la función sexual del varón antes del diagnóstico. Para valorar esta área, el profesional de enfermería debe establecer una atmósfera de confianza y permiso para discutir las preocupaciones sexuales. Tras el choque inicial del diagnóstico, los varones suelen tener una intensa preocupación en los temas sexuales y reproductores que sólo puede aliviarse con información. *El conocimiento de la función sexual habitual del varón puede guiar la educación.*
- Discuta la probabilidad de guardar semen en un banco antes del tratamiento. *Esta opción puede aliviar los miedos sobre su capacidad de tener hijos en el futuro, pero debe completarse antes de comenzar el tratamiento de cirugía, quimio- o radioterapia.*
- Ayude a manejar los sentimientos relativos a la función sexual y la apariencia. Explique que pueden colocarse implantes testiculares para conservar la apariencia. *Muchos pacientes, independientemente de si tienen una relación significativa, sienten profundamente la pérdida de la capacidad de ser padres. Es importante mantener la imagen corporal a pensar de la cirugía desfigurativa.*

Asistencia comunitaria

Se debe incluir a las familias en la educación por una serie de razones. Si el varón está en edad reproductiva, su pareja puede tener una ansiedad significativa y necesita información. En los adolescentes, los padres necesitan información sobre el efecto en la función sexual y a menudo están muy implicados en el cuidado postoperatorio. El varón necesita el apoyo de aquellos a los que ama y estos pueden dar un apoyo eficaz.

Es necesario proporcionar una educación y reforzar la necesidad de seguimiento, especialmente si no se exploraron quirúrgicamente los nódulos linfáticos retroperitoneales. En varones con riesgo de recidiva, las revisiones con exploraciones físicas periódicas, radiografías torácicas, marcadores tumorales y TC de los nódulos linfáticos pueden realizarse durante mínimo 5 años, y posiblemente 10, después de la orquiectomía.

TRASTORNOS DE LA PRÓSTATA

EL VARÓN CON PROSTATITIS

Prostatitis es el término empleado para referirse a diferentes tipos de trastornos inflamatorios de la próstata. *Prostatodinia* es una patología en la que el paciente experimenta los síntomas de una prostatitis pero no hay pruebas de inflamación o infección. En el recuadro de la página siguiente se resumen las manifestaciones de prostatitis y prostatodinia.

Fisiopatología y manifestaciones

Los *National Institutes of Health* han definido cuatro tipos de prostatitis: prostatitis aguda bacteriana, prostatitis crónica bacteriana, prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico y prostatitis inflamatoria asintomática. Los varones con prostatitis inflamatoria asintomática no tienen síntomas subjetivos, pero se diagnostican mediante biopsia o examen del líquido prostático.

Prostatitis bacteriana aguda

La prostatitis bacteriana aguda se debe, generalmente, a una infección ascendente desde la uretra o a un reflujo de orina infectada hacia los conductos de la próstata. El organismo que con mayor frecuencia es responsable de la infección es *E. coli*. Entre otros organismos causales se encuentran *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Chlamidia*.

Las manifestaciones de prostatitis bacteriana aguda incluyen aumento de temperatura, malestar general, dolor muscular y articular, urgencia y frecuencia urinaria, disuria y descarga uretral. El varón a menudo experimenta un dolor sordo en el perineo, recto o parte inferior de la espalda. En una exploración rectal, se observa que la próstata está aumentada de tamaño y es dolorosa.

Prostatitis bacteriana crónica

Los varones con prostatitis bacteriana crónica a menudo presentan un historial de infecciones recurrentes de tracto urinario. Los organismos causales más frecuentes son *E. coli*, *Proteus* o *Klebsiella*. Se pueden formar cálculos en la próstata que contribuyen a la cronicidad del problema.

Las manifestaciones de la prostatitis bacteriana crónica incluyen frecuencia y urgencia urinaria, disuria, dolor de la parte baja de la espalda y malestar perineal. La prostatitis puede tener asociada una epididimitis.

Prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico

Este tipo de prostatitis son los más comunes y los menos conocidos de todos los síndromes (NKUDIC, 2003b). Los dos tipos (inflamatorios

MANIFESTACIONES de prostatitis y prostatodinia

PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA

- Aparición (puede ser abrupta): obstrucción, irritación o dolor al orinar; frecuencia y urgencia
- Cultivos positivos del agente infeccioso
- Síntomas no urinarios: escalofríos, fiebre, dolor lumbar y del suelo pélvico

PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA

- Síntomas urinarios a menudo similares a los de la forma aguda pero menos repentinos, menos dramáticos o incluso ausentes
- No siempre se obtienen cultivos positivos del agente causal

PROSTATITIS CRÓNICA

- Dolor perineal, suprapúbico, lumbar o genital
- Irritación después de orinar
- Dolor posteyaculatorio
- Cultivos negativos para microorganismos

PROSTATODINIA

- Dolor pélvico, lumbar o perineal
- Irritación u obstrucción al orinar
- Sin pruebas de inflamación prostática
- Sin infección del tracto urinario
- Secreciones prostáticas normales

y no inflamatorios) se basan en la presencia de glóbulos blancos en el líquido prostático.

- La *prostatitis inflamatoria* se cree que se debe a un trastorno autoinmunitario, aunque la causa real se desconoce. Los varones con este tipo de prostatitis presentan dolor en la parte baja de la espalda, manifestaciones urinarias, dolor peneano, testicular, del escroto, la parte baja de la espalda y el recto, menor libido y eyaculaciones dolorosas. No hay bacterias en la orina, pero sí células inflamatorias anómalas en las secreciones prostáticas.
- La *prostatitis no inflamatoria* (prostatodinia) tiene manifestaciones similares a las de la prostatitis inflamatoria, pero no se observan pruebas de infección urinaria o prostática. La causa es aún desconocida, pero se cree que es consecuencia de un problema externo a la próstata, como obstrucción del cuello de la vejiga.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Diagnóstico

Las prostatitis con frecuencia son difíciles de diagnosticar. Se realizan exámenes y cultivos de las secreciones urinarias y prostáticas para determinar la presencia y tipo de células sanguíneas y bacterias. Son también de utilidad los estudios radiológicos y ecográficos para visualizar las estructuras pélvicas.

Medicamentos

Las prostatitis bacterianas se tratan con antibióticos adecuados. Los varones con prostatitis crónicas deben tomar antibióticos durante períodos de tiempo más largos, frecuentemente hasta 4 meses, y pueden recaer incluso al interrumpir el tratamiento. Las prostatitis no bacterianas no suelen responder al tratamiento farmacológico, aunque puede producirse un alivio de la sintomatología. Los fármacos antiin-

flamatorios no esteroideos son útiles para el dolor y los anticolinérgicos pueden reducir la sintomatología al orinar. La prostatodinia se trata de manera sintomática, para aliviar la tensión muscular, generalmente con bloqueantes alfa-adrenérgicos o relajantes musculares.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La educación del varón con prostatitis se centra en el tratamiento de la sintomatología. Los varones con prostatitis bacterianas agudas o crónicas deben aprender a aumentar la ingestión de líquidos a unos 3 L diarios y a orinar frecuentemente. Estas medidas ayudan a reducir la irritación al orinar. Las defecaciones frecuentes ayudan a reducir el dolor asociado a este movimiento. El calor local, como baños de asiento, puede ser de ayuda para reducir el dolor y la irritación. Es importante enseñar al paciente a finalizar el tratamiento de antibióticos. Los varones con prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico deben saber que la patología no es contagiosa y no provoca cáncer (Porth, 2005). Las fuentes de referencia para más información son la *National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse*, la *American Foundation for Urologic Disease* y la *Prostatitis Foundation*.

EL VARÓN CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

La **hiperplasia benigna de próstata (HBP)** es un aumento de tamaño no maligno, relacionado con la edad, de la próstata. Es un trastorno frecuente en el varón de cierta edad. La próstata, muy pequeña al nacimiento, crece en la pubertad y alcanza el tamaño adulto aproximadamente a los 20 años. La hiperplasia benigna (aumento del número de células) comienza a los 40 a 45 años y continúa lentamente durante el resto de la vida. Se estima que más de la mitad de los varones de más de 60 años tienen HBP (Porth, 2005). La razón por la que los varones acuden al centro médico es por problemas de disfunción urinaria.

Factores de riesgo

Aunque se desconoce la causa exacta de la HBP, entre los factores de riesgo se incluyen:

- Edad
- Antecedentes familiares
- Raza (con mayor frecuencia en los afroamericanos y con menor frecuencia en los nativos japoneses)
- Alimentación rica en carne y grasas.

Fisiopatología

Las dos precondiciones necesarias para que se presente HBP son edad de más de 50 años y la presencia de testículos. Los varones castrados antes de la pubertad no desarrollan HBP. El andrógeno que media en el crecimiento de la próstata en todas las edades es la dihidrotestosterona (DHT), que se forma en la próstata a partir de la testosterona. Aunque los niveles de andrógenos disminuyen con la edad, la próstata parece ser cada vez más sensible a la DHT disponible. Las concentraciones mayores de estrógenos asociadas a la edad o un aumento relativo de estrógenos en proporción a los niveles de testosterona puede contribuir a la hiperplasia prostática.

La HBP comienza en forma de pequeños nódulos en las glándulas periuretrales que se encuentran en las capas internas de la próstata. La próstata aumenta de tamaño mediante la formación y crecimiento de nódulos (hiperplasia) y aumento de tamaño de las células glandulares (hipertrofia). Estos cambios se producen durante un largo período de

tiempo. Los efectos fisiopatológicos se producen por la combinación de una serie de factores, incluyendo la resistencia uretral a los efectos de la HBP, la presión intravesical durante la micción, la fuerza del músculo detrusor, la función neurológica y el estado físico general.

Manifestaciones

El tejido prostático creciente comprime la uretra (figura 50-3 ■) y provoca una obstrucción parcial o completa del flujo de orina desde la vejiga. Los músculos detrusores se hipertrofian para compensar la mayor resistencia al flujo urinario. Sin embargo, al final, la vejiga pierde su capacidad y se produce inestabilidad vesical. Como consecuencia de ello, el varón con HBP muestra manifestaciones de obstrucción (flujo urinario débil, mayor tiempo de micción, dificultad para comenzar la micción, vaciado vesical incompleto y goteo posmicción) e irritación (frecuencia, urgencia, incontinencia, nicturia, disuria y dolor vesical). La retención urinaria puede hacerse crónica, provocando incontinencia por exceso de flujo con cualquier incremento de la presión abdominal. Existe escasa correlación entre el tamaño de la próstata y las manifestaciones urinarias. En el recuadro de esta página se resumen las manifestaciones de la HBP.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Problemas urinarios de la HBP

- Flujo urinario débil, dificultad en comenzar la micción.
- Urgencia con pérdidas o goteo de orina.
- Micción más frecuente de pequeñas cantidades, especialmente por la noche (nocturia).

Complicaciones

A no ser que se reduzca la masa prostática, pueden producirse numerosas complicaciones. Al retenerse la orina en la vejiga, aumenta la distensión vesical. Dicha distensión puede provocar divertículos (evaginaciones) en la pared vesical. Además, puede obstruir los uréteres. La infección, más frecuente en la orina retenida y en los divertículos, puede ascender hasta los riñones. Entre las complicaciones posibles está el hidroureter, hidronefrosis e insuficiencia renal.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia de los varones con HBP se centra en el diagnóstico del trastorno, la corrección o minimización de la obstrucción urinaria y la prevención y tratamiento de las complicaciones. No es posible revertir

MANIFESTACIONES de la hiperplasia benigna de próstata	
■ Menor fuerza del chorro urinario	■ Retención urinaria
■ Dificultad para comenzar a orinar	■ Nicturia
■ Goteo tras la micción	■ Frecuencia
■ Sensación de vaciado incompleto	■ Urgencia
	■ Disuria

la HBP. El tratamiento suele quedar determinado por la gravedad de las manifestaciones y la presencia de complicaciones. Los casos leves se suelen controlar a lo largo del tiempo y muchos permanecen estables o mejoran.

Diagnóstico

El diagnóstico de la HBP implica tanto exploración física como pruebas laboratoriales, no sólo para diagnosticar la enfermedad, sino para diferenciarla del cáncer de próstata. Se realiza un tacto rectal (TR) para explorar la superficie externa de la próstata. En la HBP es asimétrica y está aumentada de tamaño. Para valorar el daño renal se realiza una medición de la creatinina en sangre.

Se examina la orina en busca de glóbulos blancos, glóbulos rojos y bacterias. La función urinaria se valora midiendo la orina residual (cantidad de orina que queda en la vejiga después de orinar) con ecografía o por sondaje tras la micción (se considera elevada más de 100 mL) y mediante uroflujometría, que mide el flujo urinario. El flujo normal es superior a 14 mL/s. Una medición de menos de 10 mL/s indica obstrucción.

También se obtienen los valores del antígeno prostático específico (PSA) para descartar la presencia de un cáncer de próstata. PSA es una glucoproteína que se produce únicamente en el citoplasma de las células prostáticas malignas y benignas. Los niveles séricos se corresponden con el volumen de tejido tanto benigno como maligno. En la siguiente sección hay más información en relación al diagnóstico del cáncer de próstata.

Además, se incluyen también en el diagnóstico y tratamiento las experiencias subjetivas del varón con HBP. Por ejemplo, el *International Prostate Symptom Score* emplea una escala del 0 (nada) al 5 (casi siempre) para recoger datos en relación a la sensación de vaciado incompleto de la vejiga, necesidad de orinar en las 2 horas siguientes a haber orinado, comienzo e interrupción del flujo varias veces durante la micción y la dificultad de orinar. Este cuestionario también pregunta cuántas veces se levanta el varón a orinar durante la noche y cómo se siente con este trastorno.

Medicamentos

El tratamiento con fármacos se basa en dos consideraciones: el tejido hiperplásico es dependiente de andrógenos y la contracción de la musculatura lisa puede exacerbar la obstrucción urinaria. La primera consideración suele dirigirse al tratamiento de la hiperplasia prostática leve con finasterida o tasterida, agentes antiandrógenos que inhiben la conversión de la testosterona a DHT y pueden hacer que la próstata encoja. Pueden provocar impotencia, descenso de la libido y menor volumen de eyaculado. Se debe informar a la familia y al paciente de que las mujeres embarazadas no deben tocar las pastillas machacadas, porque el fármaco puede absorberse por la piel y dañar al feto varón.

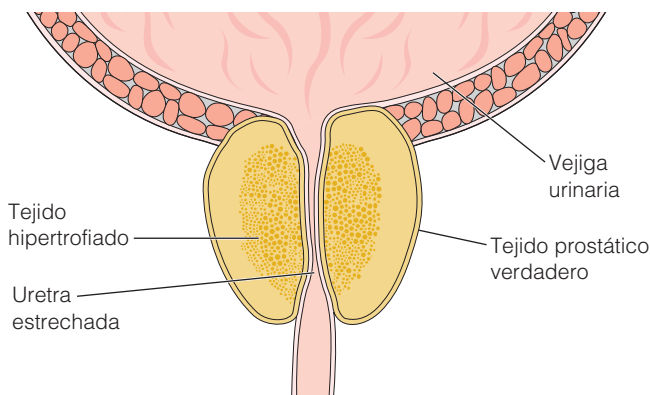


Figura 50-3 ■ Hiperplasia prostática benigna.

La contracción excesiva de la musculatura lisa en la HBP puede bloquearse con antagonistas alfa-adenérgicos como terazosina, doxazosina, tamsulosina y alfuzosina. Estos fármacos alivian la obstrucción y mejoran el flujo urinario. Pueden provocar hipotensión ortostática. Se debe aconsejar al paciente y su familia que haga los cambios posturales despacio para evitar mareos y caídas accidentales, se les debe enseñar a tomar la presión arterial y a avisar a los asistentes sanitarios de la medicación antes de tomar cualquier medicación frente a la tos, resfriados o alergia (porque estos fármacos sin receta pueden contener agentes adrenérgicos).

Ciertas investigaciones federales encontraron que el empleo conjunto de finasterida y doxazosina es más eficaz que el empleo de cada uno de ellos por separado en el alivio de las manifestaciones y la prevención de la progresión de la HBP (NKUDIC, 2004).

Cirugía

Los varones con retención urinaria, infecciones urinarias frecuentes, hematuria, cálculos vesicales o insuficiencia renal secundaria a la HBP son candidatos a la cirugía. El tratamiento quirúrgico se realiza con cirugía mínimamente invasiva o por cirugía transuretral, cirugía abierta o por láser.

CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA Como la medicación no es eficaz en todos los varones, se han desarrollado una serie de procedimientos para aliviar las manifestaciones de la HBP menos invasivos que la cirugía tradicional.

Se emplean microondas para calentar y destruir el tejido prostático excesivo en un procedimiento denominado *termoterapia transuretral por microondas*. Durante el procedimiento, un sistema de refrigeración protege el aparato urinario. El procedimiento dura, aproximadamente, 1 hora y puede ser ambulatorio. Aunque los procedimientos con microondas no curan la HBP, reducen las manifestaciones urinarias. Estos procedimientos no provocan impotencia ni incontinencia.

La *ablación transuretral con aguja* (TUNA) emplea radiofrecuencia de bajo nivel a través de agujas gemelas para quemar una región de la próstata aumentada de tamaño. El empleo de protecciones evita daños en la uretra. Este procedimiento mejora el flujo urinario a través de la uretra. No provoca impotencia ni incontinencia.

CIRUGÍA TRANSURETRAL La *resección transuretral de la próstata* (RTU) es el procedimiento quirúrgico que más frecuentemente se emplea. El tejido prostático que está obstruyendo se elimina mediante el asa de alambre de un rectoscopio y electrocauterización insertados a través de la uretra (figura 50-4 ■). No es necesario realizar ninguna incisión externa.

Durante el procedimiento, el cirujano emplea el rectoscopio para extirpar el tejido sobrante poco a poco. El tejido se lava hacia la vejiga con líquido y se extrae al final de la operación. Esta cirugía tiene riesgos potenciales, como hemorragias postoperatorias o retención de coágulos, incapacidad de orinar e infección urinaria. Otras complicaciones posibles son incontinencia, impotencia y eyaculación retrógrada.

En la *incisión transuretral de la próstata* (ITUP) se realizan pequeñas incisiones en la musculatura lisa donde la próstata está unida con la vejiga. La glándula se separa para reducir la presión sobre la uretra. No se extirpa el tejido, por lo que este procedimiento es más apropiado en varones con glándulas prostáticas de pequeño tamaño. Puede realizarse de manera ambulatoria y tiene la ventaja adicional de menor riesgo de eyaculación retrógrada postoperatoria que la RTU u otros procedimientos de prostatectomía.

CIRUGÍA ABIERTA Cuando la próstata tiene un gran tamaño, puede emplearse una técnica de prostatectomía abierta. Estos procedimientos se discuten en la sección de cáncer prostático. La asistencia de enfermería del paciente sometido a cirugía prostática se resume en la página siguiente.

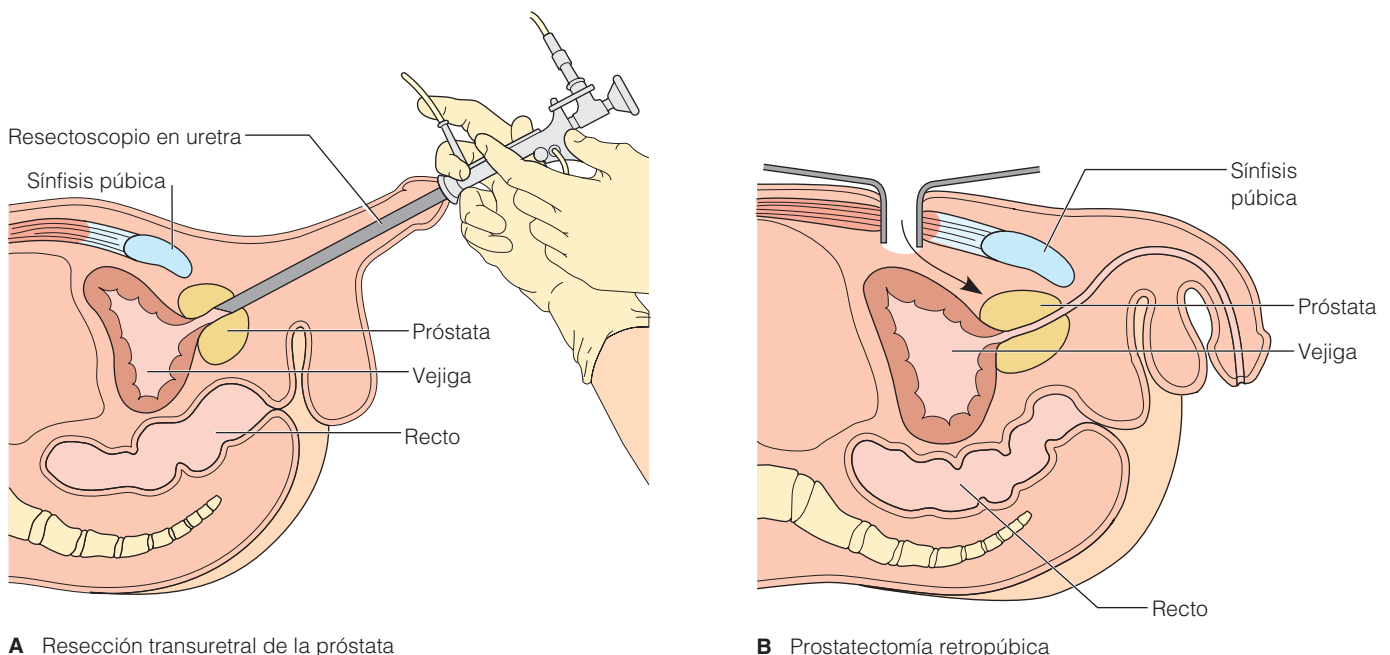
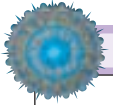



Figura 50-4 ■ A. En la resección transuretral de la próstata se inserta un rectoscopio a través de la uretra y se extirpa el exceso de tejido. B. En una prostatectomía retropúbica, el tejido prostático se extirpa a través de una incisión abdominal.




ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL VARÓN SOMETIDO A UNA prostatectomía

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Valorar el conocimiento del varón y su familia sobre la cirugía. *Algunos varones están confusos en relación al abordaje quirúrgico porque hay varios métodos, bastante diferentes.*
- Informar al varón de que tendrá una sonda urinaria al regresar del quirófano y que puede tener un drenaje en la incisión. También llevará medias de compresión secuencial neumáticas. *Este conocimiento puede reducir la ansiedad del postoperatorio y aumentar la cooperación en la asistencia.*
- Confirmar que el consentimiento informado está firmado y en la historia y que todas las demás tareas del preoperatorio enumeradas en el capítulo 4  están hechas.
- Podrá prescribirse un enema de neomicina al 2% para la preparación intestinal. *Así se limpia el intestino si se emplea un abordaje perineal.*
- Comunicar la disponibilidad para tratar cualquier causa de ansiedad. *El varón puede estar preocupado por el resultado de la cirugía y por los potenciales efectos a largo plazo de la misma en su sexualidad. Cuando se realiza una prostatectomía por un cáncer de próstata, existen miedos adicionales como la extensión del cáncer y la cirugía, las posibilidades de curación y posibles temas relacionados con la asistencia terminal.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

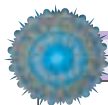
- Mantener las valoraciones postoperatorias que son habituales (v. capítulo 4 ) y seguir técnicas asépticas en el cuidado del drenaje urinario e irrigación. Controlar los signos vitales cuidadosamente las primeras 24 horas y de manera regular después. *El varón que se ha sometido a una cirugía de próstata tiene riesgo de hemorragias e infecciones. Los cambios en los signos vitales pueden ser manifestaciones tempranas.*
- Mantener registros precisos de la ingesta y excreción, incluyendo las cantidades de solución de irrigación empleadas. Valorar frecuentemente la permeabilidad de las sondas y drenajes. Controlar el color y el carácter de la orina. *La sonda puede ocluirse por culpa de los coágulos o torceduras que interfieren en el drenaje de la orina y aumentan el riesgo de hemorragias.*
- Valorar y tratar el dolor en el varón. *El varón puede tener tres tipos de dolor: incisional, espasmos vesicales y calambres abdominales debido a la presencia de gas intestinal. Se administran analgésicos y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) de manera rutinaria y cuando son necesarios para controlar el dolor incisional. Los espasmos vesicales pueden acompañarse de necesidad urgente de orinar y pérdidas de orina por encima de la sonda. Los supositorios de belladona y opio pueden emplearse para aliviar estos espasmos vesicales.*
- Mantener las medias antiembolia y los dispositivos de compresión neumática como esté prescrito. Ayudar con ejercicios de pierna y deambulación, como esté prescrito. *El varón sometido a una cirugía prostática tiene riesgo de desarrollar tromboembolia. Estas medidas son importantes para prevenirlo.*
- Animar al varón a que ingiera líquido de manera libre hasta 2 a 3 L al día. *El aumento de la ingestión de líquidos reduce la sensación de quemazón al orinar después de la retirada de la sonda y el riesgo de infección urinaria.*

EL VARÓN CON RESECCIÓN TRANSURETRAL DE LA PRÓSTATA (RTU)

- En las primeras 24 a 48 horas, controlar las potenciales hemorragias, pruebas de producción de orina muy sanguinolenta, presencia de grandes coágulos de sangre, reducción de la producción de orina, aumento de los espasmos vesicales, descenso de la hemoglobina y

el hematocrito, taquicardia e hipotensión. Informar al médico si se presenta cualquiera de estas manifestaciones. *Las hemorragias postoperatorias pueden ser arteriales o venosas y pueden precipitarse por movimientos, espasmos vesicales u obstrucción del sistema de drenaje.*

- Enseñar al varón con una sonda de tres vías con tracción a mantener la pierna recta mientras se aplica la tracción. *Generalmente, tras una RTU se inserta una sonda francesa de tres vías del 18 al 22 con un globo de 30 a 45 mL. El globo inflado se dirige a la fosa prostática y el tubo de la sonda se ata con cinta a la pierna del varón para aplicar presión en el lugar de la intervención, para evitar las hemorragias.*
- Explicar que la presencia de la sonda provoca sensación de orinar pero que es importante no hacer esfuerzos para orinar por encima de la sonda o durante la defecación. Explicar que los espasmos vesicales son normales y provocan presión o dolor en el bajo vientre y deseo de orinar. Asegurarle que es una sensación normal y que la medicación puede ayudar a aliviar este malestar. *La presión sobre la uretra de las sondas de gran tamaño y en el esfínter interno provocada por el globo estimula el reflejo de micción. Los esfuerzos por orinar o para defecar pueden estimular los espasmos vesicales y aumentar el dolor. También pueden aumentar el riesgo de hemorragias. Administrar analgésicos regularmente.*
- Si el varón tiene irrigación vesical continua (IVC), valorar la sonda y el drenaje regularmente. Mantenga el flujo de irrigación para conservar la orina de color rosa pálido o incolora. Valorar la diuresis cada 1 o 2 horas y observar el color, la cantidad, consistencia y presencia de coágulos. Valorar la presencia de espasmos vesicales. *La IVC se emplea para evitar la formación de coágulos que pueden obstruir la producción de orina. La distensión vesical debida a una obstrucción de la producción aumenta el riesgo de hemorragia. Continuamente se infunde y se drena líquido de irrigación a una velocidad para mantener la orina de color rosa pálido o incolora. La orina muy sanguinolenta, que contiene muchos coágulos sanguíneos o cuya cantidad se ve muy reducida es indicativa de obstrucción y hemorragia.*
- Valorar el exceso de líquido y los signos de hiponatremia, denominado síndrome RTU, que se manifiesta con hiponatremia, descenso del hematocrito, hipertensión, bradicardia, náuseas y confusión. Si aparecen estas manifestaciones, informar al médico. *El síndrome RTU aparece por la absorción de líquido de irrigación durante y después de la cirugía. Si no se trata, desemboca en disritmias, convulsiones o ambas.*
- Si el varón no tiene IVC, seguir el protocolo del centro y la prescripción del médico para la irrigación de la sonda (generalmente cuando la orina es muy sanguinolenta o presenta numerosos coágulos o aumentan los espasmos vesicales). En la mayoría de los casos, mediante una técnica estéril, irrigar suavemente la sonda con 50 mL de solución de irrigación de una sola vez hasta que la obstrucción desaparece o la orina se aclara. Asegurar que los volúmenes de entrada y salida de líquido son iguales. *Puede emplearse irrigación intermitente para evitar la obstrucción de la sonda.*
- Después de la retirada de la sonda, valorar la cantidad, color y consistencia de la orina. Explicar al varón que puede tener una sensación de quemazón al orinar y que el goteo posterior es normal y que la orina puede contener pequeños coágulos. *La IVC y la sonda suelen retirarse en las primeras 24 a 48 horas después de la cirugía. El control urinario puede mejorarse enseñando al varón a comenzar e interrumpir el chorro de orina varias veces en cada micción y a practicar los ejercicios de Kegel. La recuperación del control total puede tardar hasta 1 año.*



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA AL VARÓN SOMETIDO A UNA **prostatectomía (cont.)**

EL VARÓN CON PROSTATECTOMÍA RETROPÚBICA

- Valorar la incisión abdominal en busca de orina. *Puesto que la orina no se incide durante una prostatectomía retropúbica, no debe haber orina en el vendaje.*
- Valorar la incisión abdominal en busca de líquido de drenaje purulento o en mayor cantidad y si el varón tiene fiebre o dolor. *Estas manifestaciones indican una infección.*

EL VARÓN CON PROSTATECTOMÍA SUPRAPÚBICA

- Valorar la producción de orina en las sondas suprapúbica y uretral. *El varón con una prostatectomía suprapúbica a menudo tiene dos sondas separadas: el drenaje de la incisión suprapúbica y la sonda uretral.*
- Valorar el vendaje abdominal por si hubiera orina y cambiar los vendajes saturados frecuentemente. Consultar con un especialista del cuidado de la piel si es necesario. *La orina es muy irritante para la piel.*
- Tras la retirada de la sonda uretral (generalmente a los 2 a 4 días tras la cirugía) y según la prescripción del médico, pinzar el drenaje suprapúbico y pedirle al varón que orine. Valorar la orina residual soltando la pinza del drenaje y midiendo la producción de orina después de orinar.

Si la orina residual es inferior a 75 mL tras varias micciones, retirar el drenaje suprapúbico.

EL VARÓN CON PROSTATECTOMÍA PERINEAL

- Valorar la incisión perineal y observar si existe drenaje u otros signos de infección. *La localización de la incisión en el perineo aumenta el riesgo de infección.*
- No medir la temperatura rectal ni administrar enemas. *La inserción de un termómetro o del tubo de un enema en el recto puede provocar hemorragias.*
- Emplear un vendaje en T o un suspensorio escrotal almohadado para sujetar los vendajes en su sitio. Tras la retirada de los vendajes y de las suturas perineales, emplear lámparas de calor o baños de asiento. *La localización de los vendajes dificulta la aplicación. Las lámparas de calor y los baños de asiento proporcionan calor y facilitan la cicatrización.*
- Enseñar al varón a realizar irrigaciones perineales con solución salina estéril normal como se haya prescrito y después de cada defecación. *Dada la proximidad de la incisión al ano, es necesario tener un cuidado especial con la herida para evitar posibles infecciones.*

CIRUGÍA LÁSER En este caso, el cirujano emplea un cistoscopio para pasar la fibra láser YAG a través de la uretra hacia la próstata y vaporiza el tejido prostático con ráfagas cortas de energía. Una ventaja de este tipo de cirugía es que la pérdida de sangre es menor y la recuperación, más rápida. Sin embargo, este método no es tan efectivo en caso de próstatas de gran tamaño.

Nuevos tratamientos

Entre los tratamientos más novedosos de la HBP se incluyen procedimientos como la uretroplastia con globo y la colocación de dispositivos intrauretrales para mantener su permeabilidad. La uretroplastia con globo es un procedimiento simple en el que se inserta una sonda con globo en la punta en la porción más estrechada de la uretra y se infla. El inflado del globo ensancha la uretra, aliviando la obstrucción. Estos procedimientos pueden hacerse de manera ambulatoria.

Terapias alternativas y complementarias

La fitoterapia es el empleo de plantas o extractos de plantas en los tratamientos médicos. Durante años, se han empleado diversos extractos de plantas en Europa para tratar la HBP y cada vez se emplean más en EE. UU. Se emplean palma enana americana, la corteza del ciruelo africano (*Pygeum africanum*), las raíces de equináceas y aletris sudafricana (*Hypoxis rooperi*) y las hojas del álamo. Se desconocen los mecanismos de acción de estos extractos, pero los varones aseguran que son eficaces a la hora de aliviar las manifestaciones (Tierney y cols., 2004).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La mayoría de los varones no está segura de la función de la próstata e incluso de su localización exacta, aunque su relación con la función sexual y urinaria sí se conoce. Esta falta de conocimiento, junto con el elevado número de opciones de tratamiento, es confusa para muchos varones. Existen muchas similitudes entre la asistencia de enfermería en los varones con HBP y los varones con cáncer de próstata (v. la siguiente sección).

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Esta sección proporciona las intervenciones relativas a la falta de conocimiento, retención urinaria, riesgo de infección y riesgo de desequilibrio hídrico.

Conocimiento deficiente

- Explicar la anatomía y fisiología de la próstata y los cambios normales que se producen con la edad. *El varón debe conocer su cuerpo para poder tomar decisiones acertadas sobre el tratamiento.*
- Discutir las opciones de tratamiento, incluyendo información sobre los efectos sobre la función eréctil, eyaculación y fertilidad. Aconsejar al varón que discuta los aspectos que más le preocupen con el urólogo. *Existen muchos tratamientos diferentes. La elección debe ser una decisión conjunta entre el varón, su pareja y el urólogo.*
- Discutir los efectos de la cirugía de próstata, incluyendo la retención e incontinencia urinaria. *Estos efectos postoperatorios transitorios frecuentes están relacionados con el procedimiento quirúrgico y la colocación de una sonda postoperatoria.*
- Explicar al varón que se somete a una RTU que se colocará una sonda en la vejiga, con el tubo atado a la cara interna del muslo, y que se irrigarán líquidos durante las primeras 36 a 72 horas tras la cirugía a través de la sonda. *La sonda y la irrigación son necesarias para eliminar los coágulos de la vejiga y permitir la salida de la orina. Se aplica una tracción suave en la sonda para aplicar presión sobre el lugar de la cirugía (fosa prostática) y evitar una hemorragia excesiva.*
- Explicar que, tras la retirada de la sonda, probablemente tendrá mayor frecuencia y sensación de urgencia. También puede experimentar goteo tras la micción. Remarcar la importancia de aumentar la ingesta de líquidos y de realizar regularmente los ejercicios de Kegel. *Las manifestaciones urinarias están relacionadas con el procedimiento quirúrgico y la colocación de la sonda. El aumento de la ingesta de líquidos ayuda a reducir la disuria. Los ejercicios de Kegel refuerzan los músculos periuretrales y reducen las pérdidas de orina tras la micción.*

Retención de orina

- Enseñar las manifestaciones de una retención de orina aguda: disuria, incontinencia por exceso de flujo, dolor y distensión vesical y sin producción de orina. *La retención de orina aguda es una complicación potencial de la HBP y requiere de atención médica inmediata.*
- Enseñar que el riesgo de desarrollar retención urinaria aumenta cuando el varón toma fármacos descongestivos sin receta o fármacos prescritos como antidepresivos, anticolinérgicos, bloqueantes de los canales de calcio, antipsicóticos y fármacos para el Parkinson. *Los descongestivos sin receta pueden contener agonistas alfa-adenérgicos que aumentan el tono de la musculatura lisa de la próstata, vejiga, cuello y uretra proximal. Los fármacos con receta pueden relajar las contracciones del músculo detrusor. Ambas acciones pueden aumentar el riesgo de retención urinaria (Gray y Brown, 2002).*
- Aconsejar evitar la ingestión de grandes volúmenes de líquido de una sola vez. *Una toma única de un gran volumen de líquido provoca un llenado vesical rápido y aumenta el riesgo de retención urinaria.*
- Enseñar a usar la técnica de doble micción: orinar, sentarse en el retrete unos 3 a 5 minutos y volver a orinar. *Esta técnica puede aliviar la retención urinaria leve o moderada.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Además de evitar la ingestión de grandes cantidades de líquido de una sola vez, también es importante enseñar al varón a limitar los líquidos que estimulen la micción, como el café y las bebidas alcohólicas.

RIESGO DE INFECCIÓN

- Controlar el recuento de glóbulos blancos y los signos vitales. *Un aumento de los glóbulos blancos, de la temperatura corporal y de la frecuencia del pulso es indicativo de infección.*
- Mantener procedimientos estériles a la hora de cambiar los líquidos de irrigación y de vaciar la bolsa de la sonda de Foley. *Estos procedimientos estériles son necesarios para evitar la infección.*

RIESGO DE DESEQUILIBRIO DEL VOLUMEN DE LÍQUIDOS

La prostatectomía supone un mayor riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos como consecuencia del sangrado excesivo del lugar de la cirugía (fosa prostática) y de la absorción de líquido de irrigación. Informar de cualquier manifestación indicativa de shock hipovolémico, hemorragia excesiva o síndrome RTU inmediatamente.

- Controlar el pulso y la presión sanguínea. *Las manifestaciones del shock hipovolémico incluyen aumento del pulso y menor presión sanguínea.*
- Controlar el color del drenaje en la bolsa de la sonda (tabla 50-2). *La apariencia de la orina y del líquido de irrigación en la bolsa es un indicador excelente de la existencia de hemorragias tras la prostatectomía.*
- Controlar las manifestaciones de síndrome de resección transuretral (RTU): náuseas y vómitos, confusión, hipertensión, bradicardia y alteraciones visuales. *La absorción de los líquidos de irrigación isotónicos durante y después de la cirugía puede provocar este estado hipervolémico e hiponatremico. El tratamiento incluye diuresis y, en casos graves, administración de soluciones salinas hipertónicas (Tierney y cols., 2004).*

TABLA 50-2 Significado de las características de la orina después de una prostatectomía y asistencia de enfermería relacionada

COLOR DE LA ORINA	IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA
Rojo claro a rojo	Normal el día de la cirugía y el primer día del postoperatorio
Rojo muy oscuro	Puede indicar aumento de la hemorragia venosa o dilución inadecuada. La sonda tiene riesgo de ocluirse. Aumentar el flujo del irrigante. Si la orina no se aclara, informar al médico.
Rojo brillante	Puede indicar hemorragia arterial. Aumentar el flujo del irrigante, controlar los signos vitales e informar al médico.
Contiene coágulos de sangre	La presencia de coágulos ocasionales es normal. Si son frecuentes, la sonda puede obstruirse. Aumentar el flujo del irrigante.
Clara a rosa claro	Normal durante la hospitalización.

Asistencia comunitaria

Dependiendo de la elección de tratamiento del varón, el procedimiento puede ser ambulatorio. El varón que se somete a una RTU, aunque queda hospitalizado, puede ser dado de alta en 2 días tras la cirugía si no hay complicaciones. Las instrucciones para el alta después de la cirugía prostática se explican en el recuadro de «Satisfacción de las necesidades individuales» de la página siguiente. Se debe dar información sobre cuidados en casa de la sonda y la bolsa:

- Cambiar la bolsa de día por una bolsa de noche, más grande. La bolsa de noche debe colgarse de la estructura de la cama para permitir el drenaje gravitatorio de la orina y evitar el reflujo de la misma hacia la vejiga.
- Evitar atar la bolsa demasiado fuerte, pues podría provocar un descenso del retorno venoso y aumentar el riesgo de tromboflebitis y complicaciones embólicas, como embolia pulmonar.
- Colocar un paño suave entre la bolsa y el muslo para reducir la fricción y absorber la humedad debajo de la bolsa, reduciendo el riesgo de irritación cutánea.
- Vaciar la bolsa cada 3 o 4 horas durante el día para evitar que se llene en exceso.
- Informar inmediatamente al urólogo de cualquier cambio inesperado en el color de la orina, su consistencia, olor, presencia de hematúria, pruebas de hemorragia o presencia de grandes coágulos de sangre, al igual que de cualquier descenso significativo de la producción de orina.

EL VARÓN CON CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata es el tipo de cáncer más frecuente en los varones y la segunda causa de muerte en Norteamérica (ACS, 2006). Es, principalmente, una enfermedad de los ancianos y su incidencia aumenta con la edad. La mayoría de los casos se produ-

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Recomendaciones para el alta del varón tras una cirugía prostática

ACTIVIDAD

El período de cicatrización dura de 4 a 8 semanas. Evitar los esfuerzos y el levantamiento de pesos. No conducir durante 2 semanas, excepto para trayectos cortos. Caminar. Subir las escaleras lenta y cuidadosamente. Continuar con los ejercicios realizados en el hospital para evitar coágulos en las piernas. Puede ducharse. Evitar los baños mientras tenga la sonda.

HEMORRAGIA

Las hemorragias pueden producirse en cualquier momento tras una cirugía. Es relativamente frecuente al defecar, toser o aumentar el ejercicio. Si detecta sangre en la orina, aumentar la ingesta de líquidos y reposar hasta que la orina se aclare. Si la sonda se obstruye por una hemorragia grave, llame inmediatamente a los asistentes sanitarios. Evite el ácido acetilsalicílico y los AINE durante al menos 2 semanas.

DEFECACIÓN

Las defecaciones deben ser regulares y las heces blandas para evitar una presión excesiva sobre la zona de la próstata. Beba zumos de frutas y tomar laxantes suaves o ablandadores de las heces, como esté prescrito.

DIETA

Reanudar la dieta normal. Aumentar la ingestión de líquidos a 10 vasos diarios. Evite la ingesta de alcohol salvo que el médico le indique lo contrario.

RELACIONES SEXUALES

No mantener relaciones sexuales durante 6 semanas tras la cirugía para evitar hemorragias. Puede experimentar erecciones con la sonda. Cuando reanude las relaciones sexuales, el eyaculado irá hacia la vejiga, por lo que expulsará poco semen o ninguno.

MICCIÓN

Tras la retirada de la sonda, puede experimentar quemazón, picor o pérdidas durante varias semanas y, ocasionalmente, puede eliminar pequeños coágulos. Estos síntomas desaparecerán conforme cicatrice la zona. Es mejor emplear compresas para controlar las pérdidas.

TRABAJO

Si el trabajo no supone esfuerzos, puede regresar en 4 semanas. En caso contrario, espere de 6 a 8 semanas.

LLAME INMEDIATAMENTE SI:

- No puede orinar.
- Las hemorragias no se controlan con líquidos y reposo o son excesivas.
- Tiene escalofríos o fiebre o dolor abdominal grave.
- Se inflama el escroto y está blando.
- Experimenta dolor en una pantorrilla, en el pecho o respira con dificultad.

cen en varones mayores de 65 años. Se estima que cada año se diagnostica cáncer de próstata en más de 234.000 varones y, aproximadamente, 27.000 morirán de esta enfermedad. El cáncer de próstata es un problema de salud importante en los ancianos, pero la tasa de mortalidad es cada vez menor gracias a los avances en el diagnóstico y tratamiento.

Cuando se diagnostica pronto, tiene cura. Cuando está limitado a la próstata en el momento del diagnóstico, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 100%. Incluso cuando el cáncer se ha extendido de manera local, aproximadamente el 95% de los pacientes sobreviven a los 5 años. Más del 75% de los diagnósticos de cáncer de próstata se realizan en estos estadios (ACS; 2005b). En muchos varones se ha encontrado cáncer de próstata en la autopsia. Generalmente no produce manifestaciones o complicaciones.

Factores de riesgo

Además de la edad, la raza es un factor de riesgo significativo para el cáncer de próstata (v. recuadro «Atención a la diversidad cultural» de esta página). Otros factores de riesgo que se están investigando son los siguientes:

- Factores genéticos y hereditarios, con mayor riesgo en los varones con antecedentes familiares de esta enfermedad.
- Haberse realizado una vasectomía, lo que se cree aumenta las concentraciones de testosterona libre circulante.
- Factores alimenticios, incluyendo una dieta rica en grasas animales y exceso de complementos de vitamina A.

Fisiopatología

La próstata está compuesta, principalmente, por células epiteliales glandulares. La etiología exacta del cáncer de próstata es desconocida, pero se cree que los andrógenos juegan un papel en su desarrollo. Casi todos los cánceres de próstata primarios son adenocarcinomas y se desarrollan en las zonas periféricas de la glándula. Esta localización aumenta el riesgo de extensión local a la cápsula prostática. A pesar de su proximidad al recto, las metástasis en el intestino son poco fre-

ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Riesgo e incidencia de cáncer de próstata

- La mayor incidencia de cáncer de próstata en EE. UU. se produce entre los varones afroamericanos, y en el mundo, la incidencia es más de dos veces mayor a la de los caucásicos.
- Los afroamericanos tienen mayor probabilidad de ser diagnosticados tardíamente y de morir de cáncer de próstata, con una tasa de mortalidad mayor del doble que otras razas y grupos étnicos.
- Los asiáticos y los nativos americanos tienen la menor incidencia de cáncer de próstata.

cuentos porque la capa dura de tejido, fascia de Denonviller, actúa como una barrera física eficaz.

Conforme el tumor crece, comprime la uretra, obstruyendo el flujo urinario. El tumor puede metastatizar e implicar las vesículas seminales o la vejiga por extensión directa. Es frecuente que se produzcan metástasis a través de los canales linfático y venoso.

Manifestaciones

Los varones con cáncer de próstata en estadios tempranos suelen ser asintomáticos. El dolor de las metástasis en los huesos suele ser la primera manifestación. Las manifestaciones urinarias dependen del tamaño y localización del tumor y el estadio de malignidad. A menudo son manifestaciones muy similares a las de la HBP: urgencia, frecuencia, dificultad para comenzar la micción, disuria y nicturia. El varón puede detectar además hematuria o sangre en el eyaculado (Porth, 2005). Las manifestaciones del cáncer de próstata se resumen en el recuadro de la página siguiente.

Complicaciones

La muerte suele producirse por debilitamiento general producido por las múltiples metástasis esqueléticas, especialmente en las vértebras. Son frecuentes las fracturas por compresión de la médula que provocan



MANIFESTACIONES del cáncer de próstata

GENITOURINARIAS

- Disuria
- Frecuencia de micción
- Reducción del chorro de la orina
- Nicturia
- Hematuria
- Próstata anómala en la exploración rectal digital

MUSCULOESQUELÉTICAS

- Dolor óseo o articular
- Dolor de espalda
- Dolor óseo migratorio

NEUROLÓGICAS

- Neuralgias
- Debilidad bilateral de las extremidades inferiores
- Disfunción intestinal o vesical
- Espasmos musculares

SISTÉMICAS

- Pérdida de peso
- Fatiga

pérdida de movilidad y de la función intestinal y vesical. Los tumores pueden terminar por afectar a la médula ósea y provocar anemias graves y alteración de la función inmune.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia del varón con cáncer de próstata se centra en el diagnóstico, la eliminación o contención del cáncer y en la prevención o tratamiento de las complicaciones. Actualmente no existe ninguna estrategia clínica para prevenir el desarrollo del cáncer de próstata. Por tanto, la detección temprana es el principal factor para el control de la enfermedad.

Diagnóstico

Aunque en la actualidad existe un número cada vez mayor de pacientes a los que se les diagnostica cáncer de próstata asintomático, muchos

pacientes con cáncer de próstata presentan cáncer avanzado, con metástasis locales o distantes en el momento del diagnóstico. El diagnóstico definitivo puede hacerse únicamente mediante biopsia (la biopsia de próstata se discute en el capítulo 49 ). Sin embargo, existen otras pruebas que pueden sugerir la presencia de cáncer.

En el tacto rectal (TR), la próstata se palpa nodular y fija en el cáncer de próstata. Los niveles de antígeno prostático específico (PSA) se emplean para diagnosticar y determinar el estadio del cáncer y para controlar la respuesta al tratamiento. Los niveles dependen de la edad y no hay un nivel normal o alterado. Es más específico hallar aumentos a lo largo del tiempo que los resultados de una única lectura. La prueba del PSA suele emplearse junto con una ERD para ayudar a detectar el cáncer en varones de más de 50 años y también para controlar los efectos del tratamiento. Muchos médicos emplean los siguientes rangos (National Cancer Institute, 2004):

- 0 a 2,5 ng/mL es bajo.
- 2,6 a 10 ng/mL es elevación de ligera a moderada.
- 10 a 19,9 ng/mL es elevación moderada.
- 20 ng/mL o mayor es elevación significativa.

Cuando el TR es anómalo o el PSA está elevado, puede emplearse la ecografía transrectal (TRUS). En esta prueba, se inserta una pequeña sonda por el recto. La sonda emite ondas de sonido para dibujar la próstata sobre una pantalla. Guiado por esta imagen, el médico inserta una aguja fina a través de la pared rectal hacia la próstata y obtiene una muestra de tejido para su examen. Otras pruebas que pueden realizarse son un urianálisis y una citoscopia. Puede realizarse un escáner de huesos, una RM o una TC para determinar la presencia de metástasis.

El grado y el estadio ayudan para determinar la prognosis y guiar las decisiones sobre el tratamiento. El grado (diferenciación celular del cáncer) lo determina un anatomopatólogo. El estadio se determina mediante una serie de pruebas. En la tabla 50-3 se enumeran las opciones de tratamiento según el estadio del cáncer.

Investigación para la prevención

De acuerdo con los hallazgos de la *American Society of Clinical Oncology* (2005), el empleo de toremifeno para tratar a los varones con

TABLA 50-3 Estadios del cáncer de próstata y tratamiento

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	TRATAMIENTO
I	Confinado a la próstata, no palpable, implicación local. Bien diferenciado	Observación y seguimiento Radioterapia intersticial o de haz externo Prostatectomía
II	Confinado a la próstata, palpable, afecta a uno o a los dos lóbulos; poco diferenciado	Observación estrecha en pacientes seleccionados Prostatectomía Radioterapia intersticial o de haz externo Circuitería percutánea guiada por ecografía
III	Extensión del tumor por fuera de la cápsula prostática, posible afección de las vesículas seminales	Radioterapia de haz externo Radioterapia intersticial Prostatectomía radical Tratamiento coadyuvante con hormonas Cirugía paliativa (RTU)
IV	Extensión del tumor a los tejidos adyacentes; afección de los nódulos linfáticos o metástasis distantes	Terapia hormonal Radioterapia de haz externo Tratamiento paliativo con radioterapia o RTU Prostatectomía radical con orquiectomía Quimioterapia

crecimientos anómalos de la próstata puede prevenir la transformación maligna de los mismos. Este fármaco, que bloquea algunos de los efectos de los estrógenos, se había empleado previamente para tratar el cáncer de mama avanzado en mujeres. Los varones con neoplasia intraepitelial prostática (NIP) tienen una probabilidad del 30% de desarrollar cáncer de próstata en 1 año y una probabilidad del 65% de desarrollarlo en 2 años. Actualmente se está realizando un estudio mayor. Además, otros estudios hallaron que los varones que toman estatinas (para tratar los niveles elevados de colesterol) tenían menos probabilidad de desarrollar cáncer de próstata.

Tratamientos

El tratamiento del cáncer de próstata es complejo y depende del grado y estadio del mismo y de la edad, estado general de salud y preferencia del paciente. En algunos casos, por ejemplo, cuando el paciente tiene un tumor de crecimiento lento y es anciano o tiene una esperanza de vida limitada, el tratamiento de elección es la vigilancia del tumor. Entre los tratamientos del cáncer de próstata se incluye la cirugía, la radioterapia y la manipulación hormonal.

CIRUGÍA Incluye diversos tipos de prostatectomía. En estadios muy tempranos de la enfermedad en ancianos, la curación puede conseguirse con una prostatectomía simple (como una RTU), discutida en la sección de hiperplasia prostática benigna.

- La *prostatectomía radical* implica la extirpación de la próstata, la cápsula prostática, las vesículas seminales y una porción de la vejiga. Muchos pacientes experimentan diversos grados de incontinencia urinaria y DE. Véase tabla 50-4. Un tratamiento relativamente nuevo es la prostatectomía radical por laparoscopia (PRL), en la cual se realizan pequeñas incisiones en el abdomen y se inserta un laparoscopio con el que se extirpa la próstata. Algunos cirujanos la realizan desde otra área diferente del quirófano, empleando una interfaz robótica. En la práctica basada en las pruebas de esta página se discute la investigación de enfermería

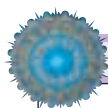
TABLA 50-4 Complicaciones potenciales de la prostatectomía radical y la radioterapia

PROSTATECTOMÍA RADICAL	RADIOTERAPIA
Disfunción eréctil	Disfunción eréctil*
Constricción uretral	Constricción uretral
Fístula/daño rectal	Constricción rectal/anal*
Incontinencia urinaria	Cistitis
Riesgo quirúrgico/anestésico	Diarrea
	Proctitis
	Úlcera rectal
	Obstrucción intestinal*
	Incontinencia urinaria

*Complicaciones tardías; pueden aparecer meses o años después del final del tratamiento.

relativa a la satisfacción del paciente con un programa de alta tras una prostatectomía radical.

- La *prostatectomía retropúbica* puede realizarse porque permite un control adecuado de la hemorragia, la visualización de la próstata y del cuello de la vejiga y el acceso a los nódulos linfáticos pélvicos.
- La *prostatectomía perineal* suele ser el tratamiento de elección en ancianos y en pacientes de elevado riesgo quirúrgico. Este abordaje requiere menos tiempo y provoca menos hemorragia.
- La *prostatectomía suprapúbica* apenas se emplea, salvo cuando se esperan problemas con la vejiga. El control de la hemorragia es más difícil porque el abordaje quirúrgico se realiza a través de la vejiga.



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: mejora de la educación para el alta

El período inmediatamente después del alta médica por una prostatectomía radical es generalmente difícil para el varón y su familia ya que deben lidiar con las demandas emocionales y físicas del cáncer. Un conocimiento deficiente sobre cuánto puede tardar la recuperación y cómo proporcionar la asistencia en el domicilio puede tener un efecto importante sobre la recuperación de la salud tras la cirugía. Los profesionales de enfermería reconocen la necesidad de proporcionar una educación para el alta antes de la salida del hospital, pero no siempre forma parte de la práctica real. Davison y cols. (2004) evaluaron un programa revisado de educación para el alta después de una prostatectomía radical por cáncer de próstata.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

El programa de educación para el alta que estaba siendo evaluado fue desarrollado en base a una revisión de la bibliografía. Consistía en un librito impreso de información sobre el preoperatorio y postoperatorio de una prostatectomía radical, una lista de control de la educación del paciente y una bolsa para el alta que contenía una bolsa urinaria para pierna, una bolsa de recogida de orina, material para heridas, muestras de productos contra la incontinencia y un folleto de los recursos comunitarios. Los pacientes indicaron que se habían leído el librito sobre la cirugía entero y que ayudaba para prepararse para el hospital. Del total de pacientes, casi la mitad indicaron que la asistencia de la sonda fue la información más valiosa, pero muchos pacientes consideraron que más información hubiera sido de utili-

dad. Este tipo de información es muy importante ya que el número de pacientes que se someten a una prostatectomía radical aumenta y las estancias hospitalarias continúan acortándose. Los profesionales de enfermería tienen y tendrán como reto proporcionar el tipo y cantidad de información necesaria para los autocuidados en el domicilio.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. Está cuidando a un paciente de 75 años con una prostatectomía radical por cáncer de próstata. Su mujer le dice que siempre han tenido una vida sexual activa y que espera que esta cirugía no cambiará este hecho. ¿Qué le diría?
2. ¿Por qué sería apropiado el diagnóstico de enfermería *Riesgo de infección* para un varón en su domicilio tras una prostatectomía radical? ¿Qué tipo de intervenciones recomendaría en el momento de la educación para el alta para reducir este riesgo?
3. Si estuviera desarrollando una lista de los recursos comunitarios para varones tras una cirugía prostática, ¿qué incluiría? ¿Cómo variaría su lista en función de las siguientes situaciones?
 - Un varón de 64 años con mujer y cuatro hijos casados que viven cerca.
 - Un varón de 77 años que vive solo y no tiene familia.
 - Un varón de 90 años que irá a una residencia después del alta hospitalaria.

En pacientes con estadio III, cáncer con extensión local (más allá de la cápsula prostática), la cirugía es controvertida por la posibilidad de metástasis escondidas en los nódulos linfáticos y recidiva. La RTU no se realiza como tratamiento curativo, pero puede hacerse para aliviar la obstrucción urinaria en varones con enfermedad avanzada (estadio III o IV).

En la actualidad hay opciones quirúrgicas para los varones con insuficiencia del esfínter urinario, que es la causa principal de incontinencia tras la prostatectomía. Se implanta mediante cirugía un esfínter urinario artificial (figura 50-5 ■). Para que se le pueda implantar,



Figura 50-5 ■ Método de funcionamiento de un esfínter urinario artificial.

el varón debe poder manipular la bomba situada en el escroto y tener una función cognitiva adecuada para saber cuándo existe un problema con el dispositivo.

RADIOTERAPIA La radioterapia puede emplearse como tratamiento primario del cáncer de próstata. Así se pueden evitar los problemas a largo plazo de impotencia e incontinencia urinaria y las tasas de supervivencia suelen ser comparables. La radiación puede depositarse mediante un haz externo o mediante implantes intersticiales de núcleos radiactivos de yodo, oro, paladio o iridio (*braquiterapia*). La radiación intersticial tiene menos riesgo de impotencia y de lesiones rectales que la radiación externa. Véase el capítulo 14 ∞ para la asistencia de enfermería de pacientes con radioterapia.

La radioterapia tiene un papel paliativo en pacientes con cáncer prostático metastásico, ya que reduce las metástasis óseas, controla el dolor y restablece la función, como la continencia o la capacidad de deambular en pacientes con compresión medular.

MANIPULACIÓN HORMONAL La terapia de privación androgénica se emplea para tratar el cáncer de próstata avanzado. Muchas de las células del tumor en crecimiento son dependientes de andrógenos y bien interrumpen su crecimiento o incluso mueren cuando se privan de ellos. Desafortunadamente, otras células cancerígenas prosperan sin necesidad de andrógenos y no se ven afectadas por este tratamiento. Por tanto, los efectos de la manipulación hormonal varían desde una regresión completa pero transitoria del tumor a una falta de respuesta total. Las estrategias para inducir la privación androgénica varían desde una orquiectomía a la administración oral de agentes hormonales. En la tabla 50-5 se comparan los tratamientos hormonales y quirúrgicos y las ventajas y desventajas de cada uno. Además, se están desarrollando nuevos fármacos que bloquean los efectos de las hormonas masculinas y la investigación se dirige a demostrar qué mezcla de hormonas es la mejor y en qué momento del período perioperatorio son más eficaces.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería planifican y proporcionan intervenciones que ayudan a prevenir el cáncer de próstata y que facilitan la vuelta a un estado de salud funcional. Las intervenciones pueden variar desde la enseñanza al empleo del conocimiento y las habilidades en la asistencia física tras una prostatectomía radical. En la página 1788 se explica un «Plan asistencial de enfermería» para un varón con prostatectomía radical.

Promoción de la salud

Los profesionales de enfermería están en una posición única para aumentar el conocimiento de la población sobre la detección temprana del cáncer de próstata. Cada encuentro con el varón y sus familias –en clínicas, hospitales o en casa– es una oportunidad de proporcionar información sobre la necesidad de una detección e identificación temprana. Varios estudios han demostrado una correlación positiva entre un mayor conocimiento sobre el tema y la participación en procedimientos de cribado del cáncer. La *American Cancer Society* elabora panfletos gratuitos sobre detección temprana del cáncer de próstata que son de utilidad en la educación de la población.

Un factor de riesgo que puede modificarse fácilmente es la dieta. Los varones deben saber que pueden reducir el riesgo de cáncer de próstata comiendo menos carne roja y menos grasa. Deben incluir frutas y verduras de la manera que recomienda la nueva pirámide de

TABLA 50-5 Tratamiento quirúrgico y hormonal* para el cáncer de próstata avanzado


TRATAMIENTO	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Orquiectomía	Barato Efecto inmediato; es decir, el varón experimenta reducción del dolor por metástasis en la unidad de recuperación	Problemas de imagen por la pérdida de los testículos
Compuestos de estrógenos (diestilbestrol)	Barato Efectos reversibles	Aumento del riesgo de problemas cardiovasculares Mayor probabilidad de ginecomastia, hipertrofia del tejido mamario
Hormona luteinizante-agonista de la hormona liberadora (LHRH) (leuprolida)	Efectos reversibles Sin riesgo cardiovascular Administración mensual	Muy caro Por inyección subcutánea Lenta aparición: hasta 4 semanas
Antiandrógenos esteroideos (megestrol)	Efectos reversibles Sin riesgo cardiovascular Barato	Puede no reducir los niveles de testosterona suficientemente Aumento de peso
Antiandrógenos no esteroideos (flutamida; a menudo empleada junto con LHRH)	No altera los andrógenos circulantes Bloquea algunos efectos adversos de LHRH Puede ser eficaz donde otros métodos fallan	Muy caro

*Todas las manipulaciones hormonales tienen la desventaja de la pérdida de la libido, disfunción eréctil, sofocos y ginecomastia.

los alimentos. Los tomates, los pomelos rosas y la sandía son ricos en licopenos que ayudan a evitar el daño en el ADN y pueden ayudar a reducir el riesgo de cáncer de próstata. Otras sustancias que pueden ayudar son la vitamina E y el selenio.

Todos los varones deben recibir información sobre las limitaciones y beneficios de las pruebas para la detección temprana y sobre el tratamiento para que puedan tomar una decisión informada. La *American Cancer Society* (2005a) recomienda que se ofrezca cada año la posibilidad de someterse a una TR y a una medición de PSA a partir de los 50 años a todos los varones con una esperanza de vida de, al menos, 10 años. Los varones con mayor riesgo (varones descendientes de africanos y aquellos con un pariente de primer grado diagnosticado a una edad temprana) deben someterse a las pruebas a los 45 años.

Valoración

Los siguientes datos deben recogerse durante la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 49 ). Téngase en cuenta que la exploración rectal digital es una valoración de enfermería avanzada.

- **Anamnesis:** factores de riesgo, patrones de micción y manifestaciones, hematuria, dolor.
- **Exploración física:** TR para valorar el tamaño de la próstata, simetría, firmeza y nódulos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería para varones con cáncer de próstata debe ser holístico, sensible e individualizado. Los diagnósticos de enfermería que se discutieron para el varón con HBP pueden ser también apropiados en estos casos. Esta sección se centra en los problemas de incontinencia urinaria, función sexual y dolor.

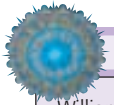
Incontinencia urinaria (refleja, esfuerzo, total)

La incontinencia urinaria es una complicación del tratamiento del cáncer de próstata. Tanto la prostatectomía radical como la radiote-

rapia de haz externo pueden provocar incontinencia que varía desde una o dos gotas al levantar algo de peso (incontinencia por esfuerzo) hasta la pérdida total de control. Los ancianos pueden experimentar *incontinencia por urgencia*, la pérdida de orina involuntaria justo después de una fuerte sensación de urgencia de orinar. La pérdida total e impredecible de orina se clasifica como incontinencia total. La reacción del varón a la incontinencia puede ser grave incluso cuando la incontinencia es escasa. Muchos varones sienten una gran ansiedad ante la perspectiva de un episodio de incontinencia en público porque se avergüenzan y, a menudo, se sienten culpables de la pérdida de control.

- Valorar el grado de incontinencia y sus efectos en relación con el estilo de vida. *El profesional de enfermería debe determinar los patrones urinarios previos y el tipo de incontinencia que actualmente experimenta para planificar las intervenciones adecuadas.*
- Enseñar los ejercicios de Kegel para ayudar a restablecer la continencia. *Los ejercicios de musculatura pélvica o de Kegel pueden, frecuentemente, eliminar o mejorar la incontinencia urinaria.*
- Enseñar métodos de control de la humedad y olor en la incontinencia por esfuerzo:
 - No intentar evitar pérdidas accidentales restringiendo los líquidos. *El varón continuará con los episodios de incontinencia y la orina estará más concentrada, aumentando el olor.*
 - Controle los episodios ocasionales (de uno a tres accidentes de pequeño volumen al día) con compresas absorbentes en la ropa interior y cambiarlas cuando sea necesario. La mayoría de las compresas están elaboradas con un polímero en gel que controla el olor. *Las medidas adecuadas ayudan a promover una mejor higiene, reducir la ansiedad y aumentar el confort.*
- Remitir a terapia física o a un especialista en continencia para tomar medidas adicionales para promover la continencia. *Ejercicios especiales, evitar determinados tipos de líquidos y otras medidas como entrenamiento de la vejiga pueden ayudar al paciente a controlar la incontinencia.*





PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Un varón con cáncer de próstata

William Turner, un afroamericano de 71 años, vive con su mujer en una pequeña comunidad de jubilados en Florida. Su mujer tuvo un infarto hace 2 años y el Sr. Turner cocina y lleva la casa. Él ha tenido buena salud gran parte de su vida, con tan sólo un «poco» de osteoartritis en las rodillas y en las manos. Ha notado un aumento gradual de la urgencia y la frecuencia al orinar durante los 2 últimos años, pero nunca ha tenido incontinencia. Durante un chequeo de rutina, el profesional de enfermería de la clínica local le realiza una palpación rectal digital y palpa un nódulo duro en la superficie de la próstata. Los niveles de PSA están elevados y se le remite a un urólogo que diagnostica cáncer. El Sr. Turner decide operarse y se le realiza una prostatectomía radical con resección de los ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos no tienen metástasis. Tras la cirugía, la recuperación se realiza sin complicaciones. Sin embargo, el profesional de enfermería que atiende al Sr. Turner está preocupado por su capacidad de cuidar la sonda por su artritis y la incapacidad física de su mujer tras el infarto. El profesional de enfermería hace una remisión a una agencia de asistencia domiciliaria para asegurar que el Sr. Turner puede hacerse cargo de sus cuidados en casa. La evaluación de salud inicial se fija para el día después del alta.

VALORACIÓN

El profesional de enfermería de atención domiciliaria constata que la casa está limpia y ordenada. El Sr. Turner está vestido pero lleva la bolsa urinaria aunque está llena hasta los 1300. El Sr. Turner le dice que su problema principal es ir a comprar porque le da vergüenza que le vean con la bolsa. Dice que no ha sido capaz de quitársela y ponerse la bolsa para pierna por la artritis. Los hallazgos de la evaluación física incluyen una incisión pélvica que debe cicatrizar pero que no tiene signos de infección. Las pantorrillas no están blandas y no hay dolor torácico o falta de aliento. La orina es amarilla, sin olor. El Sr. Turner indica que no ve necesidad de hacer los ejercicios pélvicos puesto que no está en el hospital. También expresa la creencia de que está curado del cáncer y cuestiona la necesidad del seguimiento.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de incontinencia urinaria* por el procedimiento quirúrgico
- *Mantenimiento inefectivo de la salud* puesto que no es capaz de atender el sistema de sonda, no entiende la necesidad de realizar los ejercicios postoperatorios y cuestiona el seguimiento

RESULTADOS ESPERADOS

- Recuperar la continencia urinaria tras la retirada de la sonda.
- Cambio de la bolsa urinaria con la ayuda necesaria.
- Verbalizar el motivo de realizar los ejercicios postoperatorios.
- Verbalizar la necesidad de seguimiento.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Discutir la posibilidad de incontinencia por esfuerzo tras la retirada de la sonda.
- Reforzar la necesidad de los ejercicios de Kegel mientras la sonda está insertada.
- Explorar los posibles apoyos del Sr. Turner para identificar las personas que pueden ayudarlo con el cuidado de la sonda y organizar una sesión de educación con ellos.
- Enseñar al Sr. Turner la importancia del seguimiento, relacionar el cuidado con el historial de la enfermedad.

EVALUACIÓN

Buenos amigos de la iglesia del Sr. Turner le han ayudado con la sonda y le han recordado que realice los ejercicios de Kegel varias veces al día mientras la sonda está insertada. Cuando se retira la sonda, sólo muestra pequeñas pérdidas de orina después de orinar. Comprende que puede tardar varias semanas hasta que se recupere. Los esfuerzos para hacerle entender que debe continuar con la asistencia médica son menos fructuosos. El Sr. Turner continúa diciendo que está curado, que su mujer le necesita y que no necesita volver al médico.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Diseñe un plan de educación para el Sr. Turner para el riesgo de alteración de la integridad cutánea debida a la incontinencia de orina.
2. Como resultado de su negativa a continuar con la asistencia médica, puede catalogarse como no cumplidor del tratamiento. ¿Haría este diagnóstico de enfermería? ¿Por qué o por qué no?
3. Si fuese el profesional de enfermería domiciliaria y en una visita descubre que el Sr. Turner no ha orinado en 16 horas, ¿qué evaluaciones realizaría? ¿Cómo manejaría este problema?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Explorar otras opciones como dispositivos de recogida externos (sonda externa o de Texas) para el varón con incontinencia total. *Este dispositivo puede mejorar la autoestima del varón y permitirle la reanudación de las actividades sociales.*
- Animar al varón a verbalizar sus sentimientos sobre el impacto de la incontinencia en su calidad de vida. *El grado de incontinencia no se relaciona necesariamente con el nivel de sufrimiento percibido. Escuchar estas preocupaciones con sensibilidad puede ayudar al varón a darle forma a estos sentimientos y puede permitirle avanzar hacia una adaptación saludable a su discapacidad.*

Disfunción sexual

El tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata puede provocar DE y cambios en la función eyaculatoria. La terapia hormonal para los casos de cáncer prostático avanzado reduce la libido y puede causar, también, DE. El diagnóstico de cáncer y los cambios corporales debidos a la terapia hormonal pueden reducir la autoestima que, a su vez, puede reducir el deseo sexual y la voluntad de interactuar sexualmente con la pareja. La mayoría de los ancianos son activos sexualmente y totalmente capaces de mantener una erección. Probablemente tendrán miedo del posible efecto del tratamiento en su salud sexual. Pueden dejar

que esta preocupación guíe su decisión sobre el tratamiento a seguir o pueden llegar a renunciar al tratamiento de cualquier tipo. Las reacciones varían enormemente y el profesional de enfermería debe mantener un abordaje no prejuicioso para ofrecer educación y apoyo.

- Valorar la función sexual del varón antes del tratamiento. *El conocimiento de la función sexual previa es necesario para planificar las intervenciones apropiadas.*
- Enseñar al varón los posibles efectos reales de la terapia en la función sexual. *La incidencia de DE varía según los tratamientos de cáncer de próstata.*
- Proporcionar una oportunidad al varón y a su pareja de discutir las implicaciones y las preocupaciones del diagnóstico y el tratamiento de la función sexual. *Los tratamientos del cáncer de próstata a menudo afectan a la fisiología de la erección. El varón y su pareja necesitan apoyo y consejo durante el período de reajuste.*
- Discutir los tratamientos médicos y quirúrgicos para la DE (v. la primera sección de este capítulo). *Muchos varones quedan tan devastados por la pérdida de función eréctil como por el diagnóstico de cáncer. Es esencial para su calidad de vida proporcionarles información sobre cómo conseguir una erección y mantener la intimidad sexual.*

- Remitir a un asesor sexual si es necesario. *El varón y su pareja pueden requerir tratamiento más allá del proporcionado por el profesional de enfermería.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Un abordaje terapéutico para valorar cómo se siente el varón es emplear una afirmación abierta del tipo «Muchos varones están muy preocupados sobre los efectos de (tipo de tratamiento) sobre su capacidad de erección. Dígame cómo se siente usted al respecto».

Dolor agudo/crónico

Hay muchas causas de dolor en los varones con cáncer de próstata avanzado. Es habitual que un paciente sufra tres o cuatro dolores diferentes al mismo tiempo, todos de fuentes distintas. La causa más frecuente de dolor es la presencia de metástasis en la columna vertebral, generalmente en la torácica. Otras fuentes de dolor son fracturas, linfodema de las extremidades inferiores y espasmos musculares. Puesto que la mayoría de los varones con cáncer de próstata tienen más de 65 años, muchos experimentan dolor asociado a patologías preexistentes, como osteoartritis, no relacionadas con el cáncer.

- Valorar la intensidad, localización y calidad del dolor. *Una regla cardinal para el control exitoso del dolor es la importancia de reducir o eliminar la causa del dolor. Las intervenciones apropiadas se basan en una valoración cuidadosa del dolor del paciente.*
- Proporcionar alivio adecuado al dolor con analgésicos recetados. *Es importante que el varón y su familia comprendan que los fármacos para el dolor deben emplearse en un régimen regular para mantener el confort y no retrasarse hasta que el dolor es grave.*
- Enseñar al varón y a su familia métodos no invasivos de control del dolor. *Varias modalidades pueden ser eficaces a la hora de aliviar el dolor o reducir su percepción y mejorar así el confort del paciente (v. capítulo 9 ∞).*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 50-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en la asistencia del paciente con tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata.

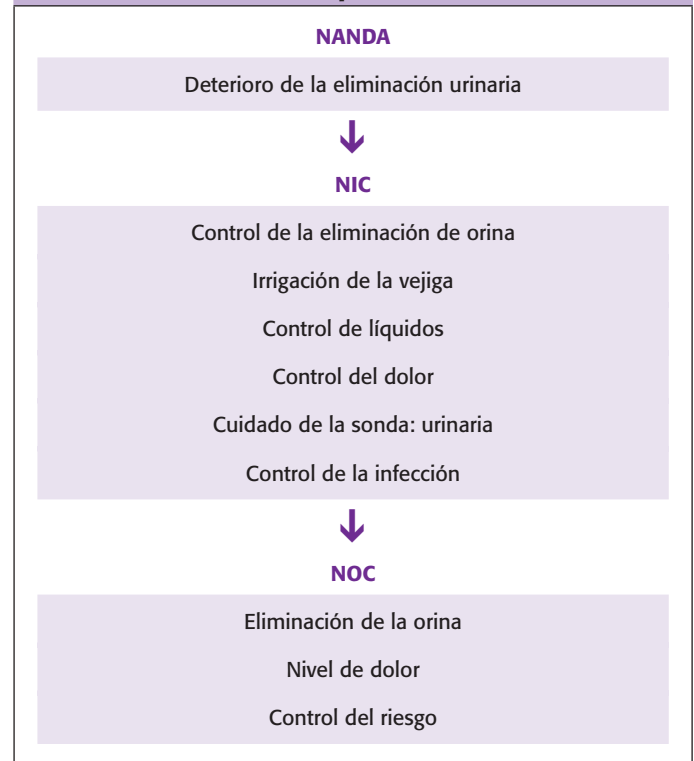
Asistencia comunitaria

Dependiendo del tipo de tratamiento, debe hacerse hincapié en los siguientes puntos para preparar al paciente y a su familia para la asistencia en casa:

- En el varón que se somete a un procedimiento quirúrgico: manifestaciones de infección y hemorragia excesiva, cuidado de la sonda, cuidado de las heridas y control del dolor
- En el varón que recibe radioterapia:
 - Peligro de daño por radiación en los otros (dormir en una habitación separado durante 1 semana, evitar el contacto estrecho con mujeres embarazadas, bebés y niños).

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 50-1 El paciente sometido a cirugía por cáncer de próstata



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Utilización de preservativos durante el contacto sexual (el eyaculado puede ser de diferente color, estrés en la pareja sexual)
- La importancia de asistir a las citas con los asistentes sanitarios y hacerse anualmente una prueba del PSA y exploraciones rectales
- Si es necesario, servicios comunitarios, como grupos de apoyo, profesionales de enfermería de asistencia domiciliar y residencias de enfermos
- Fuentes útiles:
 - *American Cancer Society*
 - *American Urological Association*
 - *National Cancer Institute.*



TRASTORNOS DE LA MAMA EN EL VARÓN

EL VARÓN CON GINECOMASTIA

La **ginecomastia**, el aumento anormal de las mamas en el varón, se cree que se debe a una relación elevada de estradiol frente a la testosterona. Es común durante la pubertad y afecta a una mama en hasta el 50% de los varones adolescentes, aunque generalmente se resuelve en

1 o 2 años. Cualquier patología que aumente la actividad de estrógenos o reduzca la producción de testosterona puede contribuir a la aparición de ginecomastia. Entre las patologías que aumentan la actividad estrogénica se encuentran la obesidad, los tumores testiculares, enfermedades hepáticas y carcinoma adrenal. Entre las patologías que reducen la

producción de testosterona se incluyen patologías crónicas como la tuberculosis, la enfermedad de Hodgkin, traumatismos y orquitis. Los fármacos como digital, opiáceos y agentes quimioterapéuticos están también asociados a ginecomastia. La ginecomastia después de la adolescencia suele ser bilateral. Si es unilateral, es necesario realizar una biopsia para descartar un cáncer de mama.

No es necesario ningún tratamiento para la ginecomastia transitoria de la pubertad. Si la condición se hace crónica, sin embargo, creando malestar psicológico, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico para extirpar el tejido mamario subcutáneo. Cuando está relacionada con una patología subyacente, es necesario tratar ese trastorno. En casos graves, se administra tamoxifeno para reducir la actividad estrogénica.

La asistencia de enfermería del varón con ginecomastia incluye la educación sobre la causa y el tratamiento de la patología y apoyo emocional para las implicaciones psicológicas de esta condición feminizante.

EL VARÓN CON CÁNCER DE MAMA

Aunque el cáncer de mama en el varón es raro y supone tan sólo un 1% del total de cánceres de mama, es tan grave como en la mujer. Aproximadamente, a 1700 varones en EE. UU. se les diagnostica cáncer de mama cada año y suponen más de 400 muertes (ACS, 2005a). La etiología del cáncer de mama no está clara, pero parecen ser importantes factores hormonales, genéticos y, quizá, ambientales.

El cáncer de mama masculino es clínica e histológicamente similar al de la mujer, aunque el cáncer lobular es raro en varones. La mayoría de los cánceres tienen receptores de estrógenos. Debido a que muchos varones creen que el cáncer de mama es una enfermedad de las mujeres, retrasan la búsqueda de atención médica cuando presentan síntomas y pueden llegar a consulta con una patología avanzada.

El tratamiento del cáncer de mama en el varón es muy similar al tratamiento en la mujer. Comienza con una mastectomía radical, extirpación de los ganglios linfáticos y determinación del estadio para decidir las opciones terapéuticas. La radiación, quimioterapia y tratamientos hormonales (generalmente, tamoxifeno) son los adyuvantes convencionales de la cirugía. La castración (extirpación quirúrgica de los testículos) es la medida paliativa más exitosa en varones con cáncer de mama avanzado y provoca regresión del tumor y prolongación de la vida.

La asistencia de enfermería en el varón con cáncer de mama es esencialmente la misma que en la mujer (v. capítulo 51 ∞). El profesional de enfermería tiene la oportunidad de ayudar al varón y a su familia a lidiar con los efectos psicosociales del cáncer de mama. El varón puede sentir vergüenza de su patología y miedo de la naturaleza potencialmente mortal de la misma. Su familia puede compartir estos sentimientos. El profesional de enfermería, mediante escuchas comprensivas y empáticas, puede ayudar al paciente y a su familia a resolver sus sentimientos y a avanzar hacia la curación.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation/Vídeo

Testicular Self-Examination

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Radical Prostatectomy
Case Studies
Benign Prostatic Hyperplasia
Prostatitis
Teaching Plan: ED Medication and Safety
MediaLink Applications
Prostate Cancer Prevention
Sleep Apnea and Erectile Dysfunction
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Los trastornos de la función sexual del varón incluyen disfunción eréctil (DE) y disfunción eyaculatoria. Muchas enfermedades, medicaciones y procedimientos quirúrgicos pueden afectar a la función sexual del varón. Entre los tratamientos se incluyen fármacos, dispositivos mecánicos y procedimientos quirúrgicos. Es importante que los profesionales de enfermería inicien una discusión sobre las preocupaciones durante las valoraciones y reconozcan que muchos tratamientos y cirugías del aparato reproductor masculino pueden provocar disfunción sexual.
- La fimosis y el priapismo son trastornos del pene que pueden provocar problemas al orinar y en la actividad sexual y a veces pueden considerarse emergencias médicas. El riesgo de cáncer de pene, aunque raro, es mayor con la fimosis, escasa higiene genital e infecciones con el VPH y el VIH.
- Entre las masas escrotales benignas se incluyen los hidroceles, espermatoceles y varicoceles. La epididimitis puede estar asociada a una infección del tracto urinario, prostatitis, constricciones uretrales o infecciones de transmisión sexual.

- Los testículos pueden infectarse (orquitis), torsionarse (torsión testicular) o desarrollar cáncer. El cáncer testicular es el cáncer más frecuente en varones entre los 15 y los 40 años. Una autoexploración testicular mensual es crítica para la detección y tratamiento tempranos del cáncer.
- La próstata puede estar inflamada o infectada (prostatitis), aumentada de tamaño (hiperplasia benigna de próstata [HBP]) o desarrollar cáncer. La HBP es el trastorno más frecuente en el varón anciano que provoca problemas al orinar cuando la próstata aumentada de tamaño constriñe la uretra. Los tratamientos pueden ser farmacológicos, quirúrgicos,

dependiendo del tamaño de la próstata y la edad y el estado de salud del varón.

- El cáncer de próstata es el tipo de cáncer más frecuente y la segunda causa de muerte en los varones americanos. Cuando se diagnostica pronto tiene curación. El diagnóstico se basa en niveles mayores de PSA y en un TR anómalo. El cáncer se trata con cirugía, radiación o manipulación hormonal.
- Las mamas del varón pueden aumentar de tamaño (ginecomastia) o desarrollar cáncer.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Al realizar una valoración de la salud, ¿cuál de las siguientes afirmaciones puede ayudar a obtener información sobre las preocupaciones sexuales, con más probabilidad?
 1. «Tras la cirugía de próstata, ¿cuándo notó por primera vez que tenía problemas en las relaciones sexuales?»
 2. «¿Por qué cree que debería ser activo sexualmente a su edad?»
 3. «¿Echa de menos el sexo?»
 4. «Cuénteme sus experiencias en relación a la función sexual desde que desarrolló el aumento de próstata.»
- 2 Está realizando una sesión de educación sexual en varones jóvenes. ¿Qué tema sería apropiado para reducir el riesgo de cáncer de pene?
 1. emplear preservativo en las relaciones sexuales
 2. retraer el prepucio del pene en la ducha
 3. evitar la ropa interior ajustada y las duchas calientes
 4. mantener un régimen de autoexploración testicular regular
- 3 ¿Qué enfermedad del aparato reproductor masculino supone un riesgo si el varón tiene también una enfermedad de transmisión sexual?
 1. epididimitis
 2. hidrocele
 3. disfunción eréctil
 4. ginecomastia
- 4 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación al cáncer testicular?
 1. La incidencia aumenta con la edad.
 2. Aparece más frecuentemente entre los 15 y los 40 años.
 3. Rara vez aparece en hermanos.
 4. Un dolor agudo es la primera manifestación.
- 5 Está enseñando a un varón con prostatitis crónica qué cuidados debe realizar en su domicilio. ¿Qué medidas sencillas puede emplear para reducir el malestar?
 1. Darse duchas frías y restringir los líquidos vía oral.
 2. Emplear un suspensorio escrotal y tomar fármacos antiinflamatorios.
 3. Aumentar la ingesta de líquidos a 3 L/día y orinar frecuentemente.
 4. Aumentar la ingesta de fibra y evitar la actividad sexual.
- 6 ¿Qué pruebas diagnósticas se emplean para diferenciar la HBP del cáncer de próstata? (Seleccione todas las correctas.)
 1. ecografía pélvica
 2. exploración digital rectal
 3. química sanguínea
 4. niveles de PSA
 5. recuento espermático
- 7 El aumento de tamaño de la próstata en la HBP se manifiesta típicamente con problemas de:
 1. defecación.
 2. micción.
 3. función vascular periférica.
 4. integridad cutánea.
- 8 Esta asistiendo a un varón que acaba de regresar a planta desde la unidad de recuperación tras una RTU. La bolsa de orina está llena de un líquido rojo oscuro sin coágulos obvios. Presenta espasmos vesicales dolorosos. ¿Qué haría en primer lugar?
 1. Valorar su ingesta y producción de orina desde la cirugía.
 2. Administrar analgésicos en forma de supositorio de belladona y opio.
 3. Informar al urólogo de la valoración.
 4. Nada, porque estas manifestaciones son normales tras una RTU.
- 9 ¿Qué cáncer es el más frecuente en los varones americanos?
 1. cáncer de próstata
 2. cáncer testicular
 3. cáncer de pulmón
 4. cáncer de colon
- 10 ¿Qué información nutricional debe incluirse en un programa comunitario para reducir el riesgo de cáncer de próstata?
 1. Aumentar la ingesta de fibra.
 2. Reducir la ingesta de licopenos.
 3. Evitar los alimentos ricos en sodio.
 4. Reducir la ingesta de carne roja y grasas.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Albaugh, J., & Kellogg-Spadt, S. (2003a). Intimacy issues. Man's search for ultimate sex. VIAGRA abuse. *Urologic Nursing*, 23(1), 75–76.
- _____. (2003b). Sexuality and sexual health: The nurse's role and initial approach to patients. *Urologic Nursing*, 23(3), 227–228.
- American Cancer Society. (2004). *What are the risk factors for testicular cancer?* Retrieved from http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_2X_What_are_the_risk_factors_for_testicular_can...
- American Cancer Society. (2005a). *Cancer facts & figures 2005*. Atlanta: Author.
- American Cancer Society (ACS). (2005b). Prostate cancer. Retrieved from <http://www.cdc.gov/cancer/prostate/index.htm>
- American Cancer Society (ACS). (2006). *Cancer facts & figures 2006*. Atlanta: Author.
- American Society of Clinical Oncology. (2005). Breast cancer drug could benefit prostate. Retrieved from <http://www.asco.org>
- Brown, C. (2004). Testicular cancer: An overview. *Urologic Nursing*, 24(2), 83–88, 93–94.
- Brown, O. A. (2004). Understanding postoperative hyponatremia. *Urologic Nursing*, 24(3), 197–201.
- Calabrese, D. (2004). Prostate cancer in older men. *Urologic Nursing*, 24(4), 258–264, 268–269.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2004). *Prostate cancer*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/cancer/prostate/prostate.htm>
- Cleveland Clinic. (2004). *Erectile dysfunction: Drugs linked to erectile dysfunction*. Retrieved from <http://my.webmd.com/content/article/57/66229?printing=true>
- Davison, B. J., Moore, K., MacMillan, H., Bisailon, A., & Wiens, K. (2004). Patient evaluation of a discharge program following a radical prostatectomy. *Urology Nursing*, 24(6), 483–489.

1792 UNIDAD 15 / Respuestas a la alteración de la función reproductora

- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Dorey, G., Speakman, M., Feneley, R., Swinkels, A., Dunn, C., & Ewings, P. (2004). Pelvic floor exercises for treating post-micturition dribble in men with erectile dysfunction: A randomized trial. *Urologic Nursing*, 24(6), 490–497, 512.
- Gray, M., & Brown, K. (2002). Genitourinary system. In J. Thompson, G. McFarland, J. Hirsch, & S. Tucker (Eds.), *Mosby's clinical nursing* (5th ed.) (pp. 917–999). St. Louis, MO: Mosby.
- Kee, J. (2004). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (5th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Leonard, B. (2004). Women's conditions occurring in men: Breast cancer, osteoporosis, male menopause, and eating disorders. *Nursing Clinics of North America*, 39(2), 379–393.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Moyad, M. (2003). Complementary and preventive medicine. Lifestyle changes to prevent BPH: Heart healthy = prostate healthy. *Urologic Nursing*, 23(6), 439–441.
- Mueller, N., & Mueller, E. (2004). KTP photoselective laser vaporization of the prostate: Indications, procedure, and nursing implications. *Urologic Nursing*, 24(5), 373–379.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- Nash, M. (2003). Best practice for patient self-cleaning of urinary drainage bags. *Urologic Nursing*, 23(5), 334, 339.
- National Cancer Institute. (2004). The prostate-specific antigen (PSA) test: Questions and answers. Retrieved from http://cis.nci.nih.gov/fact/5_29.htm
- National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse (NKUDIC). (2003a). Erectile dysfunction. Available <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/impotence/>
- _____. (2003b). *Prostatitis: Disorders of the prostate*. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/prostatitis/index.htm>
- _____. (2004). *Prostate enlargement: Benign prostatic hyperplasia*. Retrieved from <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/prostateenlargement/index.htm>
- Oliffe, J. (2004). Transrectal ultrasound prostate biopsy (TRUS-Bx): Patient perspectives. *Urologic Nursing*, 24(5), 395–400.
- Parrott, E. (2003). TUNA of the prostate in an office setting: Nursing implications. *Urologic Nursing*, 23(1), 33–40.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Scoles, P. (2005). Getting ready for certification. Benign prostatic hyperplasia. *Urologic Nursing*, 25(1), 61.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2004). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Prentice Hall nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

CAPÍTULO 51

Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Explicar la fisiopatología, manifestaciones, complicaciones, asistencia interdisciplinaria y asistencia de enfermería de los trastornos de la función sexual femenina, trastornos menstruales, trastornos estructurales, trastornos del tejido reproductor y de la mama.
- Describir el proceso fisiológico de la menopausia.
- Comparar y contrastar la incidencia, factores de riesgo, fisiopatología, manifestaciones, diagnóstico, tratamiento y asistencia de enfermería para el cáncer de cuello, endometrio, ovarios, vulva y mama.
- Discutir el proceso, implicaciones de enfermería y educación para la salud de pacientes y sus familias para el cribado de cáncer, medicación y tratamientos para mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama.
- Discutir los tratamientos alternativos y complementarios empleados en las mujeres para aliviar las manifestaciones asociadas a la menopausia y trastornos menstruales.
- Describir el proceso quirúrgico empleado para tratar los trastornos del aparato reproductor femenino y de la mama.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estado funcional de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama y controlar, documentar e informar de cualquier manifestación anómala.
- Emplear la investigación basada en las pruebas para diseñar intervenciones para promover el diagnóstico temprano y tratamiento de las mujeres afroamericanas con cáncer de mama.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios, basados en la evaluación de los datos, para seleccionar e implementar intervenciones de enfermería individualizadas para mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama.
- Administrar la medicación empleada para tratar los trastornos del aparato reproductor y de la mama con conocimiento y seguridad.
- Proporcionar asistencia cualificada a la mujer que se somete a una dilatación y legrado, laparoscopia, histerectomía, mastectomía y reconstrucción de la mama.
- Integrar la asistencia interdisciplinaria de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama.
- Proporcionar una educación adecuada para la autoasistencia comunitaria de los trastornos del aparato reproductor femenino y de la mama.
- Revisar el plan de asistencia cuando sea necesario para proporcionar intervenciones eficaces para promover, mantener o restablecer el estado de salud funcional en mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>





TÉRMINOS CLAVE

amenorrea, 1802
anorgasmia, 1795
cambios fibroquísticos (CFQ), 1821
dismenorrea, 1800
dispareunia, 1795
endometriosis, 1810

hemorragia uterina disfuncional (HUD), 1802
leiomioma, 1809
linfedema, 1825
menopausia, 1795
menorragia, 1802

metrorragia, 1802
síndrome premenstrual (SPM), 1798

Los trastornos del aparato reproductor femenino varían desde una ligera molestia de calambres menstruales a enfermedades potencialmente mortales, como el cáncer. Muchos de estos trastornos pueden aparecer en cualquier punto de la vida de la mujer adulta. Pueden afectar a su capacidad de tener hijos, a su sexualidad y a su sensación de bienestar como mujer.

Las mujeres que experimentan cambios y trastornos del aparato reproductor requieren de un abordaje holístico para cubrir sus necesidades físicas, emocionales y educacionales. Es esencial que los profesionales tengan sensibilidad y comprensión ya que la capacidad reproductora afecta a la autoestima, a los sentimientos de feminidad y al estado de salud general. A menudo, dar información sobre el historial médico y familiar y someterse a las pruebas médicas requiere que la mujer desvele detalles personales e íntimos y esta situación puede ser embarazosa e incómoda. Al planear e implementar la asistencia, los profesionales de enfermería deben considerar a la mujer en su contexto cultural, socioeconómico y educacional y su estilo de vida. Es importante que el profesional no haga asunciones o juicios sobre la orientación sexual.

Este capítulo resume los trastornos de la función sexual femenina y discute el proceso fisiológico de la menopausia, trastornos menstruales, estructurales y del tejido reproductor femenino, incluyendo la

mama. Las infecciones de transmisión sexual, incluyendo las infecciones vaginales y la enfermedad inflamatoria pélvica, se discuten en el capítulo 52 . Muchos de los trastornos provocan problemas de salud reales o potenciales que requieren de asistencia de enfermería basada en diagnósticos de enfermería similares. Para evitar la repetición de estos diagnósticos e intervenciones en cada trastorno, se han dividido adecuadamente dentro de las discusiones de asistencia de enfermería. El tratamiento del cáncer con quimioterapia y radioterapia se discute en el capítulo 14 .

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN SEXUAL FEMENINA

El cuerpo de la mujer mantiene la capacidad sexual y de orgasmo mucho tiempo después de la menopausia (v. recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales» más abajo). En una relación sexual típica, se producen dos respuestas sexuales fisiológicas: vasocongestión y miotonía. La estimulación sexual provoca vasocongestión de los vasos sanguíneos que rodean a la vagina, que se ingurgitan y se produce un aumento de la lubricación e inflamación y aumento de tamaño genital. La excitación o miotonía aumenta la tensión muscular, dando lugar a contracciones voluntarias e involuntarias.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Los mitos, tabúes y estereotipos mantenidos por la sociedad pueden alimentar la creencia de que la mujer mayor ya no está interesada en expresar su sexualidad. Dos mitos comunes mantenidos son que la menopausia es la muerte de la sexualidad femenina y que la histerectomía provoca una incapacidad de la función sexual. La pérdida de la función sexual no es una consecuencia inevitable de la edad, aunque los cambios físicos relacionados con la edad afectan a la respuesta sexual femenina. Estos cambios físicos, junto con las patologías crónicas frecuentes en la mujer mayor, pueden alterar la función sexual de la mujer. Además, algunos medicamentos empleados para tratar las patologías crónicas asociadas a la edad pueden alterar también la respuesta sexual. Es el papel del profesional de enfermería educar a la mujer sobre los mitos e informaciones erróneas sobre los cambios en la función sexual y proporcionar información sobre los medios de alcanzar una salud sexual óptima.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

Los cambios en la función sexual de la mujer mayor comienzan en el período perimenopáusico conforme van descendiendo los niveles de estrógenos. Las células sensibles a los estrógenos se encuentran en todo el sistema nervioso central y cardiovascular. Estas células están implicadas en la respuesta sexual femenina. Con la menopausia llega un descenso de los niveles de estradiol, lo que afecta a la transmisión nerviosa y a la respuesta del sistema vascular periférico. Como consecuencia, el ritmo y el grado de vasocongestión durante la respuesta sexual se ven afectados.

Función sexual en la mujer mayor

Se producen cambios específicos en todas las fases de la respuesta sexual femenina. Durante la fase de meseta, la capacidad de vasocongestión disminuye, al igual que la tensión muscular. En la fase orgásmica, las contracciones son menores y menos intensas. Durante la fase de resolución, la vasocongestión desaparece más rápidamente.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El papel del profesional de enfermería a la hora de ayudar a las mujeres a alcanzar una función sexual óptima se centra en la educación sobre los cambios fisiológicos asociados con la menopausia. Además, el profesional de enfermería debe instruir a la mujer sobre cómo afectan a la función sexual los efectos de las enfermedades crónicas y la medicación empleada para ellas. La mujer debe conocer la importancia de mantener un estilo de vida saludable que incluye una dieta equilibrada, ejercicios con peso y aeróbicos, control del estrés y exploraciones médicas rutinarias.

Para los problemas relacionados con la sequedad vaginal y la dispareunia, el profesional de enfermería puede recomendar lubricantes vaginales solubles en agua o geles vaginales antes de las relaciones sexuales. Para estos problemas puede recomendarse también mantener relaciones sexuales regulares y terapia de sustitución de estrógenos. Las mujeres que experimentan dolor articular o musculoesquelético de cualquier tipo debido a patologías como artritis, pueden beneficiarse de los consejos sobre posturas adaptadas para las relaciones sexuales.

El ciclo de respuesta sexual tiene cuatro fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución. Estas fases siempre se producen en la misma secuencia. Sin embargo, la duración de cada fase varía. La excitación sexual suele terminar en orgasmo (clímax), pero a veces no ocurre así. El período refractario, período en el que los órganos sexuales no responden a la estimulación, no se produce en la mujer. En todas las mujeres, los orgasmos múltiples son fisiológicamente posibles.

Aunque los profesionales de enfermería pueden no tener que dar consejo sexual, deben ser capaces de obtener los antecedentes sexuales sin que sea embarazoso, discutir las preocupaciones sexuales de las mujeres y remitirlas adecuadamente.

Fisiopatología

Entre los trastornos de la función sexual se incluyen dispareunia, inhibición del deseo sexual y disfunción orgásmica.

Dispareunia

Para la mujer con **dispareunia** (dolor en las relaciones sexuales) puede ser difícil expresar sus sentimientos a la pareja. Esta patología puede manifestarse con menor deseo sexual o inhibición del orgasmo. Las causas pueden ser orgánicas y psicógenas.

Las condiciones de origen físico, como himen imperforado, cicatrices vaginales o vaginismo, pueden provocar dispareunia. El *vaginismo* es una patología rara en la que los músculos del introito se contraen fuertemente y el pene en erección no puede entrar. Los sucesos traumáticos recientes como abusos sexuales, miedo a los hombres o violación pueden contribuir a esta patología. Sin embargo, se estima que la mayor parte de los casos de dispareunia tienen un origen psicógeno. La mujer desarrolla un ciclo de ansiedad-miedo-culpabilidad en el cual se asocian pensamientos negativos con el acto de penetración vaginal, iniciando un reflejo involuntario condicionado. Otro tipo de actividades sexuales sí pueden ser placenteras.

Inhibición del deseo sexual

La inhibición del deseo sexual puede ser consecuencia de procesos fisiopatológicos o tener un origen psicógeno. A menudo, la inhibición del deseo sexual se relaciona con la educación en la infancia o con experiencias que pueden ser demasiado dolorosas para recordarlas. Los valores culturales y religiosos también afectan al proceso de estímulo sexual. El miedo a un embarazo o a las infecciones de transmisión sexual (ETS) y la depresión también contribuyen a la reducción de la libido.

Disfunción orgásmica

La inhibición del orgasmo femenino (**anorgasmia**) es el problema sexual de mayor prevalencia entre las mujeres. Sin embargo, menos del 20% de los casos tienen un origen fisiológico. Se estima que entre el 8% y el 15% de las mujeres nunca han experimentado un orgasmo despiertas. La anorgasmia psicógena puede deberse a conflictos sin resolver relacionados con la actividad sexual. Entre las causas orgánicas de la anorgasmia se incluyen enfermedades que provocan debilitamiento general o que afectan al ciclo de respuesta sexual y el uso de fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC).

Se denomina anorgasmia primaria a la que tiene lugar cuando una mujer nunca ha experimentado un orgasmo estando despierta, bien a través de la autoestimulación o bien durante las relaciones sexuales. La anorgasmia secundaria se produce en aquellas mujeres que pre-

viamente han experimentado orgasmos y no son capaces de continuar haciéndolo.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en la identificación del tipo de disfunción sexual mediante una anamnesis que incluya el momento de aparición, la duración, la frecuencia y el contexto o situación en la que se presenta el problema. Cuando sea posible, la pareja debe participar en las discusiones.

Enseñar a la mujer y a su pareja sobre la variedad de respuestas sexuales normales. El objetivo es mejorar la conciencia y comprensión de la comunicación y su relación con el deseo sexual. Explicar las diferencias entre los diferentes comportamientos de varones y mujeres en la estimulación sexual. Un terapeuta sexual puede proporcionar entrenamiento en técnicas de autoestimulación (masturbación) después de discutir las inhibiciones en relación a esta práctica. Debe animarse a la mujer a seguir una terapia de grupo para discutir su problema y para reducir la sensación de aislamiento que le provoca.

LA MUJER PERIMENOPÁUSICA

La **menopausia** es la interrupción definitiva de la menstruación. El *climaterio* o período *perimenopáusico* indica el tiempo durante el cual la función reproductora cesa gradualmente. Para la mayoría de las mujeres, el período perimenopáusico dura varios años. Comienza con un descenso en la producción de estrógenos, incluye la interrupción permanente de menstruación debido a la pérdida de la función ovárica y se extiende hasta 1 año después del final de la menstruación, momento en el cual se dice que la mujer es *posmenopáusica*. La mujer media vivirá un tercio de su vida tras la menopausia.

La menopausia no es ni una enfermedad ni un trastorno, sino un proceso fisiológico. Se incluye en esta sección porque aumenta el riesgo de trastornos físicos y otros aspectos de la salud de la mujer. Muchas mujeres se alegran de la libertad de no tener menstruaciones y tienen efectos físicos mínimos por la falta de estrógenos. Sin embargo, los cambios hormonales pueden acompañarse de efectos secundarios. Existe una enorme variación en cómo cada mujer experimenta estos efectos. En EE. UU., la menstruación cesa en la mayoría de las mujeres a los 48 a 55 años. La menopausia temprana se asocia a la genética, el tabaco, la altitud elevada y la obesidad (Association of Reproductive Health Professionals [ARHP], 2005b). Ciertos riesgos sanitarios aumentan con la menopausia, incluyendo enfermedades cardíacas, osteoporosis, degeneración macular, cambios cognitivos y cáncer de mama.

Fisiología de la menopausia

El período menopáusico marca el fin biológico de la capacidad reproductora. La *menopausia quirúrgica* se produce cuando se extirpan los ovarios en una mujer premenopáusica, con una reducción dramática de la producción de estrógenos y progestágenos. La *menopausia química* se produce con bastante frecuencia durante la quimioterapia, debido a que los fármacos citotóxicos inhiben la función ovárica.

Conforme disminuye la función ovárica, la producción de estradiol (E_2), el estrógeno con mayor actividad biológica, desciende y, en última instancia, es sustituido por estrona como el principal estrógeno ovárico. La estrona se produce en pequeñas cantidades y presenta sólo una décima parte de la actividad biológica del estradiol. Con la dismi-

nución de la actividad ovárica, la segunda hormona ovárica, la progesterona, que se produce durante la fase luteínica del ciclo menstrual, también se reduce enormemente.

Manifestaciones

Varios tejidos se ven afectados con la disminución en la producción de estrógenos. Se produce una disminución del tejido mamario, el cabello, la elasticidad cutánea y la grasa subcutánea. Los ovarios y el útero disminuyen de tamaño, al igual que el cuello y la vagina, que pasan a tener un color más pálido. Estos cambios pueden provocar problemas de sequedad vaginal, dispareunia, incontinencia urinaria por esfuerzo, infecciones del tracto urinario (ITU) y vaginitis. La inestabilidad vasomotora provoca frecuentemente sofocos, palpitaciones, mareos y dolores de cabeza. Otros problemas resultantes de la inestabilidad vasomotora son insomnio, frecuentes despertares y transpiración (sudores nocturnos). La mujer experimenta irritabilidad, ansiedad y depresión como consecuencia de estos sucesos.

La falta de estrógenos a largo plazo provoca un desequilibrio en la remodelación ósea y osteoporosis, provocando fracturas y cifosis. El riesgo de enfermedades cardiovasculares aumenta en respuesta a una mayor aterosclerosis (debido a un aumento de la relación colesterol LDL/HDL). En el recuadro inferior se listan las manifestaciones del período perimenopáusicos. Estas manifestaciones varían enormemente. Algunas mujeres experimentan síntomas graves, otras experimentan síntomas moderados y algunas experimentan pocos o ninguno.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia de la mujer que experimenta síntomas perimenopáusicos se centra en la reducción de la sintomatología y la minimización de los riesgos de salud posmenopáusicos.

Diagnóstico

Conforme disminuye la secreción de estrógenos, las concentraciones de la hormona foliculoestimulante (FSH) y de la hormona luteinizan-

te (LH) se elevan y permanecen elevados. Una mujer sin menstruaciones que durante 1 año muestra unos niveles de FSH en sangre elevados se considera menopáusica (Porth, 2005).

Medicamentos

Aunque es controvertida, la terapia de sustitución hormonal (TSH) puede prescribirse para aliviar las manifestaciones graves de menopausia, pero sólo durante un tiempo limitado y sólo después de haber informado a la mujer de los riesgos conocidos. La TSH puede incluir estrógenos únicamente en mujeres que han sufrido una histerectomía o una combinación de estrógenos y progestágenos. La adición de progestágenos estimula la eliminación mensual de la cubierta interuterina, reduciendo el cáncer de útero. La TSH alivia los sofocos y los sudores nocturnos y reduce los problemas de sequedad vaginal y atrofia del tejido urogenital que puede provocar relaciones dolorosas e incontinencia urinaria. La TSH a largo plazo puede aumentar el riesgo de cáncer de mama, cáncer de ovarios, infarto, ataques cardíacos y trombosis venosa (Tierney y cols., 2004). Sin embargo, las mujeres que han sufrido una histerectomía y toman estrógenos únicamente, no tienen mayor riesgo de cáncer de mama (*Health & Science*, 2006).

Los moduladores selectivos de receptores de estrógenos (MSRE), como raloxifeno y trifeniletieno, se unen a los receptores de estrógenos y provocan efectos específicos de lugar en los diferentes tejidos diana. Tamoxifeno y toremifeno (un derivado de tamoxifeno) tienen efectos beneficiosos en la densidad mineral del hueso y en los lípidos séricos y reducen el riesgo de cáncer de mama invasivo en mujeres de alto riesgo. También son una alternativa a la TSH para prevenir la osteoporosis.

Terapias alternativas y complementarias

Como consecuencia de la controversia que rodea la utilización de TSH, los tratamientos no tradicionales o alternativos resultan más populares. Los tratamientos complementarios que se citan a continuación son ejemplos de los que se emplean en las mujeres menopáusicas para reducir el malestar asociado (ARHP, 2005b; *Mayo Clinic*, 2004):

- Acupuntura
- Biorretroalimentación
- Masajes
- Plantas: *Cimicifuga racemosa* (cimífuga), *Vitex agnus castii* (hierba de la castidad), *Rehmania*, ginseng, tónico chino de He Shou Wu, dong quai, sello dorado, semillas de lino y onagra
- Complementos: vitamina E, proteína de soja (la soja es rica en fitoestrógenos)
- Meditación y yoga.

MANIFESTACIONES
del período perimenopáusicos

- Los ciclos menstruales se vuelven erráticos. El flujo menstrual varía enormemente en cantidad y duración y, finalmente, se interrumpe.
- Los tejidos vaginales, vulvares y uretrales comienzan a atrofiarse.
- El pH vaginal aumenta, predisponiendo la mujer a las infecciones bacterianas.
- La lubricación vaginal disminuye y los pliegues vaginales disminuyen en número. Esto puede provocar dispareunia, lesiones e infecciones fúngicas.
- La inestabilidad vasomotora debida al descenso de estrógenos puede producir sofocos y sudoraciones nocturnas. Un sofoco comienza en el pecho y asciende hacia la cara y puede durar de varios segundos a minutos.
- Los síntomas psicológicos pueden ser cambios de humor, nerviosismo, insomnio, dolores de cabeza, irritabilidad, ansiedad, incapacidad de concentrarse y depresión.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería durante y después de la menopausia se centra en minimizar los síntomas asociados a los cambios hormonales, reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, cáncer, osteoporosis y en educar a la mujer sobre cambios en su estilo de vida que son importantes para la salud y el bienestar.

Promoción de la salud

La *American Cancer Society* recomienda un control de cáncer anual después de los 40 años. Este control incluye pruebas de cáncer de tiroides, ovarios, ganglios linfáticos, cavidad oral y piel. Otros controles importantes son aquellos que buscan cáncer cervical, de mama

y colorrectal. Los consejos sanitarios deben incluir información sobre el tabaco y el alcohol, exposición al sol, dieta y nutrición, ejercicio, factores de riesgo, prácticas sexuales y exposiciones ambientales y ocupacionales. Es importante discutir los beneficios del descanso y el ejercicio y de una dieta que incluya frutas, verduras y fibra. Además, se pueden sugerir las siguientes fuentes de información adicional:

- *National Institute on Aging*
- *Center for Disease Control and Prevention*
- *North American Menopause Society*
- *Association of Reproductive Health Professionals*
- *Women's Health Initiative*
- *National Women's Health Information Center.*

Valoración

Se debe recoger toda la información a través del historial médico y la exploración física. Al valorar a una mujer anciana se deben tener en cuenta los cambios normales de la edad, reseñados en el capítulo 49 ∞.

- *Anamnesis:* problemas con la frecuencia, urgencia o de incontinencia urinaria; historial de las menstruaciones; historial sexual; dispareunia; abuso del alcohol, nicotina y drogas; fármacos, patrones de sueño, sofocos, sudoraciones nocturnas, cambios en la respuesta emocional.
- *Exploración física:* altura y peso, postura, constantes vitales, exploración de las mamas, exploración pélvica, valoración abdominal.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Aunque cada plan de asistencia de enfermería debe ser individualizado, las intervenciones suelen centrarse en problemas relacionados con falta de información, sexualidad, autoestima y alteración de la imagen corporal.

Conocimiento deficiente

Debido a que las manifestaciones de la menopausia varían enormemente, es difícil predecir su efecto en una mujer concreta. Sin embargo, la mujer bien informada está mejor preparada para manejar los síntomas que experimente.

- Discutir las manifestaciones fisiológicas como sofocos y sudoraciones nocturnas. *La causa subyacente de los sofocos no se conoce (Porth, 2005). Muchos efectos fisiológicos de la menopausia son susceptibles a tratamiento no farmacológico, como cambios en el estilo de vida.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Cuando se producen sofocos por la noche y se acompañan de sudoración, se denominan sudoraciones nocturnas. Estas sudoraciones suelen interferir en el patrón de sueño normal, aumentando la fatiga y la irritabilidad.

- Proporcionar información sobre las recomendaciones alimentarias. La ingesta diaria recomendada de calcio para mujeres de más de 50 años es de 1200 mg. *Algunas mujeres precisan tomar complementos de calcio o antiácidos con calcio para cubrir este requerimiento.*
- Enfatizar en la importancia de realizar ejercicio con peso. *El ejercicio con peso ayuda a reducir la tasa de pérdida ósea, ayuda a mantener el peso ideal y reduce el riesgo cardiovascular.*

- Proporcionar información sobre los riesgos y beneficios de la THS. No todas las mujeres necesitan este tratamiento o lo quieren. *Toda mujer debe comprender tanto los riesgos como los beneficios antes de decidirse a tomar THS.*
- Animar a la mujer a realizarse mamografías anuales, exploraciones clínicas de mamas y citologías vaginales y a realizarse autoexploraciones mamarias mensuales (AEM), siempre en el mismo día del mes. *El mayor riesgo de cáncer de mama y de los órganos reproductores pélvicos hace que la autoexploración y el control profesional durante y después de la menopausia sean aún más importantes.*

Patrones sexuales ineficaces

La sequedad y atrofia vaginal, junto con el efecto emocional de la menopausia, pueden interferir en la expresión y satisfacción sexual. La sugerencia de medidas que ayuden a la mujer y a su pareja a manejar estos cambios puede permitirles continuar o reanudar una relación sexual satisfactoria.

- Animar a la mujer a expresar sus sentimientos y preocupaciones en relación a cómo la menopausia está afectando su vida sexual. *Las mujeres mayores o de mediana edad pueden no sentirse cómodas discutiendo su comportamiento sexual íntimo.*
- Sugerir medios de mejorar la lubricación vaginal, como emplear más tiempo en los preliminares y emplear geles lubricantes solubles en agua. *Un abordaje más ocioso a la actividad sexual puede ser gratificante para la mujer y su pareja. El empleo de geles solubles en agua puede prevenir el dolor y la irritación vaginal y mejorar la calidad de la experiencia sexual.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Los fitoestrógenos que se encuentran en alimentos como el arroz integral, el maíz, las judías verdes, la cáscara del limón y de la naranja y en el tofu tienen un efecto estrogénico suave y pueden mejorar la sequedad vaginal.

- Explicar que conforme la mujer envejece puede que la lubricación vaginal y el orgasmo tarden más en llegar. *Esta información es importante para evitar que la mujer crea que tiene algún problema o que su pareja crea que ya no es interesante o excitante sexualmente.*

Baja autoestima situacional

Cada mujer responde al envejecimiento de manera diferente y la mayoría de las mujeres tienen habilidades que les equipan adecuadamente para manejar los cambios graduales asociados con la edad. Entre los factores que pueden provocar una alteración de la autoestima está la pérdida de juventud, la sensación de vacío cuando los hijos abandonan el hogar y la necesidad de redefinir el concepto de uno mismo y los papeles conforme el papel de madre se vuelve menos importante. Las mujeres que le dan un gran valor al atractivo físico pueden experimentar una respuesta psicológica dolorosa a los cambios físicos de la menopausia.

- Animar a la mujer a expresar sus miedos y preocupaciones en relación a los cambios en las funciones interpersonales y familiares. *Muchas mujeres asocian la edad a «inutilidad» y falta de atractivo.*
- Sugerir actividades de voluntariado o trabajos a las mujeres que tienen tiempo extra. *Esto les permite sentir que todavía contribuyen a la sociedad. El voluntariado en actividades con gente joven puede ayudar a reducir la ansiedad relacionada con la pérdida de la*

capacidad reproductora o cualquier arrepentimiento tardío por no haber tenido hijos.

- Discutir la importancia de un estilo de vida saludable para mantener el atractivo físico. Identificar los factores de riesgo y los comportamientos de alto riesgo. *Los comportamientos y hábitos afectan a muchos sistemas orgánicos y a la apariencia física. Por ejemplo, el tabaco y la sobreexposición solar hacen que la piel envejezca más rápido y contribuyen a las arrugas. Las mujeres activas que hacen ejercicio y comen una dieta equilibrada tienen un mejor aspecto y se sienten mejor.*


Trastorno de la imagen corporal

Cuando la mujer pasa por el período perimenopáusico, los cambios en su apariencia junto con la pérdida de la capacidad de procrear pueden combinarse para hacer sentir a la mujer «vieja, fea e inútil». Aunque esto no sea verdad, las mujeres viven al menos un tercio de su vida tras la menopausia en actividades y carreras productivas y se convierte en la percepción de las mujeres y de la sociedad. Los

cambios físicos que la mujer experimenta con frecuencia incluyen el crecimiento del pelo facial, un exceso de transpiración y sofocos en la cara y ganancia de peso.

- Animar a la mujer a describir sus percepciones corporales. *Esta información es necesaria para obtener datos que permitan establecer un plan de asistencia individualizado.*
- Animar a la verbalización de los sentimientos de preocupación, enfado, ansiedad, pérdida y miedo de los cambios corporales. *La expresión de estas emociones puede facilitar el proceso de sufrimiento y la aceptación de los cambios.*
- Hacer hincapié en que ciertas características físicas de una persona no pueden cambiarse; enfatizar la importancia de aprender a reconocer y apreciar los puntos fuertes de cada uno. *Estos ayudarán a la mujer a aceptarse y a conseguir una valoración realista de sí misma.*
- Remitir, si es necesario, a un control de la alimentación, ejercicio, control del estrés y ayuda estética (p. ej., en casos de excesivo pelo facial). *Estas acciones aumentan el bienestar y el sentido positivo de una misma.*

TRASTORNOS MENSTRUALES

La menstruación mensual implica un cierto malestar que incluye dolor de mamas, sensación de pesadez y congestión en la zona pélvica, calambres uterinos y dolor lumbar. Sin embargo, muchas mujeres experimentan efectos más serios, tanto físicos como psicológicos. Esta sección discute el síndrome premenstrual, la dismenorrea y el sangrado uterino anómalo (el ciclo menstrual se discute en el capítulo 49 .

LA MUJER CON SÍNDROME PREMENSTRUAL

El **síndrome premenstrual (SPM)** es un complejo de manifestaciones (p. ej., cambios de humor, dolor de mamas, fatiga, irritabilidad, antojos de comida y depresión) que se limitan a los 3 a 14 días anteriores a la menstruación y desaparecen con su comienzo. Se estima que el 25% al 40% de las mujeres adultas experimentan síntomas de leves a moderados y que el 2% al 5% tiene síntomas graves (Porth, 2005). En un pequeño número de mujeres, el SPM las incapacita de tal manera que recibe el nombre psiquiátrico de *trastorno disfórico premenstrual (TDPM)*.

Este síndrome se observa con menos frecuencia entre la adolescencia y los 20 y alcanza un pico en mujeres en la mitad de los 30. Los factores diarios más estresantes, una edad superior a los 30 y las depresiones son factores de riesgo asociados al SPM. Este síndrome puede ser un factor de absentismo escolar o laboral, de descenso de la productividad, de dificultades en las relaciones personales y de interrupción de la vida normal.

Fisiopatología

Aunque no se entiende completamente la fisiopatología del SPM, se cree que los cambios hormonales, como la alteración en la relación estrógeno-progesterona, aumento de los niveles de prolactina y los niveles crecientes de aldosterona durante la fase luteínica del ciclo menstrual, contribuyen al problema. El aumento de la producción de aldosterona provoca retención de sodio y edema. Los menores niveles de monoaminoxidasa en el cerebro se asocian con depresión y los niveles más bajos de serotonina pueden provocar cambios de humor.

Manifestaciones

Las manifestaciones del síndrome premenstrual se producen durante la fase luteínica del ciclo menstrual (7 a 10 días antes del comienzo de la menstruación) y desaparecen con el comienzo de la menstruación. Los *Efectos multiorgánicos del SPM* se estudian en la siguiente página.

Aunque el SPM puede provocar una variedad de manifestaciones físicas y psicológicas, la naturaleza exacta de estas manifestaciones y de su intensidad depende de cada mujer. Las manifestaciones pueden incluso variar de un mes a otro en la misma mujer.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

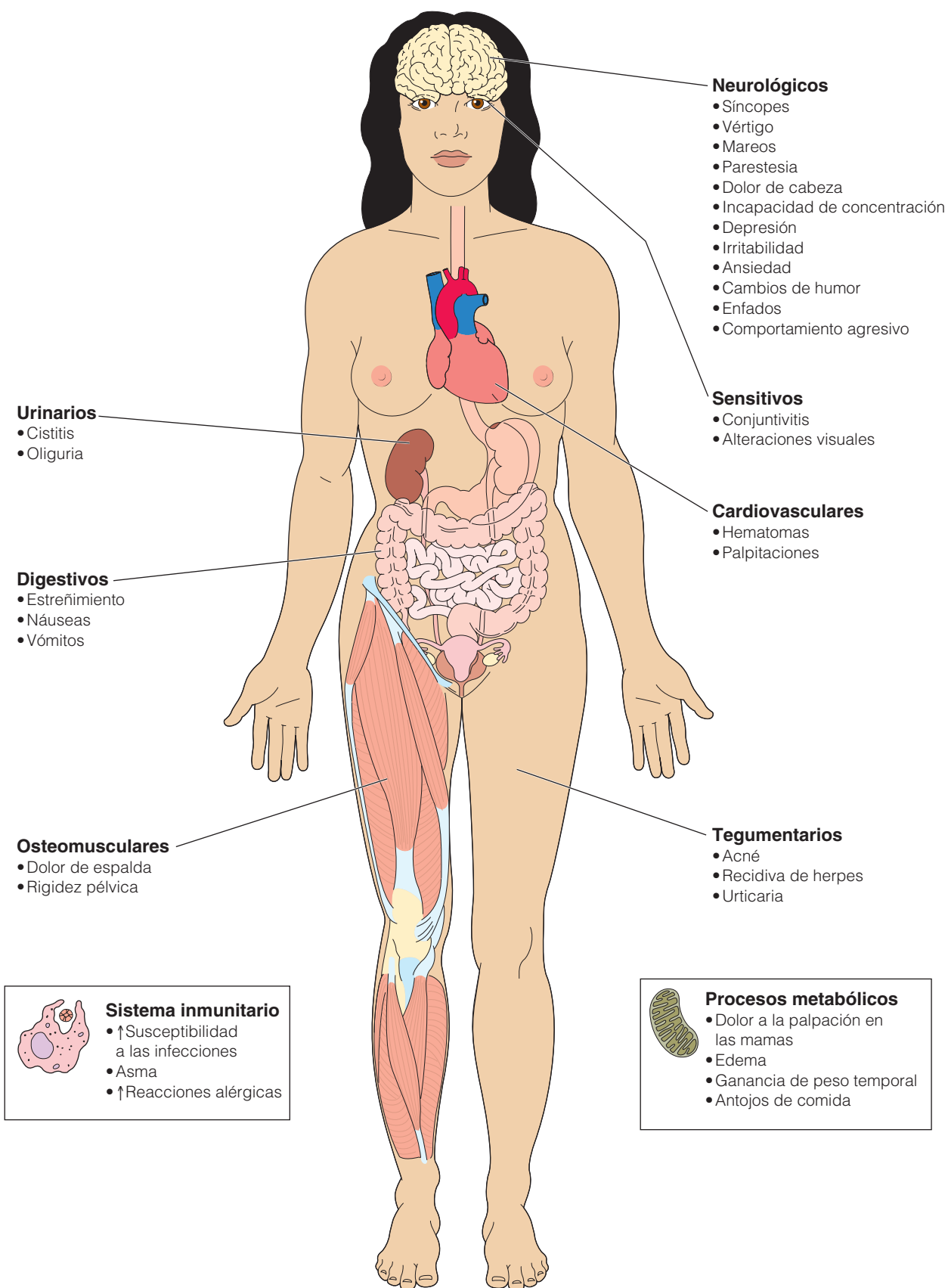
Si no se identifican causas orgánicas, los objetivos de la asistencia consisten en aliviar las manifestaciones y ayudar a desarrollar patrones de asistencia propia que ayuden a la mujer a anticiparse y manejar de una manera más efectiva los episodios futuros del SPM. No existen pruebas diagnósticas definitivas para este síndrome. La aparición regular de las manifestaciones antes del comienzo de la menstruación durante, al menos, 3 meses da lugar al diagnóstico. El tratamiento integra este registro de las manifestaciones por parte de la mujer, ejercicio regular, evitar la cafeína y una dieta baja en azúcares simples y rica en proteínas magras (Porth, 2005). Aunque se han utilizado un gran número de fármacos, vitaminas y complementos de plantas para tratar las manifestaciones del SPM, los más prometedores parecen ser los inhibidores selectivos de la captación de serotonina (ISCS).

Medicamentos

Si las manifestaciones del SPM son graves o incapacitantes, puede inhibirse la ovulación con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), anticonceptivos orales o danazol.

La progesterona y los agentes antiprogesteronas, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), pueden ayudar a aliviar los calambres. Pueden recetarse diuréticos para aliviar la hinchazón. Los ISCS como fluoxetina, sertralina y paroxetina pueden emplearse para controlar el humor y algunas de las manifestaciones físicas del SPM.

EFFECTOS MULTIORGÁNICOS del síndrome premenstrual



Terapias alternativas y complementarias

Las terapias alternativas y complementarias que pueden ser de utilidad para la mujer con SPM se centran en la dieta, el ejercicio, la relajación y el control del estrés.

- Se recomienda una dieta rica en carbohidratos complejos con limitación en azúcares simples y alcohol para minimizar la hipoglucemia reactiva, que puede contribuir a las manifestaciones del SPM.
- La reducción de la ingesta de sodio ayuda a minimizar la retención de líquidos. El aumento de la ingesta de calcio (1200 mg por día), magnesio (200 mg por día), vitamina B₆ (50 a 100 mg por día) y vitamina E (400 unidades internacionales por día) puede ser de ayuda (Mayo Clinic, 2004).
- Debe restringirse la cafeína para reducir la irritabilidad.
- Los remedios vegetales incluyen cimífuga, gengibre, planta de la castidad y aceite de onagra. Las cremas de progesterona natural derivada del ñame silvestre y la soja alivian las manifestaciones en algunas mujeres (Mayo Clinic, 2004). Se recomienda discutir estas terapias alternativas con el médico.
- El ejercicio es beneficioso, pero también es necesario un descanso adecuado.
- Entre las técnicas de relajación y control del estrés se incluye respiración abdominal profunda, meditación, relajación muscular y visualización guiada.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería de mujeres con SPM se centra en aliviar las manifestaciones. La mayoría de las mujeres que experimentan SPM requieren intervenciones para controlar el dolor y mejorar el manejo.

Dolor agudo

La mujer con SPM puede experimentar dolor de cabeza (incluso migrañas), calambres menstruales, retención de líquidos excesiva, hinchazón de mamas, dolor muscular y articular y dolor de espalda.

- Enseñar medidas de cuidados personales efectivas, farmacológicas y no farmacológicas para aliviar el dolor: aplicación de calor, técnicas de relajación (como ejercicios de respiración, técnicas de visualización o meditación) y ejercicio. *El calor alivia los espasmos musculares y dilata los vasos sanguíneos, aumentando la vascularización en la pelvis y musculatura uterina. La relajación y el ejercicio ayudan a liberar endorfinas, inhibidores naturales del dolor.*
- Revisar las actividades diarias y sugerir modos de equilibrar los períodos de descanso y actividad. *Durante los períodos de descanso, se reduce la necesidad de energía y oxígeno, aumentando la cantidad de energía y oxígenos disponible para los músculos.*
- Revisar las manifestaciones y, si es posible, relacionarlas con patrones alimentarios y niveles de actividad. Animar a la mujer a llevar un registro diario de las manifestaciones del SPM. *El registro diario de las manifestaciones del SPM, la actividad y alimentos consumidos puede proporcionar datos para identificar las causas modificables de malestar.*
- Si resulta apropiado, sugerir la actividad sexual como modo de reducir los dolores cólicos menstruales. *El orgasmo puede ayudar a aliviar la dismenorrea.*

Afrontamiento inefectivo

Muchas mujeres experimentan fuertes cambios de humor durante el SPM. A veces, muestran comportamientos autodestructivos o agresivos hacia los demás. Estos cambios de humor pueden interferir con su capacidad de controlar sus responsabilidades en casa o en el trabajo.

- Animar a la mujer a llevar un registro del ciclo menstrual y a documentar los cambios de humor en los 7 a 10 días previos a la menstruación. *El reconocimiento de los signos y el ritmo del SPM es el primer paso hacia el desarrollo de métodos para afrontar el problema.*
- Explorar posibles modos de reorganizar las actividades cuando se experimenta el SPM. *La planificación permite a la mujer asumir más control y favorece métodos de afrontamiento.*
- Explorar qué medidas de cuidados personales, si hay alguna, le han ayudado a afrontar los cambios de humor en el pasado. *Animar a realizar mecanismos de afrontamiento saludables, como técnicas de relajación y ejercicio. Algunas mujeres confían en el alcohol y otras drogas durante el SPM, que exacerban las manifestaciones.*

Asistencia comunitaria

Enseñar a la mujer y a su familia que el SPM no está producido por un proceso patológico, sino que es una respuesta fisiológica a los cambios hormonales del ciclo menstrual. Al comprender la condición, la mujer puede controlar mejor la ansiedad y puede implicarse activamente en técnicas para reducir las manifestaciones. La educación también debe incluir medidas alimentarias, técnicas de relajación y ejercicio, técnicas de reducción del estrés y sistemas de apoyo.

LA MUJER CON DISMENORREA

La **dismenorrea** (dolor o malestar asociado con la menstruación) aparece en un número significativo de mujeres. La *dismenorrea primaria* se produce sin patologías pélvicas específicas y se observa más frecuentemente en niñas que acaban de empezar a menstruar, reduciendo su gravedad después de los 20 años o de un parto. La *dismenorrea secundaria* está relacionada con una enfermedad pélvica identificada.

Fisiopatología

En la dismenorrea primaria, la producción excesiva de prostaglandinas estimula la contracción de la musculatura uterina. Al contraerse, se reduce la circulación uterina y se produce isquemia y dolor. Estas contracciones pueden ser leves hasta espasmos musculares graves. Determinados factores psicológicos, como la ansiedad o la tensión, pueden contribuir a la dismenorrea. La dismenorrea secundaria está relacionada con patologías subyacentes que implican cicatrices o lesiones del tracto reproductor. La endometriosis, los fibromas, la enfermedad inflamatoria pélvica o el cáncer de ovarios pueden provocar menstruaciones dolorosas.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la dismenorrea primaria (v. recuadro en la página siguiente) pueden ser suficientemente graves como para interrumpir las actividades de la vida diaria, la función sexual e incluso la fertilidad.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA




La asistencia de la mujer con dolor menstrual se centra en la identificación de la causa subyacente, el restablecimiento de la capacidad funcional y el control del dolor.

MANIFESTACIONES de la dismenorrea primaria

- Dolor abdominal que comienza con la menstruación y dura de 12 a 48 horas
- Dolor irradiado a la zona lumbar y los muslos
- Dolor de cabeza
- Náuseas
- Vómitos
- Diarrea
- Fatiga
- Dolor a la palpación en las mamas


Se deben realizar un historial detallado y una valoración física para descartar cualquier causa orgánica de dismenorrea. Si no se haya ninguna, el diagnóstico es dismenorrea primaria. Además, se identifican y exploran las actitudes y las expectativas sobre la menstruación y el estilo de vida.

Diagnóstico

Se realizan diversas pruebas diagnósticas para identificar anomalías estructurales, desequilibrios hormonales y patologías que puedan provocar dolor menstrual. En el capítulo 49  se describen las pruebas diagnósticas.

El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos de la exploración pélvica y las pruebas diagnósticas, incluyendo una citología y cultivos cervicales y vaginales, ecografía de la pelvis y vagina y una TC o RM para detectar anomalías estructurales, tumores o infecciones. Las pruebas laboratoriales empleadas para valorar posibles causas de dismenorrea son las siguientes:

- *Niveles de FSA y LH* para valorar la función de la glándula pituitaria. Los resultados se relacionan con el momento del ciclo menstrual.
- Niveles de progesterona y estradiol para valorar la función ovárica.
- Pruebas de función tiroidea (T_3 y T_4) para valorar la función tiroidea.

Se utiliza la laparoscopia para diagnosticar anomalías estructurales y bloqueos provocados por cicatrices, endometriosis, tumores y quistes (figura 51-1 ). Véase el recuadro inferior para la asistencia de enfermería de la mujer que se somete a una laparoscopia. Se puede realizar una dilatación y legrado del útero para obtener teji-

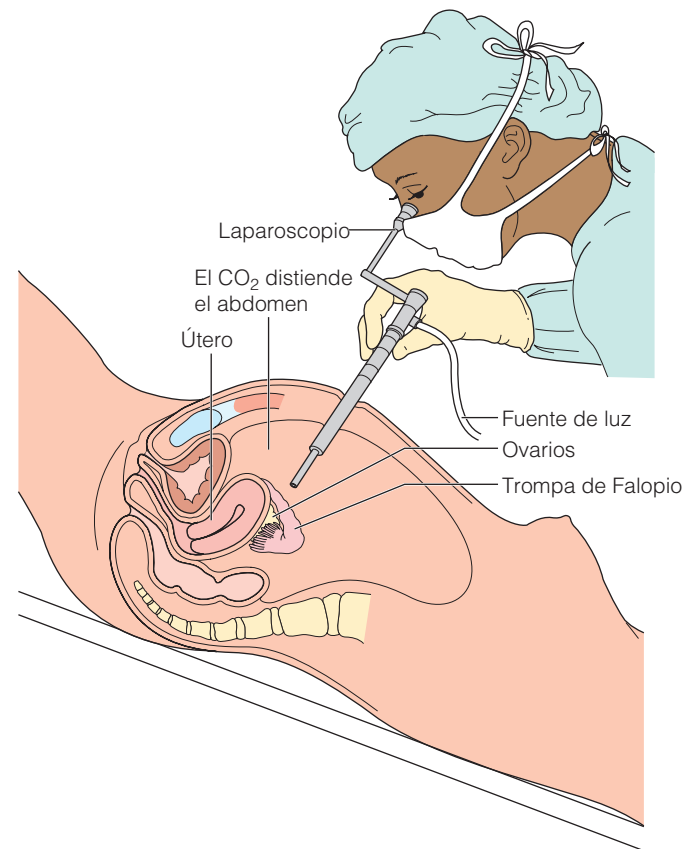


Figura 51-1 ■ Laparoscopia. En este procedimiento quirúrgico, se inserta un instrumento flexible, con una fuente de iluminación (laparoscopio) a través de una incisión periumbilical. La laparoscopia permite observar la cavidad pélvica.

do para su examen o para aliviar la dismenorrea y el sangrado uterino excesivo (este procedimiento se discute más adelante en este capítulo).

Medicamentos

La dismenorrea puede tratarse mediante analgésicos, inhibidores de las prostaglandinas como los AINE o con anticonceptivos orales (v. recuadro «Administración de medicamentos» de la página siguiente).

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA DE LA MUJER SOMETIDA A UNA laparoscopia**ASISTENCIA PREOPERATORIA**

- Pedir a la mujer que orine antes del procedimiento quirúrgico,
- Explicar a la mujer que, en el postoperatorio, puede sentir dolor referido en el hombro o expulsión de gas por la vagina. *Durante el procedimiento, se insufla gas dióxido de carbono en el abdomen de la mujer para dilatarlo y facilitar la visualización de los órganos pélvicos. La mesa quirúrgica se inclina para que los intestinos caigan lejos de los órganos pélvicos. Después del procedimiento puede quedar algo de dióxido de carbono en el abdomen.*
- Explicar que el dolor debe ser mínimo. Pedir a la mujer que informe de cualquier dolor excesivo al médico o al profesional de enfermería de inme-

diato. *El dolor excesivo es signo de infección o de complicaciones postoperatorias.*

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Aplicar una compresa perineal. Enseñar a la mujer las técnicas de higiene perineal adecuadas, haciendo énfasis en el cambio de compresas cada 4 horas, al menos. Llevar un registro del número de compresas. *La higiene perineal adecuada reduce el riesgo de infecciones postoperatorias. El recuento de las compresas es un indicativo de la pérdida de sangre.*
- Valorar si existe hemorragia vaginal excesiva. *Un sangrado pequeño es normal. Un sangrado excesivo puede indicar hemorragia.*

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Dismenorrea

EJEMPLOS DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

Noretindrona y etinil estradiol
Norgestrel y etinil estradiol

Los anticonceptivos orales inhiben la ovulación y ayudan a reducir los calambres y la hemorragia. Los efectos colaterales incluyen dolor a la palpación en las mamas, aumento de peso, náuseas, sangrados a mitad de ciclo, cambios de humor, depresión, paño facial (cambios de coloración de la piel) de la cara y pecho, hipertensión, complicaciones vasculares, candidiasis vaginal, migrañas e intolerancia a la glucosa. Los anticonceptivos orales están contraindicados en mujeres con historial personal o familiar de cáncer de mama en familiares de primer grado, hipertensión, historial de infartos o accidente isquémico transitorio (AIT), fumadora, historial de cáncer dependiente de estrógenos, embarazo, enfermedad hepática o tromboflebitis.

Responsabilidades de enfermería

- Valorar si la paciente posee alguna contraindicación potencial para el tratamiento.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Tomar la medicación como se ha prescrito hasta que el médico indique lo contrario o hasta que, a la vista de los efectos colaterales, sea mejor dejar de tomarla.
- Si consume anticonceptivos orales, asegurarse de que se toman a la misma hora todos los días.
- Informar al médico si sospecha que está embarazada y de cualquier efecto secundario como erupción cutánea, náuseas, somnolencia, dolor estomacal, zumbidos en los oídos, dolor a la palpación en la pantorrilla y falta de aliento.
- No fumar mientras se toman los anticonceptivos orales.

Terapias alternativas y complementarias

Las terapias complementarias enumeradas para la mujer con SPM también son de utilidad en los casos de dismenorrea. Otras actividades útiles son el ejercicio regular, los complementos de cinc y calcio y el empleo de remedios de plantas como el viburno, la cimífuga, el aceite de onagra y el caulófilo (*About Women's Health*, 2005). El empleo de compresas calientes en el abdomen o baños calientes también ayudan a reducir el dolor.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de las mujeres con dismenorrea primaria se centra en controlar la manifestación y proporcionar educación sobre la fisiología normal del ciclo menstrual y medidas de cuidados personales. La asistencia de la mujer con dismenorrea secundaria varía dependiendo de la causa subyacente y se discute en este capítulo en cada una de las secciones de los trastornos específicos. Las intervenciones de enfermería descritas con anterioridad para la mujer con SPM son también apropiadas para la mujer con dismenorrea.

LA MUJER CON HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

La **hemorragia uterina disfuncional (HUD)** se refiere al sangrado vaginal generalmente indoloro que es anómalo en cantidad, duración o momento de aparición. Los tipos de HUD incluyen amenorrea primaria y secundaria, oligomenorrea, menorragia, metrorragia y hemorragia posmenopáusica.

Cierto número de factores pueden predisponer a la mujer al HUD. Estos factores incluyen estrés, cambios de peso extremos, empleo de anticonceptivos orales o dispositivos intrauterinos (DIU) y posmenopausia. La hemorragia uterina disfuncional normalmente se relaciona con desequilibrios hormonales o neoplasias pélvicas, benignas o malignas.

Fisiopatología

Los tipos de HUD incluyen amenorrea, oligomenorrea, menorragia, metrorragia y hemorragia posmenopáusica.

- **Amenorrea** es la ausencia de menstruación. La amenorrea primaria, ausencia de menarquía a los 16 años o alrededor de los 14 si no se presentan caracteres sexuales secundarios, puede deberse a anomalías estructurales, desequilibrios hormonales, enfermedad de ovario poliquístico o himen sin perforar. Debido a que es necesario que haya una cierta cantidad de grasa corporal para que aparezca la menstruación, la anorexia, bulimia o un entrenamiento excesivo pueden provocar también amenorrea primaria. La amenorrea secundaria, ausencia de menstruación durante al menos 6 meses en una mujer que previamente sí menstruaba, puede deberse también a anorexia, exceso de actividad atlética o entrenamiento o a una pérdida de peso grande. Otras causas incluyen desequilibrios hormonales y tumores ováricos. Durante el embarazo, la lactancia y la menopausia se produce amenorrea secundaria normal (fisiológica).
 - La *oligomenorrea* (menstruación escasa) se debe generalmente a desequilibrios hormonales.
 - **Menorragia** (menstruación excesiva o prolongada) puede deberse a alteraciones tiroideas, endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, quistes ováricos funcionales o fibroides o pólipos uterinos. Los trastornos de coagulación y los fármacos anticoagulantes también pueden provocar menorragia. Una única menstruación abundante o prolongada no debe ser por sí misma causa de preocupación. Sin embargo, las menstruaciones abundantes y prolongadas repetidas pueden provocar hemorragia, pérdida de sangre excesiva, fatiga y anemia.
 - **Metrorragia** (sangrado entre períodos menstruales) puede ser causada por desequilibrios hormonales, enfermedad inflamatoria pélvica, pólipos de cuello o uterinos, fibromas uterinos o cáncer de cuello o uterino. Puesto que el cáncer es una posible causa de metrorragia, es importante realizar una evaluación temprana y tratamiento. El *mittelschmerz* (dolor a mitad del ciclo asociado a la ovulación) se produce en muchas mujeres y no se considera metrorragia.
 - El *sangrado posmenopáusico* puede deberse a pólipos endometriales, hiperplasia endometrial o cáncer uterino. La posibilidad de cáncer hace que la evaluación y el tratamiento temprano sean esenciales.
- Los desequilibrios hormonales, especialmente la deficiencia de progesterona con un exceso relativo de estrógenos, provocan una hiperplasia endometrial. Los estrógenos estimulan la proliferación endometrial. Sin embargo, sin el apoyo de la progesterona, se produce muda y provoca sangrados vaginales que pueden ser irregulares, prolongados o profusos. Los trastornos en la fase folicular acortan la fase proliferativa del ciclo menstrual provocando goteo y hemorragia intermenstrual. Los trastornos en la fase lútea provocan una duración excesiva del flujo por persistencia del cuerpo lúteo. Esto provoca una deficiencia de progesterona y hemorragia vaginal. La *anovulación*, ausencia de ovulación, se asocia a deficiencias de estrógenos y progesterona. Los problemas emocionales y el estrés pueden provocar


desequilibrios hormonales y afectar a la menstruación. Las neoplasias pélvicas, que se discuten más adelante, también pueden provocar hemorragias anómalas.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



La asistencia de la mujer con HUD se centra en identificar y tratar la causa subyacente. Se realiza un historial detallado y una exploración física. Se explora la pelvis y el abdomen para descartar masas abdominales. Es preciso que la mujer mantenga un registro menstrual y de temperatura corporal basal durante varios meses para determinar cuándo se produce la ovulación.

Diagnóstico

Para diagnosticar las causas de HUD se emplea una variedad de pruebas. Estas pruebas se discuten en el capítulo 49  e incluyen una citología para descartar o identificar carcinoma de cuello uterino, una ecografía pélvica para identificar quistes luteínicos, una histeroscopia para detectar anomalías de la cavidad uterina o una biopsia endometrial para obtener tejido para su examen histológico.

Entre las pruebas laboratoriales se pueden incluir las siguientes:

- Un *hemograma completo* (HC) para descartar cualquier enfermedad sistémica como factor contribuyente a la HUD y para evaluar sus efectos.
- *Estudios de la función tiroidea*, incluyendo mediciones de la triyodotironina (T_3), tiroxina (T_4) y hormona estimulante de la tiroides (TSH) para descartar hipo- o hipertiroidismo como causa de la HUD.
- Estudios endocrinos para evaluar la función hipofisiaria y de las suprarrenales. La disfunción hipofisiaria puede manifestarse en primer lugar con irregularidades menstruales.
- Niveles de progesterona sérica para determinar la posible deficiencia de progesterona.

Medicamentos

En muchas mujeres, los agentes hormonales pueden corregir las alteraciones menstruales. En el caso de HUD anovulatoria, pueden prescribirse anticonceptivos orales durante 3 a 6 meses. También pueden prescribirse progesterona o medroxiprogesterona para regular el sangrado uterino.

La HUD ovulatoria puede tratarse con progestágenos durante la fase luteínica. Los complementos de hierro orales pueden prescribirse para compensar las pérdidas de hierro por la hemorragia menstrual.

Cirugía

La intervención quirúrgica se centra en el método menos invasivo que produce alivio efectivo, comenzando con una dilatación terapéutica y legrado (D y L), después ablación endometrial y, en último lugar, histerectomía.

D Y L TERAPÉUTICO En una D y L terapéutico, se dilata el canal cervical y se legra la pared uterina. La D y L, el procedimiento de cirugía menor ginecológica más frecuente, se emplea para diagnosticar y tratar la HUD y otros trastornos del aparato reproductor femenino. Puede realizarse para corregir las hemorragias prolongadas o excesivas. Está contraindicado en cualquier mujer que haya tomado anticoagulantes o cuya patología no permita el empleo de anestesia regional o general. La asistencia de enfermería de la mujer que se somete a una D y L se describe en el recuadro inferior.

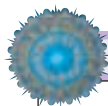
ABLACIÓN ENDOMETRIAL En una ablación endometrial, la capa del endometrio se destruye de manera permanente empleando cirugía con láser o resección por electrocirugía. Se realiza en mujeres que no responden al tratamiento farmacológico o a la D y L. La mujer debe comprender que este procedimiento supone el fin de la reproducción y la menstruación.

HISTERECTOMÍA La histerectomía, extirpación del útero, puede realizarse cuando el tratamiento médico de los trastornos hemorrágicos es infructuoso o cuando existe malignidad, especialmente si la mujer no desea tener hijos. En las mujeres premenopáusicas, los ovarios suelen dejarse. En la mujer posmenopáusica, puede realizarse una histerectomía total o panhisterectomía. Este procedimiento implica la extirpación del útero, las trompas de Falopio y los ovarios.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Histerectomía

- Aproximadamente se realizan unas 600.000 histerectomías al año en EE. UU. y se estima que unos 20 millones de mujeres se someten a este procedimiento (*Centers for Disease Control and Prevention, 2006d*).
- Este tipo de cirugía es la más frecuente en mujeres entre 40 y 44 años.
- Las tres patologías más frecuentemente asociadas a la histerectomía son el leiomioma uterino (fibromas), endometriosis y prolapso uterino.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA A LA PACIENTE SOMETIDA A dilatación y legrado (D y L)

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Si es necesario, pedir a la mujer que acuda a la consulta 24 horas antes de la cirugía para la inserción de un dispositivo de laminaria. *Este dispositivo absorbe las secreciones vaginales y dilata poco a poco el cuello uterino.*
- Pedir a la mujer que se mantenga en dieta absoluta después de la media noche del día de la cirugía.

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Controlar la circulación y la sensación en las piernas y evitar la compresión en la zona poplitea. *La posición ginecológica requiere que la mujer eleve las piernas colocándolas en estribos, lo que puede alterar la circulación.*

- Pedir a la mujer que emplee compresas perineales y evitar los taponamientos durante 2 semanas. *Así se reduce el riesgo de infección y permite que el tejido cicatrice.*
- Explicar que la aparición del siguiente período puede retrasarse.
- Explicar que debe evitar las relaciones sexuales hasta después de la revisión postoperatoria y de que la secreción vaginal haya cesado. *Así se reduce el riesgo de infección.*
- Pedir a la mujer que descance durante varios días después de la operación, que evite levantar peso y que informe de cualquier sangrado que sea de color rojo brillante o que exceda en cantidad a una menstruación normal. *La actividad vigorosa, el levantamiento de peso o el esfuerzo interfieren con la cicatrización y pueden producir hemorragias.*

La histerectomía puede realizarse tanto por abordaje abdominal como vaginal. La elección depende de la causa subyacente, la necesidad de explorar la cavidad abdominal y la preferencia tanto del cirujano como de la mujer. La asistencia de enfermería de la mujer que se somete a una histerectomía se describe en el recuadro inferior.

Se realiza una *histerectomía abdominal* cuando existe una cicatriz abdominal anterior, cuando se cree que puede haber adherencias o cuando se requiere un campo operatorio grande. Por ejemplo, a la mujer con endometriosis es más probable que se le realice una histerectomía abdominal debido a que puede haber implantes de tejido endometrial en otros órganos abdominales que tienen que ser extirpados.

La incisión quirúrgica puede ser longitudinal, en la línea media desde el ombligo hasta el pubis, o una *incisión de Pfannenstiel*, también conocida como la incisión de bikini.

La *histerectomía vaginal*, extirpación del útero a través de la vagina, es preferible cuando el útero ha descendido hacia la vagina o si existe prolapso de vejiga urinaria o recto hacia la vagina. Esta histerectomía no deja cicatriz visible. Generalmente se realiza una histerectomía vaginal asistida por laparoscopia (HVAL).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La HUD suele provocar ansiedad en la mujer. Su imagen, sexualidad o capacidad reproductiva pueden verse amenazadas y puede temer la posibilidad de un cáncer. Puede avergonzarse de hablar de su historial menstrual y sus prácticas de higiene.

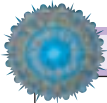
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería para la mujer que presentan HUD suelen incidir en los problemas relacionados con la ansiedad y función sexual.

Ansiedad

La ansiedad asociada a la hemorragia uterina anómala puede ser grave. Hasta que se identifica la causa de la hemorragia y se trata, la mujer puede temer que se le diagnostique cáncer u otra patología potencialmente mortal.

- Discutir los resultados de las pruebas y exploraciones con la mujer. *Permite un intercambio abierto de información.*



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA A LA PACIENTE SOMETIDA A UNA histerectomía

ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Valorar la comprensión de la mujer sobre el procedimiento. Proporcione las explicaciones, clarificaciones y apoyo emocional que sea necesario. Asegurar que la anestesia eliminará cualquier dolor durante la operación y que se administrará medicación durante el postoperatorio para minimizar las molestias. *La mujer que comprende el procedimiento que se le va a realizar y qué puede esperar después de la cirugía tiene menos ansiedad.*
- Limpiar la zona abdominal y perineal y, si es necesario, afeitar la zona perineal.
- En caso necesario, administrar un pequeño enema de limpieza y pedir a la mujer que orine. *Este tipo de precaución ayuda a evitar la contaminación que procede de la vejiga o del intestino en el momento de la cirugía.*
- Administrar la medicación preoperatoria prescrita.
- Comprobar la historia para confirmar que el consentimiento ha sido firmado.

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Valorar si hay signos de hemorragia. *Las hemorragias son más frecuentes cuando se realiza una histerectomía vaginal que cuando es abdominal.*
- Controlar los signos vitales cada 4 horas, auscultar los pulmones cada cambio de turno y medir la ingesta y las excreciones. *Estos datos son indicadores importantes del estado hemodinámico y de complicaciones.*
- Una vez que se ha retirado la sonda, medir la cantidad de orina expulsada.
- Valorar las posibles complicaciones, incluyendo infecciones, íleo, shock o hemorragia, tromboflebitis y embolia pulmonar.
- Valorar las posibles secreciones vaginales. Enseñar a la mujer técnicas de cuidado perineal.
- Valorar la incisión y los ruidos intestinales cada vez que se haga un cambio de turno.
- Animar a la mujer a que se gire, tosa, respire profundamente y deambule.

- Animar a que ingiera líquidos.
- Enseñar a la mujer a sujetarse el abdomen y toser fuerte. Enseñar el empleo del espirómetro de incentivo.
- Pedir que restrinja la actividad física durante 4 a 6 semanas. Debe evitarse levantar peso, subir escaleras, los baños vaginales, los tampones y las relaciones sexuales. La mujer debe ducharse en vez de bañarse hasta que las hemorragias cesen. *Los principales riesgos del postoperatorio son las hemorragias y las infecciones. La restricción de las actividades y la prevención de la introducción de elementos extraños en la vagina reducen estos riesgos.*
- Explicar a la mujer que puede sentirse cansada durante varios días después de la cirugía y que debe descansar regularmente.
- Explicar que el apetito puede ser menor y los movimientos intestinales lentos. *Son efectos posteriores de la anestesia general, la manipulación de los intestinos durante la cirugía y la pérdida de tono muscular en el intestino al estar vacío.*
- Enseñar a la mujer a reconocer los signos tempranos de complicaciones de los cuales debe informar al profesional de enfermería o al médico:
 - a. Temperatura por encima de los 37,7 °C.
 - b. Hemorragia vaginal mayor que un período menstrual o de color rojo brillante.
 - c. Incontinencia urinaria, urgencia, escozor o frecuencia.
 - d. Dolor grave.
- Animar a la mujer a expresar los sentimientos que puedan suponer un concepto de sí misma negativo. Corregir los conceptos equivocados. *Algunas mujeres creen que la histerectomía les provoca un aumento de peso, el fin de la actividad sexual y el crecimiento de pelo facial.*
- Proporcionar información sobre los riesgos y beneficios de la terapia de sustitución hormonal, si está indicado. *Si se han extirpado también los ovarios, la mujer comienza inmediatamente la menopausia y puede querer o necesitar la terapia de sustitución hormonal.*
- Reforzar la necesidad de someterse a exploraciones ginecológicas regularmente, incluso después de la histerectomía.

- Proporcionar información sobre las causas, tratamientos, riesgos, efecto a largo plazo de los tratamientos y pronosis. *Permite que la mujer asuma la responsabilidad de su propia salud y se implique en el plan de tratamiento.*
- Evaluar estrategias de afrontamiento y sistemas de apoyo psicológico. Enseñe técnicas de afrontamiento si es necesario. *La posibilidad de cirugía o cáncer representa una crisis para la mujer y su sistema de apoyo. Los grupos de apoyo pueden ayudar a la mujer durante la crisis.*

Disfunción sexual

La mujer con HUD puede no desear expresar su sexualidad, especialmente si la hemorragia es frecuente o abundante. Además, la fatiga puede impedir que participe en la actividad sexual.

- Ofrecer información sobre la actividad sexual durante la menstruación. Explicar que la concepción es posible y que el orgasmo puede aliviar los síntomas. *Algunas mujeres creen equivocadamente que durante la menstruación no son necesarias las medidas de control natal. El orgasmo provoca una liberación de la tensión y de la congestión vascular y, frecuentemente, provoca un alivio temporal de los síntomas.*
- Proporcionar una oportunidad de expresión de las preocupaciones relacionadas con las alteraciones en su estilo de vida y función sexual. *Algunas mujeres tienen períodos de abstinencia sexual prolongados debido a la HUD. Permita que la mujer verbalice sus preocupaciones, ya que puede ayudarle a colaborar con el médico a minimizar el efecto de la enfermedad y a optimizar su función.*
- Animar a que se busquen frecuentemente períodos de descanso. *De esta manera conservarán la energía y podrán reanudar las actividades sexuales.*

- Proporcionar información acerca de los métodos alternativos sobre expresión sexual. *Los métodos de expresión sexual diferentes de la relación vaginal pueden satisfacer las necesidades de ambos miembros de la pareja.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Si el profesional de enfermería no se siente cómodo con las discusiones abiertas sobre las actividades sexuales, es preciso que remita a la mujer.

Asistencia comunitaria

Es necesario proporcionar apoyo, reafirmación e información para ayudar a la mujer y a su familia a entender mejor su trastorno y las intervenciones terapéuticas indicadas. La educación también incluye medidas de cuidados personales que le ayuden a minimizar los efectos de la HUD en su vida diaria. Deben incluirse los siguientes temas:

- Administración y efectos secundarios de los fármacos prescritos, incluido el hierro.
- La necesidad de mantener una dieta equilibrada e incrementar el consumo de alimentos que son ricos en hierro, como los huevos, las alubias, la ternera y las gambas (informar a la mujer de que mientras que el zumo de naranja puede mejorar la absorción del hierro, los alimentos ricos en calcio y ácido oxálico pueden reducirla).
- La importancia de mantener un consumo de líquidos de 2000 a 3000 mL por día.
- La necesidad de comunicar de forma inmediata al médico los episodios de HUD, particularmente en la mujer posmenopáusica.

TRASTORNOS ESTRUCTURALES

Los trastornos en la estructura del aparato reproductor femenino consisten en trastornos de desplazamiento de útero y fístulas vaginales.

LA MUJER CON UN DESPLAZAMIENTO DE ÚTERO

El útero puede desplazarse dentro de la cavidad pélvica o puede descender al canal vaginal.

El desplazamiento del útero dentro de la cavidad pélvica se clasifica dependiendo de la dirección del desplazamiento (figura 51-2 ■).

- **Retroversión** del útero es una basculación del útero hacia atrás, hacia el recto.
- **Retroflexión** implica flexión o doblamiento del cuerpo uterino hacia atrás, hacia el recto.
- **Anteversión** es una basculación anterior exagerada del útero.
- **Anteflexión** es una flexión o plegamiento del cuerpo uterino sobre sí mismo.

El prolapso del útero en el canal vaginal puede variar de leve a completo fuera del cuerpo. El primer grado o leve implica un descenso de menos de la mitad del cuerpo uterino hacia la vagina. El segundo grado o acusado implica el descenso del útero en su totalidad hacia la vagina, de manera que el cuello uterino aparece en el introito de la vagina. El prolapso de tercer grado o *procidencia* es

el prolapso completo del útero fuera del cuerpo, con inversión del canal vaginal (figura 51-3 ■).

El prolapso del útero normalmente está acompañado de *cistocele* (hernia de la vejiga en la vagina) o *rectocele* (hernia del recto en la vagina).

Fisiopatología

El desplazamiento o prolapso de útero, hacia la vejiga o el recto, puede ser una patología congénita o adquirida. La basculación o flexión congénita del útero es inusual. Con mayor frecuencia, los trastornos de basculación o flexión en los que el útero permanece en la cavidad pélvica están asociados a cicatrices e inflamación de una enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, embarazo y tumores.

El desplazamiento hacia abajo de los órganos pélvicos hacia la vagina se produce por debilidad de la musculatura pélvica, generalmente por estiramiento de los ligamentos de soporte y músculos durante el embarazo y parto. Las laceraciones del parto no curadas, los partos rápidos, embarazos múltiples, debilidad congénita o pérdida de elasticidad y tono muscular con la edad contribuyen a este problema.

Manifestaciones

Las manifestaciones de los trastornos de desplazamiento se enumeran en el recuadro de la página 1807.

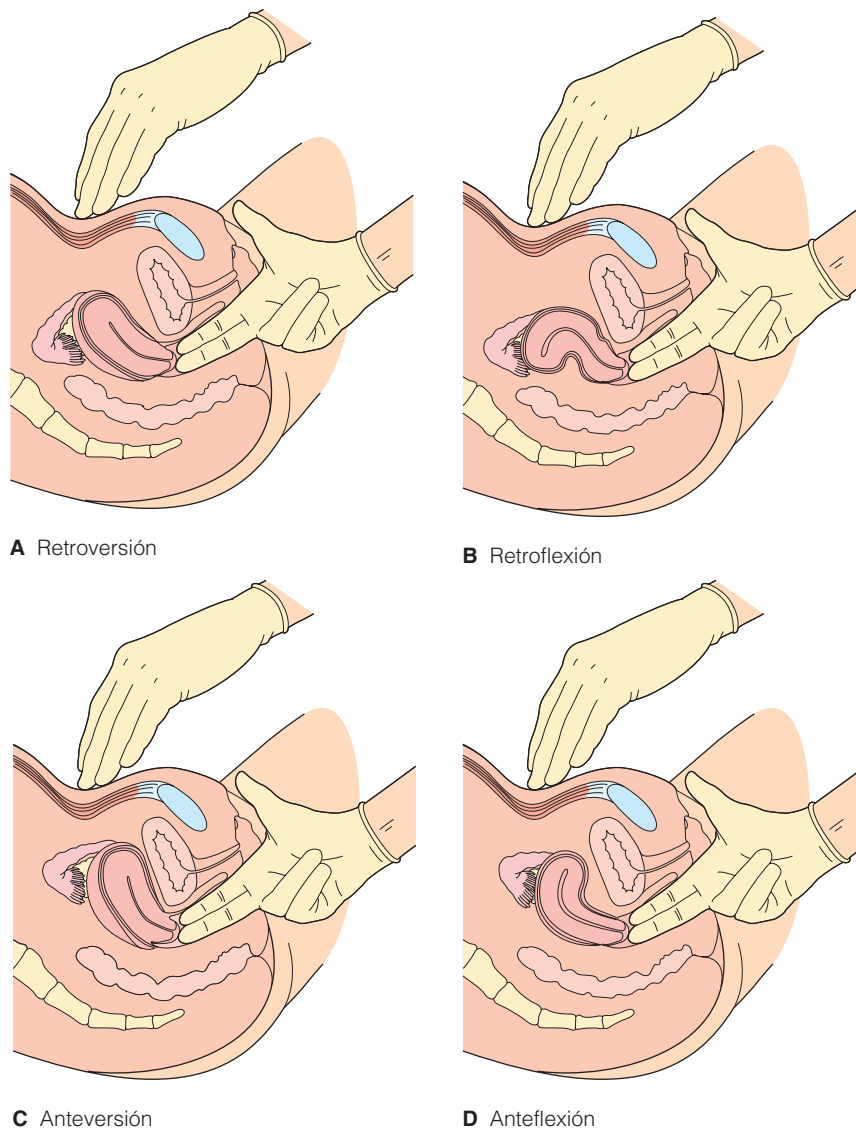



Figura 51-2 ■ Desplazamientos del útero dentro de la cavidad pélvica. *A.* Retroversión es una inclinación hacia atrás. *B.* Retroflexión es una basculación hacia atrás. *C.* Anteversión es una inclinación hacia delante. *D.* Anteflexión es una basculación hacia delante.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia interdisciplinaria se centra en la identificación de las causas del trastorno de desplazamiento, la corrección o minimización de la patología, el alivio del dolor, la prevención o tratamiento de las infecciones y el apoyo y la educación de la mujer.

Se deben realizar un historial detallado y una exploración física. El diagnóstico del desplazamiento de útero se realiza después de la exploración física. Si se sospecha que existe hernia de vejiga o de recto, se le debe pedir a la mujer que se eche para delante o que tosa durante la exploración de manera que el prolapso pueda palparse y se visualice cualquier pérdida de orina o de heces. El diagnóstico se apoya también en un historial de infecciones, embarazos múltiples en rápida sucesión y partos rápidos.

El tratamiento puede incluir ejercicios de Kegel para fortalecer la musculatura pélvica debilitada. Estos ejercicios, que se discuten en el capítulo 28 , pueden ser útiles en los estadios tempranos del desplazamiento hacia abajo.

Cirugía

Pueden emplearse varios procedimientos quirúrgicos para reparar los trastornos estructurales. En mujeres que presentan un cistocele, el procedimiento más habitual es la *colporrafia* (reparación del cistocele) anterior. La reparación anterior acorta los músculos pélvicos, proporcionando un soporte más fuerte a la vejiga. El *procedimiento de Marshall-Marchetti-Krantz* implica la resuspensión de la vejiga en su posición anatómica correcta. El rectocele se repara mediante una colporrafia posterior, que acorta los músculos pélvicos, proporcionando un soporte más fuerte al recto.

El útero prolapsado se puede recolocar quirúrgicamente y acortar los músculos que lo soportan para mejorar el apoyo. En las mujeres posmenopáusicas o con una procidencia, el tratamiento preferido es la histerectomía.

Pesario

Cuando la cirugía está contraindicada, puede insertarse un pesario (un dispositivo de quita y pon) en la vagina para proporcionar soporte



Figura 51-3 ■ El prolapsos del útero puede variar desde leve a completo. En el prolapsos de tercer grado, o procidencia, el útero se prolapsa completamente fuera del cuerpo, con inversión de la vagina.

Fuente: M. English/Custom Medical Stock Photo.

temporalmente a la vejiga o al útero. A intervalos regulares, el pesario se quita, se limpia y se reinserta.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en la educación sobre el trastorno, los tratamientos propuestos y las medidas de cuidado personal para el alivio de los síntomas.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería de la mujer con trastornos de desplazamiento se centran en los problemas de incontinencia urinaria y ansiedad.



MANIFESTACIONES de los trastornos por desplazamiento

DESPLAZAMIENTO UTERINO DENTRO DE LA CAVIDAD PÉLVICA

- Dismenorrea
- Dispareunia
- Dolor de espalda
- Infertilidad

PROLAPSO UTERINO

- Dolor de espalda
- Sensación de pesadez
- Estreñimiento
- Incontinencia urinaria
- Hemorroides
- Dispareunia

CISTOCELE/RECTOCELE

- Sensación de pesadez
- Estreñimiento
- Incontinencia fecal
- Hemorroides
- Incontinencia urinaria

Incontinencia urinaria de esfuerzo

La relajación del suelo pélvico puede provocar incontinencia por esfuerzo. Este tipo de alteración puede ser tanto problemática como embarazosa y puede incrementar la incidencia de infecciones urinarias.

- Enseñar los ejercicios de Kegel. *Estos ejercicios fortalecen el tono muscular perineal, minimizan las pérdidas de orina y minimizan el descenso de la vejiga y el recto hacia la vagina. En las mujeres posmenopáusicas, los complementos de estrógenos pueden mejorar también el tono muscular en el área perineal.*
- Sugerir el empleo de compresas perineales (desde protectores diarios hasta compresas gruesas de incontinencia) o ropa interior especial que absorbe las pérdidas de orina. *El empleo de compresas o ropa interior a menudo permite que la mujer participe de nuevo en sus actividades sociales.*
- Explicar los cuidados perineales y el empleo adecuado de las compresas perineales. *La limpieza del perineo desde el frente a la parte trasera y la aplicación y retirada de las compresas de la misma manera minimiza las infecciones cruzadas desde el ano a la vagina y la uretra. Las compresas de incontinencia deben cambiarse frecuentemente para minimizar los recuentos bacterianos en la superficie.*
- Sugerir la reducción o la eliminación de la ingesta de cafeína. *La reducción de la ingestión de cafeína puede disminuir la frecuencia urinaria y la urgencia.*
- Hacer hincapié en la importancia de limpiar la zona perineal. *La orina es muy irritante para la piel.*

Ansiedad

La ansiedad es habitual entre las mujeres con trastornos de desplazamiento. Muchas mujeres tienen tan sólo un somero conocimiento de su anatomía reproductora. Esta falta de conocimiento suele agravar la ansiedad. El profesional de enfermería puede emplear dibujos o modelos para explicar los trastornos estructurales y las opciones de tratamiento disponibles.

- Animar a la mujer y a su pareja a que hagan preguntas. *De esta manera se puede valorar el nivel de conocimiento para que la enseñanza sea más eficaz.*
- Explicar que el alivio del malestar y la fatiga puede favorecer la expresión sexual y asegurar a la mujer que la capacidad de tener un orgasmo no se verá afectada. *Muchas mujeres y sus parejas están muy preocupados por los efectos del trastorno y el tratamiento sobre la vida sexual y la capacidad de sentir placer.*
- Explorar los mecanismos de afrontamiento que han tenido éxito anteriormente. *De esta manera se alivia la ansiedad y se refuerza la autoestima.*

Asistencia comunitaria

Si la cirugía es el tratamiento de elección, la educación se centra en qué se debe esperar en el período pre- y postoperatorio. Si se emplea inicialmente un tratamiento médico, la educación se centra en las medidas para aliviar las manifestaciones, como los ejercicios de Kegel, el empleo de compresas para la incontinencia o el empleo, cuidados e inserción de un pesario.

Puesto que la obesidad es un factor de riesgo asociado con la relajación de los músculos pélvicos y abdominales, debe indicarse la necesidad de acudir al especialista en nutrición. En el preoperatorio, una dieta rica en fibra puede ayudar a aliviar el estreñimiento, una de las principales preocupaciones en el postoperatorio.

LA MUJER CON UNA FÍSTULA VAGINAL


Una fístula es una abertura anómala o pasaje entre dos órganos o espacios que normalmente están separados o un pasaje anómalo al exterior del cuerpo. Las fístulas vaginales pueden ser vesicovaginales o rectovaginales. Una *fístula vesicovaginal* es una comunicación anómala entre la vejiga urinaria y la vagina que provoca pérdidas incontinentes de orina a través de la vagina. La *fístula rectovaginal* (menos frecuente) es una abertura anómala entre el recto y la vagina que provoca la pérdida incontinente de heces o gases a través de la vagina.

Las fístulas entre la vejiga y la vagina (vesicovaginal) o entre el recto y la vagina (rectovaginal) pueden desarrollarse como una complicación del parto, de cirugías urológicas o ginecológicas o de radioterapia para un cáncer ginecológico. A veces también existe cáncer vesical. La mujer con una fístula vaginal suele presentarse con síntomas de pérdida de orina o gases involuntaria y síntomas de infección.

Asistencia interdisciplinaria

Las fístulas se diagnostican mediante exploración pélvica. El diagnóstico de una fístula vesicovaginal puede hacerse instilando contraste en la vejiga a través de una sonda y observando la vagina para ver si hay pérdidas. Si no se detectan, se inserta un tampón o una compresa vagi-

nal y se pide a la mujer que camine. Si hay una abertura, el tampón absorberá el contraste. El contraste también puede inyectarse intravenoso porque se excreta por los riñones. Pueden realizarse cultivos de orina y vaginales para descartar la presencia de infecciones. Si hay infección, se administran antibióticos.

Las fístulas vaginales pequeñas pueden resolverse espontáneamente. Si no es así, se realiza una cirugía cuando la inflamación ha remitido, generalmente tras varios meses. Ocasionalmente, cuando la fístula rectovaginal es grande y está muy inflamada, se realiza una colostomía temporal, permitiendo, así, que la inflamación y la irritación remitan (v. capítulo 26 )

Asistencia de enfermería

La asistencia de enfermería para la mujer que se somete a la reparación de una fístula vaginal es similar a la de la mujer con un trastorno de desplazamiento. La educación es una parte importante de la asistencia de enfermería. Es importante hacer hincapié en la necesidad de una limpieza cuidadosa del perineo para reducir la irritación y prevenir futuras roturas de tejido. Pueden emplearse compresas perineales o ropa interior especial para absorber la orina y las heces. Es importante proporcionar información a la mujer con una fístula rectovaginal sobre la importancia de evitar los alimentos flatulentos para minimizar el bochorno que produce el olor.

TRASTORNOS DEL TEJIDO REPRODUCTOR FEMENINO

El aparato reproductor femenino puede verse afectado por trastornos tisulares malignos y benignos. Entre los tumores benignos y quistes se encuentran los quistes de las glándulas de Bartolino, los pólipos de cuello uterino, los quistes y pólipos endometriales, los quistes ováricos y los liomiomas uterinos (fibromas). La endometriosis es una patología en la que el tejido endometrial se implanta fuera del útero, en diversas localizaciones de la cavidad pélvica. Entre los tumores malignos del tejido reproductor se incluye el cáncer de cuello, el cáncer endometrial, el cáncer de ovarios y el cáncer de vulva.

LA MUJER CON QUISTES O PÓLIPOS

Un *quiste* es un saco lleno de líquido. Un *pólipo* es un tumor sólido muy vascularizado unido por un pedículo o un tronco. Los quistes o pólipos del aparato reproductor femenino pueden aparecer en la vulva, el cuello, el endometrio y los ovarios.

Fisiopatología

A continuación se describen los diferentes tipos de quistes y pólipos del tejido reproductor femenino:

- *Quistes de las glándulas de Bartolino* son el trastorno quístico más frecuente en la vulva. Se deben a la infección u obstrucción de una glándula de Bartolino.
- *Pólipos cervicales* son la lesión cervical benigna más frecuente en las mujeres en edad reproductiva. Suelen aparecer en mujeres de más de 40 años que han tenido varios hijos y tienen un historial de consumo de anticonceptivos orales. Puede que se desarrollen a partir de una hiperplasia endocervical. El pólipo se desarrolla en el extremo de la vagina, tiene un pedículo y está muy vascularizado.
- *Quistes y pólipos endometriales* están producidos por un sobrecrecimiento endometrial y, frecuentemente, están llenos de sangre vieja (el color oscuro hace que se denominen «quistes de chocolate»). Los quistes endometriales son el resultados de implantes endome-

triales en el ovario y se asocian a endometriosis. Los pólipos endometriales, por el contrario, son sobrecrecimientos intrauterinos, similares a los pólipos cervicales, y suelen tener un pedículo.

- *Quistes ováricos* se clasifican como quistes foliculares y de cuerpo lúteo. Los quistes foliculares se desarrollan como consecuencia de que el folículo maduro es incapaz de romperse o que el folículo inmaduro es incapaz de reabsorber el líquido tras la ovulación. Los quistes de cuerpo lúteo se desarrollan como consecuencia de un aumento de la secreción hormonal por parte del cuerpo lúteo tras la ovulación. La mayoría de los quistes funcionales desaparecen espontáneamente tras dos o tres ciclos menstruales.
- *Síndrome de ovario poliquístico* (SOP, también conocido como *síndrome de Stein-Leventhal*) es un trastorno endocrino que se caracteriza por un exceso de andrógenos y falta de ovulación a largo plazo. La causa exacta se desconoce. Como parte de la patología, hasta 8 o 10 quistes aparecen en el ovario como consecuencia de la incapacidad de liberar el óvulo. Entre las manifestaciones se incluyen amenorrea o menstruación irregular, hirsutismo, obesidad, acné, hipertensión, apnea del sueño e infertilidad. Las mujeres con SOP a menudo tienen resistencia a la insulina y tienen mayor riesgo de aparición temprana de diabetes de tipo 2, al igual que de enfermedades cardíacas, cáncer de mama y cáncer endometrial.

Manifestaciones y complicaciones

Las causas y las manifestaciones de los quistes y pólipos benignos del aparato reproductor femenino se muestran en la tabla 51-1. Las complicaciones asociadas con estos trastornos incluyen infección, rotura, infertilidad, hemorragia y recidiva.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia se centra en la identificación y corrección de los trastornos y la prevención de su recidiva. Se deben realizar un historial detallado y

TABLA 51-1 Quistes y pólipos benignos del aparato reproductor femenino

LOCALIZACIÓN	TIPO	ORIGEN ETIOLÓGICO	MANIFESTACIONES
Ovario	Quistes funcionales	Ovulación: incluye quistes foliculares y quistes de cuerpo lúteo	Puede resolverse espontáneamente; puede provocar dolor, menstruación irregular o amenorrea
	Síndrome de ovario poliquístico	Desconocido; posible disfunción hipotálamo-hipofisaria	Hirsutismo, obesidad; amenorrea o menstruación irregular; hiperinsulinemia; infertilidad
Vulva	Quistes de Bartolino	Obstrucción o infección de una glándula de Bartolino	Dolor, enrojecimiento, masa perineal, dispareunia
Endometrio	Quistes de chocolate	Sobrecrecimiento endometrial; lleno de sangre vieja	
	Pólipos endometriales	Desconocido	Hemorragia entre períodos
Cuello uterino	Pólipos cervicales	Desconocido	Hemorragia después de las relaciones sexuales o entre períodos

una exploración física que incluya inspección y visualización. La exploración del tracto reproductor pone de manifiesto la mayoría de los quistes y pólipos. El historial menstrual indicará las irregularidades menstruales.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas que pueden emplearse para el diagnóstico de los quistes y pólipos del aparato reproductor femenino incluyen laparoscopia para visualizar los quistes ováricos, ecografías o radiografías para diferenciar los quistes de tumores sólidos y una prueba de embarazo si se sospecha de quistes luteínicos. Las analíticas mostrarán niveles elevados de LH y testosterona y una inversión de FSH/LH en la mujer con síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Medicamentos

Se emplean antibióticos para tratar las infecciones o abscesos y anti-conceptivos orales para favorecer la regresión de los quistes ováricos funcionales. Puede prescribirse clomifeno para estimular la ovulación en la mujer con SOP que desee tener hijos. Dexametasona inhibe la ACTH y los andrógenos adrenales y puede adicionarse para aumentar la probabilidad de ovulación.

Cirugía

Los pólipos cervicales son visibles a través de un espéculo vaginal y generalmente se extirpan con una pinza, empleando un movimiento de giro. Para la extirpación de los quistes o pólipos endometriales se emplea un abordaje transcervical. La muestra se envía al laboratorio para su examen y después de la extirpación del quiste se emplea cauterización química o eléctrica. En el caso de quistes de glándulas de Bartolino y cualquier absceso, la lesión se incide, se drena y se deja un drenaje en la zona. Los quistes foliculares pueden puncionarse mediante cirugía por láser o realizar una escisión en cuña en el ovario para restaurar la ovulación. Ocasionalmente, si los quistes son muy grandes, se realiza una *ooforectomía* (extirpación del ovario).



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en el alivio del dolor y en la prevención de la recidiva y posibles complicaciones. Para los cuidados en casa, es necesario hacer hincapié en los siguientes tópicos:

- La patología, el tratamiento y las medidas para evitar el dolor.
- La importancia de las revisiones.

- Manifestaciones de infección (para los cuidados postoperatorios) y la necesidad de notificar al médico si aparecen.
- Si se realiza una polipectomía cervical, aconsejar el empleo de compresas externas durante 1 semana. La mujer debe poder detectar los signos de sangrado excesivo y reconocer que la saturación de más de una compresa a la hora indica la necesidad de seguimiento inmediato.
- La importancia de seguimiento a largo plazo para la mujer con SOP.

LA MUJER CON LEIOMIOMAS

Los **leiomiomas** (*fibromas*) son tumores benignos que se originan en la musculatura lisa del útero. Suponen la forma más frecuente de tumor pélvico. Se cree que aparecen en una de cada cuatro o cinco mujeres mayores de 35 años (Porth, 2005). Los fibromas son más frecuentes y crecen más rápido en las mujeres afroamericanas.

Fisiopatología

La razón real por la que se producen los fibromas se desconoce, pero existe una fuerte relación con la estimulación de estrógenos. Los fibromas suelen desarrollarse en el cuerpo uterino y pueden ser intramurales, subserosos o submucosos (figura 51-4 ■):

- **Fibromas intramurales** (el tipo más frecuente): están embebidos en el miometrio. Generalmente provocan un aumento de tamaño del útero.
- **Fibromas subserosos**: aparecen por debajo de la capa serosa del útero y se proyectan hacia la cavidad peritoneal. Pueden mostrar un pedúnculo (un tronco) y desplazar o comprimir otros tejidos, como el uréter o la vejiga.
- **Fibromas submucosos**: aparecen por debajo de la capa endometrial del útero. Desplazan el tejido endometrial y tienen más probabilidades que los otros tipos de provocar hemorragias, infecciones y necrosis.

Manifestaciones

Los tumores pequeños pueden ser asintomáticos. La velocidad de crecimiento varía, pero pueden aumentar de tamaño durante el embarazo, con el empleo de anticonceptivos orales o de TSH. Los fibromas de gran tamaño pueden ocupar otros órganos, dando lugar a presión pélvica, dolor, dismenorrea, menorragia y fatiga. Dependiendo de la localización del tumor, puede aparecer estreñimiento y frecuencia y urgencia urinaria. La mayoría de los fibromas encogen en la menopausia.

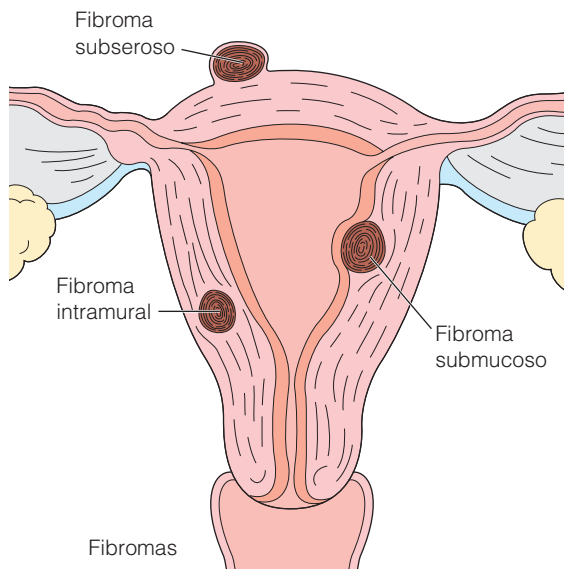


Figura 51-4 ■ Tipos de fibromas (leiomiomas). Los fibromas intramurales se encuentran en la pared uterina. Los fibromas subserosos están por debajo de la capa serosa del útero y se proyectan hacia la cavidad peritoneal. Los fibromas submucosos están por debajo de la capa endometrial del útero.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento de la mujer con fibromas depende del tamaño y localización de los tumores, la gravedad de las manifestaciones y su edad y estado reproductivo. Las pruebas empleadas para diagnosticar los fibromas uterinos pueden ser ecografía para diferenciar un leiomioma de una endometriosis y laparoscopia para visualizar los leiomiomas subserosos.

En mujeres asintomáticas que desean tener hijos, se controlan los fibromas. Se recomienda un seguimiento dos o tres veces al año para controlar el crecimiento.

Medicamentos

Se emplea acetato de leuprolide para reducir el tamaño del tumor si no se desea someterse a una cirugía o esta está contraindicada. También se administran agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH).

Cirugía

El procedimiento quirúrgico de elección en mujeres jóvenes que desean poder tener hijos es la *miomectomía*, o extirpación quirúrgica del tumor sin extirpar el útero entero. En muchas mujeres se emplea una técnica de láser por laparoscopia. Si los tumores son grandes y si en la menopausia continúan las hemorragias u otros problemas, se realiza una histerectomía. Una histerectomía requiere, generalmente, 3 o 4 días de hospitalización y una recuperación de 6 semanas. Un método no quirúrgico de tratamiento es la *embolización de los fibromas uterinos*. En este procedimiento, se guía un catéter por la arteria femoral hasta el útero y se inyectan pequeñas partículas en la vascularización arterial del fibroma para interrumpir su vascularización. Este procedimiento requiere únicamente una noche de hospitalización y la vuelta a la vida normal se produce en 1 semana.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

En caso de que se aplase la cirugía, la educación a la paciente debe enfatizar la necesidad de controles periódicos para observar el crecimiento del tumor. Si se realiza una histerectomía, la educación enfatiza los cuidados preoperatorios y postoperatorios necesarios. Son importantes las modificaciones alimentarias para aumentar la ingesta de hierro, evitar el estreñimiento y favorecer la cicatrización.

LA MUJER CON ENDOMETRIOSIS

La **endometriosis** es una patología en la que se desarrollan múltiples implantaciones de tejido endometrial, pequeñas y generalmente benignas, en la cavidad pélvica, aunque también en otras áreas corporales, como los pulmones. La endometriosis afecta a un 10% a un 15% de las mujeres en edad reproductiva y es más frecuente en mujeres que retrasan el tener hijos. Los factores de riesgo incluyen menarquía temprana, períodos regulares con un ciclo inferior a 27 días, menstruaciones que duran más de 7 días, flujo abundante, mayor dolor menstrual y antecedentes de esta patología en familiares de primer grado (Porth, 2005).

Fisiopatología

No está clara la causa de la endometriosis, pero se han propuesto varias teorías. La teoría de la metaplasia indica que el tejido endometrial se desarrolla a partir de células epiteliales embrionarias como consecuencia de cambios hormonales o inflamatorios. La teoría de la menstruación retrógrada sugiere que el tejido menstrual se dirige hacia las trompas de Falopio durante la menstruación, se implanta en varias estructuras pélvicas y sobrevive. La teoría del trasplante sugiere que los implantes endometriales se diseminan por vía linfática o vascular.

El tejido endometrial desplazado responde a la estimulación cíclica de las hormonas ováricas y sangra en el momento de la menstruación. Pueden desarrollarse cicatrices, inflamación y adherencias. La endometriosis es una patología de progresión lenta que responde a la estimulación de las hormonas ováricas. Por ello, estos implantes se reducen durante el embarazo y se atrofian en la menopausia, salvo que la mujer reciba THS. Debido a que las cicatrices progresivas pueden interferir con la capacidad de concepción, a las mujeres con endometriosis significativa se les anima a tener hijos pronto si lo desean.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la endometriosis, que suelen aparecer en la fase luteínica del ciclo menstrual, se resumen en la página siguiente.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA


La endometriosis puede ser difícil de diagnosticar, pero los antecedentes de dismenorrea, dispareunia e infertilidad sugieren con fuerza este diagnóstico. Las intervenciones dependen de la gravedad de los síntomas, la extensión de la enfermedad y la edad de la mujer y su deseo de tener hijos. Los objetivos del tratamiento se centran en el control del dolor y la recuperación de la fertilidad.

Diagnóstico

Las diferentes pruebas diagnósticas se solicitan para descartar otras patologías médicas e identificar los implantes endometriales. Las prue-

MANIFESTACIONES de endometriosis

- Dolor fuerte y pulsátil en la parte baja del abdomen y la pelvis, que irradia hacia los muslos y a la espalda. (El grado de dolor, sin embargo, no es indicativo de la gravedad de la enfermedad.)
- Sensación de presión rectal y malestar al defecar
- Dispareunia
- Hemorragia uterina disfuncional
- Infertilidad

bas incluyen ecografía pélvica y laparoscopia (v. capítulo 49 ) , un hemograma completo con diferencial para descartar abscesos pélvicos y procesos infecciosos. Puede detectarse un descenso de la hemoglobina y el hematocrito si la endometriosis se acompaña de hemorragias o si los implantes de tejido sangran de manera significativa durante las menstruaciones.

Medicamentos

Entre los fármacos administrados se incluyen analgésicos para controlar el dolor e inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, como

los AINE. La terapia hormonal puede incluir anticonceptivos orales o progesterona para inducir un pseudoembarazo o danazol para inducir amenorrea e involución del tejido endometrial. El empleo prolongado de danazol puede tener efectos masculinizantes. Se emplea GnRH para elevar las concentraciones de estrógenos y progesterona y minimizar la hemorragia.

Cirugía

Las intervenciones quirúrgicas incluyen laparoscopia y ablación por láser (escisión o extirpación) de los implantes endometriales. La endometriosis que no responde al tratamiento puede tratarse mediante histerectomía total.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería incluye el alivio del dolor, educación sobre la patología y las opciones de tratamiento y la ayuda a la mujer a afrontar los resultados del tratamiento. La gravedad de la patología y sus manifestaciones no siempre están relacionadas. La enfermedad avanzada puede mostrar pocas manifestaciones, mientras que la enfermedad en sus estadios tempranos puede ser muy dolorosa. A continuación se muestra un «Plan asistencial de enfermería» para una mujer con endometriosis.

PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA Una mujer con endometriosis

Angela Hall es una contable casada, de 31 años, que informa de un historial de dismenorrea y menorragia grave, una sensación de pesadez abdominal y dolor que irradia hacia los muslos. Debido a sus malestares, el marido se queja de la calidad de su vida sexual y ha mostrado su preocupación sobre los planes de tener hijos. La Sra. Hall informa de que está tan cansada que no le importa el sexo y, de hecho, prefiere no tenerlo: «El sexo duele mucho; no puedo soportarlo». Se sospecha de endometriosis y se programa una laparoscopia.

VALORACIÓN

Christine Birgham, enfermera diplomada, entrevista a la Sra. Hall y hace las siguientes valoraciones: PA 110/70, P 68, R 18, T 36,7 °C. El peso de la Sra. Hall es de 59 kg, dentro de los límites normales de su altura. La revisión de los valores laboratoriales indican un nivel de hemoglobina de 9,8 g/dL (rango normal: 12 a 16 g/dL) y un hematocrito del 33,1% (rango normal: 35% al 45%). La exploración física pone de manifiesto un dolor a la palpación pélvica al manipular el cuello uterino y pequeñas masas palpables a la exploración abdominal/pélvica.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor crónico* relacionado con los implantes pélvicos endometriales
- *Ansiedad* debida al efecto de la endometriosis en la fertilidad
- *Conocimiento deficiente* relacionado al diagnóstico y las opciones de tratamiento
- *Patrones sexuales ineficaces* relacionados con las manifestaciones de la endometriosis

RESULTADOS ESPERADOS

- Desarrollo de medidas de cuidado personal eficaces para afrontar el dolor y el malestar.
- Verbalizar un descenso de la ansiedad.
- Demostrar comprensión de la enfermedad y de las opciones de tratamiento.
- Verbalizar una mejoría en la función sexual y un descenso del estrés en la pareja.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Identificar la localización, tipo, duración e historial del dolor.
- Recomendar analgésicos y terapia de calor.
- Proporcionar información sobre biorretroalimentación, relajación y visualización guiada para reducir el dolor.
- Discutir con los señores Hall las causas de la endometriosis y sus manifestaciones.
- Animar a la pareja a discutir sus sentimientos sobre el efecto de la enfermedad en su vida sexual, estilo de vida y fertilidad.
- Remitir a la pareja al centro de salud mental local en caso de que fuera necesario.

EVALUACIÓN

Dos años después del comienzo del tratamiento, los Hall han tenido una niña. La Sra. Hall indica que el malestar y otras manifestaciones de la endometriosis han disminuido. La relajación y la visualización guiada han minimizado de manera eficaz el dolor y ha mejorado su función como mujer, madre y pareja sexual. La terapia ha mejorado las relaciones interpersonales y sexuales en la pareja. El control de la dieta ha mejorado la anemia, aunque la menorragia persiste. Los Hall están intentando tener otro hijo, comprendiendo las ventajas de la rápida sucesión de los embarazos. Tendrán seguimiento en la clínica de enfermería y se les remitirá a una clínica de infertilidad si la concepción no se produce en 1 año.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Explique la base fisiopatológica de la anemia de la Sra. Hall.
2. ¿Cómo manejaría la situación si el Sr. y la Sra. Hall estuvieran muy incómodos y fuese embarazoso para ellos discutir sus problemas sexuales?
3. Desarrolle un plan de asistencia para la Sra. Hall para el diagnóstico de enfermería *Baja autoestima situacional* en relación con las manifestaciones de la endometriosis.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones para el dolor comentadas previamente son también apropiadas para la mujer con endometriosis. Un diagnóstico prioritario en la mujer joven con esta patología es la ansiedad relacionada con la pérdida de la función reproductora.

Ansiedad

La ansiedad sobre un pronóstico poco seguro de infertilidad es un problema particular en la mujer joven que desea tener familia en el futuro.

- Animar la expresión de los miedos y ansiedad sobre la infertilidad y responder honestamente a las preguntas. *El conocimiento alivia la ansiedad y el miedo.*
- Proporcionar información sobre los métodos de detección de la fertilidad, incluyendo la medición de la temperatura corporal basal y otras técnicas para reconocer la ovulación. *La comprensión de estas técnicas ayuda a la mujer y a su pareja a optimizar las condiciones para la concepción.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 51-1 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC cuando se atiende a una paciente con endometriosis.

Asistencia comunitaria

Explique las causas del trastorno y las opciones de tratamiento, incluyendo los efectos secundarios. Discuta los métodos de conocimiento de la fertilidad y los riesgos y beneficios del empleo de anticonceptivos orales a largo plazo. Haga hincapié en la importancia del ejercicio, de dejar de fumar y del control del peso. Si se elige el tratamiento quirúrgico, se debe proporcionar educación sobre el preoperatorio y el postoperatorio.

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 51-1 La mujer con endometriosis



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

LA MUJER CON CÁNCER DEL CUELLO UTERINO

El cáncer del cuello uterino es el segundo cáncer más frecuente en las mujeres de todo el mundo y el 14.º más frecuente en EE. UU. (el bajo número se debe, principalmente, a las citologías de control). La incidencia es mayor en mujeres negras que blancas.

INFORMACIÓN RÁPIDA

Cáncer del cuello uterino

- La *American Cancer Society* (ACS, 2006d) estima que se producirán más de 10.000 casos nuevos de cáncer del cuello uterino cada año y provocará casi 4000 muertes anualmente.
- Casi el 100% de las mujeres con cáncer del cuello uterino tienen pruebas de infección cervical con el virus del papiloma humano (VPH) (v. capítulo 52 ∞).
- Recientemente, la FDA ha aprobado las pruebas del VPH como adyuvante del control del cáncer del cuello uterino.

El control eficaz de la citología y el tratamiento han reducido la mortalidad en un 55% durante los últimos 30 años, aunque la mortalidad entre las mujeres negras sigue siendo más de dos veces mayor que la de las blancas (ACS, 2006c). La edad de diagnóstico suele estar entre los 50 y los 55 años, aunque el cáncer del cuello uterino suele aparecer en mujeres en los 20.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo para el cáncer del cuello uterino se incluyen infección de los genitales externos y ano con el VPH, primera relación antes de los 16 años, múltiples parejas sexuales o parejas masculinas con múltiples parejas sexuales, un historial de infecciones de transmisión sexual e infección con el VPH. El factor de riesgo más importante es la infección con el VPH. Otros factores de riesgo son el tabaco y un mal estado nutricional, historial familiar de cáncer del cuello de útero y exposición al dietilestilbestrol (DES) en el útero materno.

Fisiopatología

La mayoría de los cánceres del cuello uterino (90%) son carcinomas de células escamosas que comienzan como una neoplasia del epitelio cervical. La *displasia precancerígena* (neoplasia intraepitelial endocervical [NIC], carcinoma cervical in situ) es estimada que aparece en una de cada ocho mujeres antes de los 20 y suele asociarse a la infección con el VPH. Diversos estudios han encontrado también una fuerte asociación con las infecciones reproductoras con *Chlamydia trachomatis* (estas infecciones se discuten en el capítulo 52 ∞). Las lesiones precursoras pueden remitir espontáneamente (60%), persistir (30%) o progresar y convertirse en malignas (10%). Únicamente un 1% son invasivas (Porth, 2005). Los sistemas de gradación de los cambios displásicos en el cuello del útero emplean el término *neoplasia intraepitelial cervical* (NIC) o el sistema Bethesda (tabla 51-2). El carcinoma *in situ* es localizado; el cáncer infiltrante se extiende a las capas más profundas.

El cáncer *in situ* suele desarrollarse en la zona de transformación, donde el epitelio cilíndrico de la capa cervical se encuentra con el epitelio escamoso del cuello externo y la vagina. Los cánceres de células escamosas se diseminan por invasión directa de las estructuras accesorias, incluyendo la pared vaginal, la pared pélvica, vejiga y recto. Aunque las metástasis suelen confinarse al área pélvica, pueden aparecer metástasis a distancia en el sistema linfático.

TABLA 51-2 Sistemas de clasificación de las citologías

DISPLASIA/NEOPLASIA	NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL (NIC)	SISTEMA BETHESDA	NUMÉRICO
Benigna	Benigna	■ Normal	1
Benigna con inflamación	Benigna con inflamación	■ Normal	2
		■ Células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS)	
Displasia moderada	NIC I	■ Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIE BG)	3
Displasia grave	NIC II	■ LIE de alto grado	3
Carcinoma local	NIC III	■ LIE de alto grado	4
Cáncer infiltrante	Cáncer infiltrante	■ Cáncer infiltrante	5

Manifestaciones

El cáncer preinvasivo se limita al cuello del útero y rara vez provoca manifestaciones. El cáncer invasivo provoca hemorragia vaginal después de las relaciones o entre períodos menstruales y una secreción vaginal que aumenta conforme progresa el cáncer. Estos cambios pueden ser sutiles y ser detectados más rápidamente en la mujer posmenopáusica. Las manifestaciones de la enfermedad avanzada son dolor referido en la zona lumbar o muslos, hematuria, heces sanguinolentas, anemia y pérdida de peso.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los objetivos del tratamiento son erradicar el cáncer y minimizar las complicaciones y las metástasis. El tipo de tratamiento depende del grado de cambio maligno, el tamaño y la localización de la lesión y la extensión de las metástasis.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas que se utilizan para diagnosticar el cáncer del cuello uterino incluyen una citología, colposcopia y biopsia cervical (v. capítulo 49 ∞ para más información sobre estos procedimientos). Una técnica de asa diatérmica (procedimiento de escisión electroquirúrgica con asa [LEEP]) permite el diagnóstico y tratamiento simultáneo de las lesiones encontradas en la colposcopia. Este procedimiento se realiza en la consulta del médico, empleando un hilo que corta y coagula durante la escisión de la región displásica del cuello del útero. Puede realizarse una RM o una TC de la pelvis, abdomen o huesos para evaluar la diseminación del tumor.

Medicamentos

La quimioterapia se emplea en tumores que no responden a otros tratamientos, tumores que no pueden extirparse o como adyuvante si se producen metástasis (v. capítulo 14 ∞).

Cirugía

Cuando se combina con colposcopia, la cirugía por láser es un método de tratamiento viable siempre que el cáncer esté limitado al epitelio cervical. La criocirugía, que precisa del empleo de una sonda para congelar el tejido, provocando necrosis y caída, también se emplea en lesiones no invasivas. La conización (figura 51-5 ■) se realiza para tratar los carcinomas microinvasivos cuando la colposcopia no puede definir los límites de la invasión. Para las lesiones

invasivas, se realiza una histerectomía o histerectomía radical (extirpación del útero, trompas de Falopio, ganglios linfáticos y ovarios).

Cuando el cáncer recidiva sin implicación del sistema linfático, se realiza una *evisceración pélvica*, extirpación de todos los órganos pélvicos, incluyendo el intestino, la vagina y la vejiga. La evisceración anterior implica la extirpación del útero, los ovarios, las trompas de Falopio, la vagina, la vejiga, la uretra y los ganglios y vasos linfáticos. Se crea un conducto ileal para la excreción de orina (v. capítulo 29 ∞). La evisceración posterior implica la extirpación del útero, los ovarios, las trompas de Falopio, el intestino y el recto. Se crea una colostomía para la excreción de las heces (v. capítulo 26 ∞).

Radioterapia

Para el tratamiento del cáncer invasivo se emplea radioterapia. Pueden emplearse la radioterapia de haz externo y la irradiación intracavitaria con cesio. La radiación se comenta en el capítulo 14 ∞.

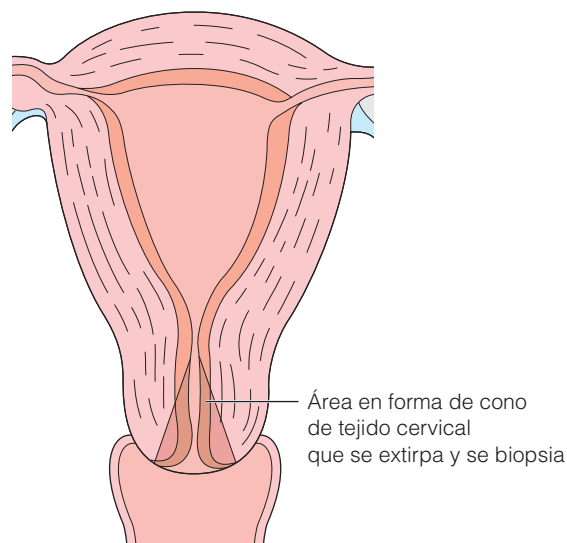


Figura 51-5 ■ Conización, la extirpación quirúrgica de una sección en forma de cono del cuello del útero, se emplea para tratar el carcinoma microinvasivo del cuello del útero.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

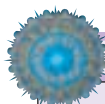
La asistencia de enfermería implica ayudar a la mujer a afrontar los efectos físicos y psicológicos de una enfermedad potencialmente mortal, proporcionar la información necesaria para que tome decisiones informadas y minimizar los efectos adversos del tratamiento. Las medidas paliativas del dolor son importantes, al igual que el trabajo de duelo de la mujer y su familia. Se debe animar a la mujer a realizar actividades de cuidados personales y a retomar las actividades diarias normales y la función sexual en la medida de lo posible. A continuación se muestra un «Plan asistencial de enfermería» para la mujer con cáncer del cuello del útero.

Promoción de la salud

La ACS (2006) recomienda que las mujeres comiencen a hacerse citologías anuales para controlar el cáncer del cuello uterino unos 3 años después de comenzar a tener relaciones sexuales vaginales, pero no después de los 21 años. Los controles deben hacerse anualmente si se emplea la tinción habitual de Papanicolau y cada 2 años si se emplean las pruebas con base líquida. A la edad de 30 años o después, si los resultados son normales en tres citologías consecutivas, los controles pueden hacerse cada 2 o 3 años, según el criterio del médico. De mane-

ra alternativa, puede realizarse la prueba del ADN del VPH junto con la citología cada 3 años. Las mujeres de más de 70 años que han obtenido resultados normales en las citologías de los últimos 10 años pueden elegir dejar de controlarse para el cáncer del cuello de útero. Se recomienda realizar los controles en las mujeres que se han sometido a una histerectomía total (cuello del útero incluido) salvo que la cirugía fuese el tratamiento para el cáncer. Las mujeres que se han sometido a una histerectomía sin extirpación del cuello del útero deben continuar con los controles de acuerdo con las directrices de la ACS (ACS, 2006a).

Es muy importante que los profesionales de enfermería eduquen a las mujeres de todas las edades sobre el control de los factores de riesgo del cáncer del cuello del útero y sobre la importancia de someterse a controles a lo largo de toda la vida. Se debe enseñar a las mujeres jóvenes sobre la relación entre el comienzo temprano de la actividad sexual, múltiples parejas sexuales y el riesgo de ITS y cáncer cervical. Discutir las alternativas sexuales más seguras y el empleo de preservativos como protección. Enfatizar la importancia de continuar con las revisiones para la mujer anciana que puede no visitar regularmente a un ginecólogo. Animar a la mujer de menos de 26 años a administrarse la vacuna desarrollada para prevenir el cáncer del cuello del útero, las lesiones genitales precancerígenas y las verrugas genita-



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una mujer con cáncer del cuello uterino

Anna Eliza Gillam es una divorciada de 45 años, madre de cuatro niños de edades comprendidas entre los 16 y los 23 años. Se casó a la edad de 18 años y tuvo varias parejas sexuales antes del matrimonio. Ha tenido tres parejas sexuales desde que se divorció. El año pasado se trató con criocirugía de verrugas genitales. La citología de hace 2 semanas mostraba células atípicas y ha regresado para una nueva prueba.

VALORACIÓN

Judy Davis, la enfermera diplomada que la recibe, entrevista a la Sra. Gillam y registra los siguientes hallazgos en la valoración: PA 130/80, P 72, R 18, T 37,3 °C. La Sra. Gillam pesa 64,5 kg. La exploración del cuello uterino pone de manifiesto una gran lesión necrótica en la posición de las 7 en punto. Ha reducido el consumo de tabaco a 10 cigarrillos por día y no consume alcohol.

La Sra. Gillam tiene mucho miedo y está muy nerviosa y no le ha dicho a nadie lo de la citología anómala. Informa de que ha tenido dolor de espalda que le irradiaba hacia los muslos y una secreción vaginal maloliente que aumenta después de las relaciones sexuales. Hasta hace 2 semanas no se había sometido a una citología en 5 años. La enfermera repite la citología y es positiva para carcinoma de células escamosas del cuello uterino. Se la cita para una TC y una linfangiografía. La laparoscopia muestra que la enfermedad se ha diseminado por la cavidad pélvica.

DIAGNÓSTICOS

- *Conflicto de decisiones* sobre las opciones de tratamiento
- *Dolor crónico y agudo* relacionado con las metástasis y la cirugía
- *Riesgo de deterioro de la integridad cutánea* relacionada con la radioterapia
- *Temor* por el diagnóstico de cáncer cervical
- *Duelo anticipado* por la potencial pérdida de la vida

RESULTADOS ESPERADOS

- Obtener conocimiento para poder tomar decisiones informadas sobre las opciones de tratamiento.
- Desarrollar estrategias para controlar el dolor.
- Mantener la integridad cutánea y tisular durante la radioterapia.
- Expresar sus sentimientos sobre el miedo al cáncer y a la muerte.

- Desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas para la enfermedad potencialmente mortal y el dolor.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Discutir las alternativas de tratamiento, incluyendo el pronóstico con cada opción.
- Administrar la medicación contra el dolor prescrita.
- Inspeccionar las superficies cutáneas diariamente antes y después de la radioterapia.
- Proporcionar información sobre el entrenamiento en biorretroalimentación y técnicas de relajación para el control del dolor moderado.
- Remitir a un grupo de apoyo de cáncer para que pueda interactuar con supervivientes del cáncer.
- Remitir a la Sra. Gillam a un trabajador social en preparación de la alteración de su nivel de funcionamiento.

EVALUACIÓN

La Sra. Gillam ha comenzado la radioterapia después de la evisceración pélvica. Controla el dolor con relajación y técnicas de visualización guiada y requiere analgésicos sólo de manera ocasional. Emplea una loción de base acuosa para suavizar la piel y tiene cuidado de no borrar las marcas de la piel. Parece optimista y ha dejado de fumar. Su familia y ella continúan yendo a las reuniones del grupo de apoyo. Está planeando el futuro y habla con su familia de lo que supone vivir con cáncer.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. Compare y contraste las intervenciones de su plan de educación de promoción de la salud para reducir los riesgos del cáncer del cuello uterino para una mujer joven de 17 años y para una mujer de 70. ¿Serían diferentes? En caso afirmativo, ¿en qué?
2. Desarrolle un plan de educación para ayudar a la Sra. Gillam a enfrentarse a los efectos de la radiación.
3. Durante una visita domiciliaria, la Sra. Gillam le dice al profesional de enfermería que está tan cansada desde que empezó la radioterapia que lo único que puede hacer es estar sentada. Diseñe un plan de asistencia para el diagnóstico de enfermería *Fatiga*. Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

les debidas al VPH de los tipos 6, 11, 16 y 18. Gardasil se administra en forma de tres inyecciones a lo largo de un período de 6 meses y no protege frente al VPH en las mujeres ya infectadas. Por esta razón, un grupo de expertos consultivo federal recomienda que la vacuna se administre de manera rutinaria a niñas de 11 y 12 años de edad (ACS, 2006d).

Valoración

Se deben recoger los siguientes datos mediante la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 49 ∞):

- **Anamnesis:** antecedentes de ITS, antecedentes sexuales propios y de la pareja, antecedentes familiares de cáncer del cuello uterino, secreciones o hemorragias vaginales, si es fumadora o lo ha sido, tratamiento de la madre con DES.
- **Exploración física:** exploración pélvica, abdomen, ganglios linfáticos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Esta sección discute las intervenciones de enfermería para la mujer a la que se le ha diagnosticado cáncer del cuello uterino y necesita tratamiento quirúrgico o radioterapia. Otros diagnósticos e intervenciones de enfermería que pueden ser apropiados para la mujer con cáncer del cuello uterino se discuten más adelante en las secciones dedicadas a otros cánceres del aparato reproductor femenino.

Miedo

Mucha gente cree que el cáncer equivale a la muerte. Sin embargo, esto no es verdad en muchos casos, especialmente cuando el diagnóstico es temprano. En el caso del cáncer del cuello diagnosticado en un estadio temprano, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 92%. Si la enfermedad está localizada, la tasa es casi del 100% (ACS, 2006a).

- Explicar que el 71% de las mujeres con cáncer del cuello del útero sobreviven 5 o más años y que cuanto antes se diagnostique la patología, mejor es el pronóstico. *Esta información da esperanzas a la mujer, un ingrediente esencial en la recuperación.*
- Permitir a la mujer y a su pareja el tiempo necesario para expresar sus preocupaciones y para plantear dudas. *Los sentimientos y miedos no expresados y la falta de entendimiento pueden hacer que la mujer vea la situación peor de lo que es.*
- Remitir a un especialista en cáncer o a grupos de apoyo para más información. *Los supervivientes de un cáncer que visitan a los pacientes en los hospitales son una prueba de que se puede sobrevivir al diagnóstico y tratamiento del cáncer y llevar una vida normal y productiva.*

Deterioro de la integridad tisular

La cirugía interrumpe la integridad de la superficie cutánea, proporcionando una vía de entrada potencial para bacterias. La radioterapia provoca una reacción inflamatoria de la piel y las membranas mucosas dentro del campo de la radiación, lo que supone un mayor riesgo de reacción y pérdida de la integridad de los tejidos.

- Enseñar a la paciente los cuidados de la herida y la piel, especialmente si se produce una evisceración pélvica. Se deben realizar irrigaciones con solución salina con o sin peróxido de hidrógeno a determinados intervalos, aplicando calor seco posteriormente para secar la zona. *El tejido abierto y dañado supone un mayor riesgo de infección. Es necesario mantener un cuidado meticuloso de la herida y la piel para evitar infecciones y mayor destrucción tisular.*

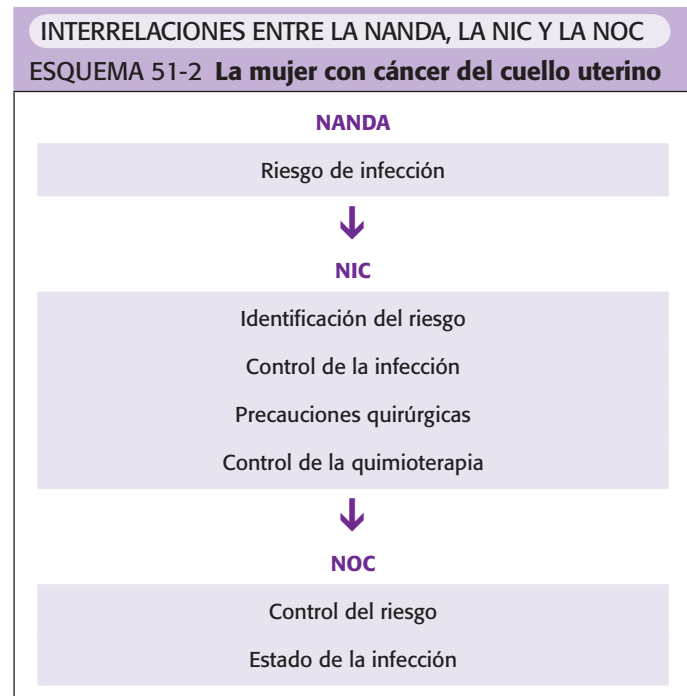
- En caso necesario, enseñar los cuidados del estoma y de la piel que lo rodea (estos procedimientos se discuten en los capítulos 26 ∞ y 29 ∞). *La orina y las heces son irritantes para la piel. Sin los cuidados adecuados, la piel que rodea el estoma puede escoriarse.*
- Aplicar lociones sin aceite en la piel. Puede ayudar a reducir el picor y a mantener la integridad de la piel. *En tejidos que van a someterse a radiación no se recomienda el uso de lociones con aceite.*
- Explicar a la mujer que no debe retirarse las marcas empleadas para dirigir el haz de radiación a la zona diana. *Las marcas se emplean en las siguientes radiaciones.*
- Controlar la formación de fístulas y enseñe a la mujer cómo se controla. *La formación de fístulas es una complicación potencial de la radiación en la cavidad pélvica o abdominal. Pueden formarse fístulas entre la vagina y la vejiga o entre la vagina y el recto. También pueden formarse entre la vejiga y el recto, provocando la expulsión de heces con la orina o la pérdida de orina por el ano.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC



El esquema 51-2 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en el cuidado de la paciente con cáncer del cuello uterino.

Asistencia comunitaria

La educación de la paciente varía según el estadio del cáncer y el tratamiento seleccionado. Es necesario proporcionar información sobre la radiación, la quimioterapia o la cirugía, según sea necesario. La educación en el preoperatorio se basa en las expectativas del postope-



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

ratorio, incluyendo el cuidado de la desviación urinaria o fecal, si es necesario (v. capítulos 26  y 29 ). Ayude a la mujer y a su familia a reconocer los signos de infección y a comprender la importancia de las revisiones. Además, se les pueden sugerir los siguientes recursos para más información:

- *American Cancer Society*
- *National Cancer Institute*
- *Women's Cancer Network.p*

LA MUJER CON CÁNCER ENDOMETRIAL

El cáncer endometrial es el cáncer pélvico que se diagnostica con más frecuencia en EE. UU. La ACS (2006a) estima que cada año se diagnostican, aproximadamente, 41.000 mujeres, y más de 7000 mueren anualmente a causa de esta patología. La incidencia es mayor en las mujeres blancas que en las mujeres negras, pero la mortalidad es prácticamente dos veces mayor en las mujeres negras. La mayor parte de los cánceres endometriales se diagnostican en las mujeres posmenopáusicas y el pico de incidencia se encuentra entre finales de la sexta década y principios de la séptima. La incidencia en mujeres menores de 40 es de sólo un 2% a un 5% (Porth, 2005). Cuando se diagnostica y trata pronto, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 90%.

Factores de riesgo

Un factor de riesgo significativo para el cáncer endometrial es la estimulación con estrógenos prolongada. Otros factores que aumentan el riesgo son la obesidad, los ciclos menstruales anovulatorios, el descenso de la función ovárica (como en la menopausia), tumores secretores de estrógenos y terapia con estrógenos sin oposición (p. ej., estrógenos sin progesterona). Las patologías médicas que pueden alterar el metabolismo de los estrógenos y aumentar el riesgo de cáncer endometrial son diabetes mellitus, hipertensión y SOP (Porth, 2005). Tamoxifeno, un fármaco que bloquea los receptores de estrógenos y se emplea para el tratamiento del cáncer de mama, tiene un efecto estrogénico débil y también es un factor de riesgo.

El cáncer endometrial es el cáncer ginecológico que se hereda con mayor frecuencia. Los antecedentes familiares de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCRHNP) puede significar que la mujer ha heredado una mutación en los genes de reparación de errores de emparejamiento y tiene un riesgo del 60% de padecer cáncer endometrial (Porth, 2005).

Fisiopatología

La mayoría de los tumores malignos endometriales son adenocarcinomas que crecen y metastatizan lentamente. Se desarrollan en las células glandulares o en el endometrio del útero (el mismo tejido que se elimina cada mes durante el período menstrual normal). La hiperplasia endometrial (crecimiento excesivo) es un precursor del cáncer endometrial. Estos tumores suelen crecer lentamente en los primeros estadios.

El crecimiento del tumor generalmente comienza en el fondo, invade el miometrio vascular y se disemina por todo el tracto reproductor femenino. Las metástasis se producen a través del sistema linfático, a través de las trompas de Falopio hacia la cavidad peritoneal y al resto del organismo por la sangre. Las áreas diana de las metástasis son los pulmones, el hígado y los huesos. En la tabla 51-3 se muestra la clasificación del cáncer endometrial realizada por la *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO).


Manifestaciones

La principal manifestación de la hiperplasia endometrial o del cáncer endometrial es un sangrado vaginal anómalo e indoloro. En las mujeres que aún menstrúan, esta hemorragia se manifiesta en forma de menorragia o metrorragia. En las mujeres posmenopáusicas, cualquier hemorragia es anómala. Las manifestaciones tardías incluyen calambres pélvicos, sangrado después de las relaciones sexuales y presión en la zona baja abdominal. En los casos avanzados, se puede observar aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, derrame pleural, masas abdominales y ascitis.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los objetivos de la asistencia a la mujer con cáncer endometrial son erradicar el cáncer y minimizar las complicaciones y las metástasis.

Diagnóstico

Las pruebas empleadas para diagnosticar un cáncer endometrial incluyen una ecografía vaginal o transvaginal, que se emplea para determinar el grosor del endometrio, que puede indicar hipertrofia o cambios malignos, o una biopsia endometrial o una dilatación y legrado (D y L) para obtener un diagnóstico definitivo (v. capítulo 49  para más información y asistencia de enfermería). También se pueden realizar otras pruebas para determinar la extensión de la enfermedad, como radiografías torácicas, urografía intravenosa, enema de bario, sigmoidoscopia, RM y gammagrafía ósea.

Medicamentos

Aunque el tratamiento de elección para el carcinoma endometrial primario es la cirugía, puede emplearse una terapia con progesterona para el cáncer recurrente. Aproximadamente un tercio de las mujeres responden favorablemente, principalmente aquellas con tumores bien diferenciados. La quimioterapia es menos eficaz que otros tratamientos, aunque en mujeres con enfermedad diseminada puede emplearse cisplatino o una combinación de fármacos.

Cirugía

Después de la confirmación del diagnóstico, se realiza una histerectomía abdominal total y salpingo-ooforectomía bilateral en los casos de cáncer en estadio I. En los casos de estadio II o posterior, se realiza una histerectomía radical con extirpación de ganglios linfáticos.

Radioterapia

Puede usarse el tratamiento con radiación externa o interna como medida preoperatoria o como tratamiento adyuvante en casos avanzados.

TABLA 51-3 Clasificación FIGO del cáncer endometrial

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
I	Tumor limitado al endometrio o al miometrio
II	Afección glandular endocervical o invasión del estoma cervical
III	Metástasis o invasión de la serosa, los órganos anejos, vagina y ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos
IV	Invasión tumoral de la mucosa vesical o intestinal; metástasis a distancia




ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

Todas las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas deben someterse a exploraciones pélvicas anuales. La ACS recomienda que en el momento de la menopausia todas las mujeres estén informadas sobre los riesgos y manifestaciones del cáncer endometrial y que se las anime a informar al médico de cualquier sangrado o goteo inesperado. A aquellas mujeres de los grupos de alto riesgo se les aconseja someterse a biopsias endometriales cada 2 años, comenzando a los 35. Además, el control de enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión reduce el riesgo de hiperplasia endometrial.

Valoración

Se deben tomar los siguientes datos mediante la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 49 ):

- **Anamnesis:** hemorragias vaginales anómalas, historial menstrual, empleo de estrógenos (sin progesterona) para tratar los síntomas de la menopausia, cáncer de mama tratado con tamoxifeno, número de hijos, enfermedades crónicas, historial familiar de cáncer de colon hereditario no poliposo.
- **Exploración física:** peso y altura, exploración pélvica, abdomen, ganglios linfáticos.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La asistencia de enfermería implica la ayuda a la mujer para afrontar los efectos físicos y psicológicos de una enfermedad potencialmente mortal, para tomar decisiones informadas y para minimizar los efectos del tratamiento. El alivio del dolor es un componente clave de la asistencia, como lo es el trabajo del dolor por parte de la mujer y su familia. Se debe animar a la mujer a realizar los cuidados personales y a reanudar las actividades de la vida normal.

Dolor agudo

La histerectomía abdominal total puede producir un dolor grave y prolongado, no sólo por la incisión quirúrgica, sino también por la manipulación de los órganos internos durante la cirugía. Las vísceras abdominales están muy vascularizadas y se forman hematomas fácilmente al manipularlos.

- Administrar los analgésicos prescritos. *Los analgésicos proporcionan alivio del dolor y facilitan la deambulación temprana.*
- Animar a la mujer a que deambule. *La deambulación facilita la expulsión de los gases que pueden provocar distensión y malestar.*
- Aplicar calor en el abdomen y recomendar a la mujer que emplee una almohadilla térmica en casa. *El calor dilata los vasos sanguíneos, aumentando la vascularización en la pelvis y reduciendo el dolor.*

Trastorno de la imagen corporal

Para muchas mujeres, los efectos colaterales del tratamiento del cáncer pueden ser tan difíciles y dolorosos como el propio cáncer. Aunque los efectos de las diversas terapias varían con las personas, la imagen corporal y la calidad de vida siempre se ven afectadas. Efectos colaterales como la alopecia (pérdida de cabello), náuseas, vómitos, fatiga, diarrea, estomatitis y la cicatriz quirúrgica alteran la imagen corporal.



- Revisar los efectos colaterales del tratamiento propuesto y ayudar a la mujer a desarrollar un plan para afrontarlos. *Esto proporciona una sensación de control.*
- Recordar a la mujer y a su familia que los efectos colaterales suelen tener solución y son transitorios. *Existen medicamentos sin receta que pueden aliviar la estomatitis. Los períodos de descanso frecuentes alivian la fatiga. Pueden prescribirse fármacos para aliviar las náuseas, vómitos y diarrea.*

Patrones sexuales ineficaces

La sexualidad puede verse alterada como consecuencia de un sentimiento de falta de atractivo, fatiga o dolor y malestar. La pareja de la mujer puede tener miedo de que la actividad sexual se vea afectada.

- Animar a la expresión de los sentimientos sobre los efectos del cáncer en sus vidas y en su relación sexual. *La verbalización de los sentimientos ayuda a aliviar el estrés y a maximizar la relajación.*
- Sugerir que exploren posiciones sexuales alternativas y que coordinen la actividad sexual con los períodos de descanso y relativamente sin dolor. *Así se crea un ambiente más favorable para que la actividad sexual sea satisfactoria.*

Asistencia comunitaria

Proporcionar información sobre los tratamientos específicos y pronóstico del cáncer. Explicar los efectos colaterales esperados del tratamiento con implantes de radiación (v. capítulo 14 ). Las medidas de control del dolor son también parte esencial del plan de educación de la paciente (v. capítulo 9 ). Los recursos enumerados para la mujer con cáncer del cuello uterino son también apropiados para la mujer con cáncer endometrial.

LA MUJER CON CÁNCER OVÁRICO

El cáncer de ovarios es el cuarto tipo de cáncer ginecológico más frecuente en EE. UU. Cada año se diagnostica en, aproximadamente, 20.000 mujeres y se estima que unas 15.000 mueren (ACS, 2006a). La incidencia aumenta con la edad y el pico está en mujeres entre los 40 y los 80 años. La mitad de los casos se producen en mujeres de más de 65 años (Porth, 2005). El cáncer de ovarios es más frecuente en mujeres blancas que en negras y la tasa de mortalidad es mayor en las mujeres blancas.

Factores de riesgo

Los antecedentes familiares son un factor de riesgo significativo. Las mujeres con dos o más familiares de primer o segundo grado con cáncer de ovarios de localización específica tienen un riesgo del 50% de desarrollar la enfermedad. Otros tipos de riesgo hereditario son el síndrome de cáncer de mama-ovario (familiares de primer y segundo grado que presentan cáncer de mama y ovario) y síndrome de cáncer familiar (síndrome de Lynch II), en el que familiares varones o mujeres tienen un historial de cáncer colorrectal, ovárico, endometrial, pancreático u otros tipos de cáncer (Porth, 2005). Los genes de susceptibilidad al cáncer de mama, *BRAC1* y *BRAC2*, están presentes en un 5% a un 10% de los cánceres ováricos hereditarios.

Entre los factores de riesgo también se incluye el no tener hijos o tenerlos después de los 35 años, exposición al talco o al asbesto, endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica y vivir en un país occidental civilizado. Los factores de protección incluyen empleo de anticonceptivos durante mucho tiempo, tener hijos antes de los 25 años, ligadura de trompas, dar el pecho e histerectomía (Martin, 2005).

Fisiopatología

Existen diversos tipos de cáncer de ovarios: tumores epiteliales, tumores de células germinales y tumores del estroma gonadal. La mayoría de los cánceres ováricos son tumores epiteliales que se originan en la superficie epitelial del ovario. Generalmente, el cáncer ovárico se disemina por pérdida local de células hacia la cavidad abdominal y por invasión directa del intestino y la vejiga. Las células cancerígenas del líquido peritoneal pueden implantarse en los intestinos, la vejiga y el mesenterio. También se diseminan a través de la linfa y la sangre a órganos como el hígado y a través del diafragma hasta los pulmones. Los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos pueden verse implicados y las células tumorales pueden bloquear el drenaje linfático del abdomen, produciendo ascitis. La gradación del cáncer ovárico se basa en la evaluación quirúrgica e histológica (tabla 51-4).

Manifestaciones

En los estadios tempranos, el cáncer ovárico no suele provocar signos de advertencia. Cuando se desarrollan las manifestaciones, suelen ser vagas y leves, como indigestión, frecuencia urinaria, hinchazón abdominal y estreñimiento. Si hay estimulación endometrial por un tumor secretor de hormonas o si el tumor erosiona las paredes de la vagina,

puede haber hemorragias vaginales anómalas. En ocasiones hay también dolor pélvico. El aumento de tamaño del abdomen indica que la enfermedad está avanzada.


Complicaciones

Las complicaciones del cáncer ovárico avanzado, relacionadas con las valoraciones de enfermería y el tratamiento, se resumen en la tabla 51-5.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Al igual que en el caso de otros tumores malignos, la asistencia de la mujer con cáncer ovárico se centra en la cirugía para determinar el estadio del tumor y para extirpar la mayor cantidad del mismo posible. Desafortunadamente, al no haber manifestaciones tempranas, la enfermedad suele estar muy avanzada en el momento del diagnóstico. En mujeres jóvenes, una masa ovárica puede someterse a control durante varios ciclos menstruales, pero en la mujer posmenopáusica cualquier masa ovárica debe investigarse inmediatamente.

Diagnóstico

Entre las pruebas empleadas para el diagnóstico del cáncer de ovarios se incluyen una ecografía vaginal o transvaginal y una TC del abdomen y la pelvis (v. capítulo 49  para más información sobre las pruebas diagnósticas).

La prueba hematológica de mayor utilidad es la medición del nivel del antígeno CA-125. CA-125 es un marcador tumoral muy específico del cáncer de ovarios epitelial. Se emplean la ecografía transvaginal o transabdominal para medir el tamaño ovárico y detectar pequeñas masas. Estas pruebas, sin embargo, no son medidas de control adecuadas porque no diferencian entre las masas quísticas o benignas y las malignas.

Medicamentos

La cirugía es el tratamiento de elección en el cáncer ovárico, pero puede emplearse la quimioterapia para conseguir una remisión de la

TABLA 51-4 Clasificación FIGO del cáncer ovárico

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
I	Crecimiento limitado a los ovarios
II	Crecimiento que afecta a uno o a los dos ovarios con extensión pélvica
III	Tumor que afecta a uno o a los dos ovarios, con implantes peritoneales fuera de la pelvis o ganglios linfáticos retroperitoneales o inguinales positivos
IV	Crecimiento que afecta a uno o a los dos ovarios con metástasis a distancia

TABLA 51-5 Complicaciones del cáncer ovárico avanzado

COMPLICACIÓN	VALORACIONES	TRATAMIENTO
Ascitis (acumulación de líquido en la cavidad abdominal; una forma de tercer espacio)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Distensión abdominal ■ Ombligo evertido ■ Piel abdominal brillante ■ Sonido sordo a la percusión en áreas declives ■ Disnea, estreñimiento ■ Dolor abdominal 	Paracentesis (eliminación del líquido del abdomen)
Obstrucción intestinal	<ul style="list-style-type: none"> ■ Distensión abdominal ■ Dolor abdominal ■ Vómitos en escopeta ■ Estreñimiento ■ Ruidos intestinales hiperactivos 	Inserción de sonda nasogástrica, dieta absoluta
Trombosis venosa profunda	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema en las piernas ■ Dolor en las piernas ■ Enrojecimiento, calor 	Anticoagulantes
Linfedema (piernas)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema de la pierna ■ Menor amplitud de movimientos ■ Piel de la pierna tensa y brillante 	Cuidados de la piel, ejercicios de amplitud de movimientos, masajes o fisioterapia, vendajes de compresión

enfermedad. La quimioterapia no es curativa en el cáncer de ovarios. Pueden emplearse protocolos de quimioterapia combinada con ciclofosfamida y cisplatino u otros agentes. La terapia combinada con un compuesto de platino (cisplatino o carboplatino) es mejor que el tratamiento con un único agente. El protocolo preferente es paclitaxel/carboplatino (Martin, 2005). La quimioterapia con paclitaxel prolonga la supervivencia. Es importante controlar de cerca la médula ósea y la función renal durante la quimioterapia porque estos fármacos tienen efectos tóxicos significativos.

Cirugía


En mujeres jóvenes con la enfermedad en estadio I y que desean tener hijos, el tratamiento puede limitarse a la extirpación de un ovario. Sin embargo, normalmente, se realiza una histerectomía total con salpingo-ooforectomía bilateral (extirpación de los ovarios y las trompas de Falopio) y extirpación del omento.

Radioterapia

La radioterapia con haz externo o con implantes intracavitarios se realiza únicamente con fines paliativos y su objetivo es reducir el tumor en los lugares seleccionados.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de la mujer con cáncer ovárico es similar a la asistencia de la mujer con cualquier otro cáncer ginecológico. Los efectos colaterales del tratamiento para el cáncer y el pronóstico generalmente malo disminuyen la calidad de vida de la mujer y tienen implicaciones psicológicas importantes (v. capítulo 14 .

Asistencia comunitaria

Es necesario hacer hincapié en los siguientes tópicos para preparar tanto a la mujer como a su familia en lo referente a los cuidados personales:

- En caso de que existan antecedentes familiares de cáncer de mama, es necesario insistir en la importancia de someterse a exploraciones pélvicas de manera regular. Informar a la mujer que esté dentro de este grupo de riesgo que se recomienda someterse a controles anuales con ecografía transvaginal y medición del CA-125.
- El uso prolongado de anticonceptivos orales puede reducir el riesgo de cáncer ovárico.
- Es crucial no ignorar ciertas manifestaciones como indigestiones, náuseas o frecuencia urinaria, porque estas manifestaciones, aparentemente no relacionadas, pueden ser signos tempranos de tumores ováricos. Enfatizar, sin embargo, que el cáncer ovárico suele ser asintomático en los estadios tempranos.
- Discutir los posibles tratamientos y los efectos secundarios de los mismos y proporcione información sobre el modo de minimizarlos y controlarlos.
- Remitir a los servicios hospitalarios cuando sea apropiado. Los recursos sugeridos para la mujer con cáncer del cuello uterino son también apropiados para la mujer con cáncer ovárico.

LA MUJER CON CÁNCER DE VULVA

El cáncer de vulva resulta más frecuente en mujeres de más de 50 años de edad. El pronóstico del carcinoma de vulva depende del

grado de invasión, del estado sanitario general de la mujer, la existencia de enfermedades crónicas y la capacidad de soportar el tratamiento.

Fisiopatología

La causa del cáncer de vulva es desconocida, pero hay pruebas que lo relacionan con ITS, especialmente por el VPH. Cerca de un 85% de las lesiones cervicales y vulvares malignas y premalignas contienen ADN del VPH, antígenos estructurales del VPH o ambas cosas. También se ha asociado con la infección por el virus del herpes simple tipo 2 (HVS2). También son factores de riesgo una edad avanzada, la diabetes mellitus y un historial de leucoplasia (una lesión precancerígena de la membrana mucosa vulvar caracterizada por parches blancos elevados).

La mayoría de los cánceres vulvares son carcinomas de células epidermoides o escamosas. El lugar primario suelen ser los labios mayores, pero también se localiza en los labios menores, clítoris, vestíbulo y, ocasionalmente, en múltiples localizaciones. Las metástasis se producen por extensión directa en la vagina, piel perineal, ano y uretra. También se disemina por el sistema linfático a través de los ganglios inguinales y femorales superficiales y profundos y hacia los ganglios pélvicos.

Manifestaciones

Las mujeres con cáncer vulvar normalmente no muestran sintomatología y las lesiones se descubren a través de una exploración rutinaria o mediante autoexploración. Los cambios de color pueden variar desde parches maculares blancos a úlceras rojas indoloras. Las lesiones pueden ser *exofíticas* (prolifera hacia fuera), *endofíticas* (prolifera hacia dentro), ulcerativas o *verrucosas* (parecen verrugas).

El prurito resulta la manifestación más frecuente y la mujer normalmente tiene un historial prolongado de irritación vulvar. El dolor perineal y las hemorragias indican que las lesiones son grandes y la enfermedad está avanzada. En aquellos casos que están muy avanzados, el síntoma por el que la mujer va a la consulta es la disuria por afección uretral.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los informes de picor, quemazón o de úlceras en la vulva tienen que ser investigados cuidadosamente y se debe realizar una biopsia de las lesiones que se hayan encontrado.

Los ganglios linfáticos inguinales pueden estar aumentados de tamaño. El objetivo de la asistencia es erradicar la lesión y reducir el riesgo de recidiva. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección. Si los ganglios linfáticos están afectados, se emplea radioterapia en el postoperatorio. La quimioterapia se reserva para las metástasis a distancia.

El diagnóstico se basa en los resultados de la biopsia escisional de la lesión. Las metástasis, si se sospechan, pueden evaluarse mediante radiografías torácicas, enema de bario, pielograma intravenoso, cistoscopia, TC y RM y proctoscopia. También puede realizarse una linfangiografía.

La cirugía es el tratamiento que se utiliza con más frecuencia para el cáncer de vulva. El procedimiento específico depende del estadio del cáncer. Las lesiones tempranas, no invasivas pueden tratarse con cirugía por láser, criocirugía o electrocauterización. En casos más avanzados, puede realizarse una vulvectomía (figura 51-6 ). La vulvectomía simple implica la extirpación de la vulva, los labios mayo-

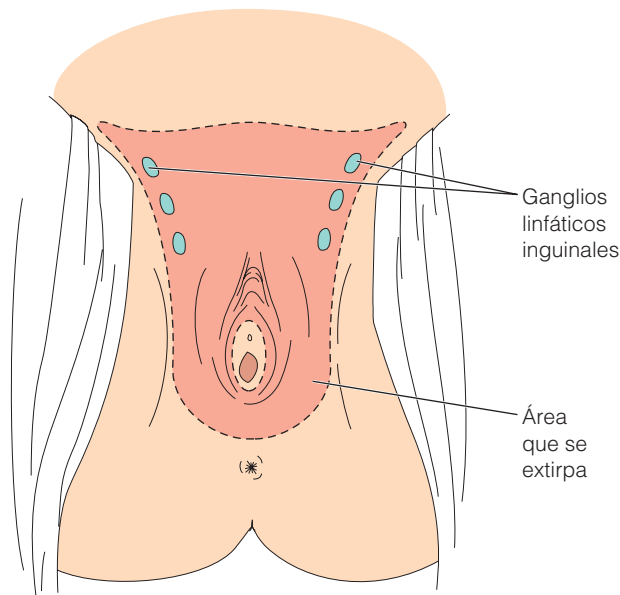


Figura 51-6 ■ Vulvectomía para un carcinoma de la vulva. La vulvectomía radical implica la extirpación de la vulva, los labios mayores, los labios menores, el clítoris, el prepucio, el tejido subcutáneo y los ganglios linfáticos regionales.

res y menores, el clítoris y el prepucio. Si se sospecha que hay invasión, se realiza una vulvectomía radical. Este tipo de procedimiento implica la extirpación de los mismos tejidos que en la vulvectomía simple, junto con el tejido subcutáneo y los ganglios linfáticos regionales.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería es similar a la de la mujer con cáncer endometrial. La mujer tiene miedo de la muerte como consecuencia última y del posible dolor y sufrimiento que la cirugía y otros tratamientos puedan suponer. La cirugía radical representa una gran pérdida para todas las mujeres.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

La alteración del tejido perineal es un problema principal en estas mujeres.

Deterioro de la integridad tisular

La mujer que se ha sometido a una vulvectomía tiene un elevado riesgo de infección y de alteraciones en la cicatrización por la proximidad de los orificios urinario y anal. Además, las mujeres suelen ser mayores y pueden presentar cambios en la capacidad de cicatrización y en la función inmune relacionados con la edad.

- Enseñar a la mujer o a su pareja u otro miembro de la familia el procedimiento de irrigación para una vulvectomía. Si no hay nadie disponible para realizar este procedimiento, es necesario organizar una asistencia de enfermería domiciliaria. *La irrigación previene la rotura de la piel y las infecciones.*
- Después de la irrigación, aplicar calor seco con una lámpara de calor colocada a unos 45 cm de la zona. Prestar especial atención a las medidas de seguridad, incluyendo el empleo de una bombilla de baja potencia (40 o 60 W). *El calor seco favorece la cicatrización y proporciona confort.*
- Proporcionar información sobre la dieta que debe seguir, rica en proteínas, hierro y vitamina C. *Estos nutrientes favorecen la formación de colágeno y la cicatrización de las heridas.*

Asistencia comunitaria

Explicar la asociación entre las ITS, como el VPH (verrugas genitales) y el cáncer de vulva. Proporcionar información sobre las prácticas de sexo seguro como abstinencia, limitación del número de parejas sexuales y el empleo de preservativos (masculinos o femeninos). Explicar que el diagnóstico temprano y el tratamiento de las ITS y otras patologías irritantes de los genitales externos pueden reducir el riesgo de desarrollar cáncer de la vulva. La educación para la mujer que se somete a una vulvectomía debe enfatizar la posible rotura de la piel, especialmente si se aplica radioterapia. Explicar que la extirpación de los ganglios linfáticos puede provocar linfedema y que la celulitis recurrente y la disfunción sexual son complicaciones frecuentes del cáncer de la vulva.

TRASTORNOS DE LA MAMA

Los trastornos de la mama son patologías que afectan principalmente a las mujeres (los trastornos de la mama en el varón se discuten en el capítulo 50 ∞). Cuando una mujer descubre un bulto en la mama, su primera respuesta suele ser miedo: de cáncer de mama, de perder la mama y, quizá, de perder la vida. Debido a que la sociedad americana considera las mamas como un componente significativo de la belleza femenina, cualquier problema que las amenace golpea directamente en el corazón de la imagen de la mujer.

Los profesionales de enfermería tienen un papel crítico en la asistencia de la mujer con un trastorno de la mama mediante la educación y el apoyo. La educación de la mujer sobre el tejido mamario normal, los trastornos de la mama benignos frecuentes, la disponibilidad de pruebas de control y los factores de riesgo para el cáncer de mama y la autoexploración mamaria son parte del papel del profesional de enfermería.

LA MUJER CON UN TRASTORNO BENIGNO DE LA MAMA

Los trastornos benignos de la mama son frecuentes en las mujeres y pueden ser causa de ansiedad. Los cambios en el tejido mamario de la mujer suelen corresponder a cambios hormonales del ciclo menstrual. La mayoría de las mujeres experimentan un aumento del dolor a la palpación y la aparición de bultos antes de la menstruación (por esta razón es mejor realizar las autoexploraciones mamarias [AEM] de 7 a 10 días antes del comienzo del período menstrual). Los tejidos cambian en respuesta a estímulos hormonales, nutricionales, físicos y ambientales. Entre los trastornos mamarios benignos se incluyen los cambios fibrosos quísticos, los fibroadenomas, los papilomas intraductales, la ectasia del conducto, la necrosis grasa y las mastitis (tabla 51-6).

TABLA 51-6 Resumen de los trastornos de la mama comunes

PATOLOGÍA	EDAD	DOLOR	SECRECIÓN POR LOS PEZONES	LOCALIZACIÓN	CONSISTENCIA Y MOVILIDAD	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
Ectasia ductal	35 a 55 años; edad media 40	Quemazón alrededor del pezón	Pegajosa, multicolorada; generalmente bilateral	Sin localización específica	Masa retroareolar en la enfermedad avanzada	Biopsia abierta; escisión local de la porción enferma de la mama
Fibroadenoma	15 a 39 años; edad media 20	No	No	Sin localización específica	Masa móvil, firme, suave, bien delineada	Mamografía; biopsia quirúrgica o con aguja; escisión del tumor
Cambios fibrosos quísticos (CFQ)	20 a 49 años; edad media 30 (puede disminuir con la menopausia)	Sí	Puede aparecer	Cuadrante superior lateral	Bultos múltiples, bilaterales, influenciados por el ciclo menstrual	Aspiración con aguja; observación; biopsia si se encuentra una masa que no se resuelve o hay cambios en la mamografía
Papiloma intraductal	35 a 55 años; edad media 40	Sí	Serosa o sanguinolenta; generalmente unilateral de un conducto	Sin localización específica	Masa generalmente suave, poco definida	Citología de la secreción; biopsia; resección en cuña
Mastitis, aguda	Edad de procrear	Dolor a la palpación	No	Sin localización específica	Enrojecimiento generalizado de la piel que lo cubre	Tratamiento antibiótico; incisión y drenaje si la mastitis progresa a la formación de abscesos
Mastitis, crónica	Cualquier edad	Dolor a la palpación; dolor de cabeza; fiebre	No	Sin localización específica	Enrojecimiento generalizado e inflamación	Antibióticos, generalmente penicilina
Necrosis grasa	Cualquier edad	Dolor a la palpación	No	Sin localización específica	Firme, irregular, palpable	Biopsia quirúrgica para descartar un cáncer

Fisiopatología y manifestaciones

Cambios fibroquísticos

Los **cambios fibroquísticos (CFQ)** (*enfermedad fibrosa quística mamaria*) es la nodularidad y dolor a la palpación mamaria fisiológicas que aumentan y disminuyen con el ciclo menstrual. Se estima que de un 50% a un 80% de las mujeres experimentan alguno de estos cambios que incluyen fibrosis, proliferación epitelial y formación de quistes. Los CFQ son más frecuentes en mujeres entre los 30 y los 50 años y son raros en mujeres posmenopáusicas que no toman sustitutos hormonales (Porth, 2005).

Entre los CFQ se incluyen varias lesiones diferentes y cambios mamarios. La forma no proliferativa más frecuente no supone un mayor riesgo de cáncer de mama. La forma proliferativa, que se acompaña de quistes gigantes y lesiones epiteliales proliferativas sí aumenta el riesgo de cáncer.

Los cambios no proliferativos pueden ser quísticos o fibrosos. Los cambios quísticos son dilataciones de los conductos en las áreas subareolar, lobulillar o lobular. Los quistes a menudo pasan desapercibidos, salvo que sean dolorosos o haya dolor a la palpación en relación con la menstruación. Los cambios fibrosos son poco frecuentes, pero pueden aparecer durante los años de la menstruación. Tras la respuesta inflamatoria por una irritación del conducto, es frecuente encontrar una masa firme, palpable, de unos 2 o 3 cm en el cuadrante superior lateral de la mama.

Las mujeres con cambios fibroquísticos experimentan dolor a la palpación, bilateral o unilateral, en el cuadrante superior lateral de las mamas e informan al médico de que las mamas están especialmente densas y con bultos en la semana anterior a la menstruación. Puede haber secreciones por los pezones. El dolor se debe al edema del tejido conjuntivo de la mama, la dilatación de los conductos y cierta respuesta inflamatoria. Algunas mujeres informan de aumento de tamaño de las mamas. Pueden formarse múltiples quistes móviles, generalmente en ambas mamas (figura 51-7 ■). El líquido aspirado de estos quistes tiene un color que varía entre blanco lechoso a amarillo, marrón o verde. Si el líquido está teñido con sangre, hay razón para sospechar de un tumor maligno.

Trastornos intraductales

Un *papiloma intraductal* es un crecimiento pequeño, parecido a una verruga, en el interior del conducto mamario periférico que provoca secreciones por el pezón (telorrea). La secreción puede ser fluida y pegajosa o sanguinolenta. Cuando hay más de un crecimiento, la patología se denomina *papilomatosis intraductal*. Esta patología es más frecuente en mujeres de entre 30 y 40 años. Deben investigarse las lesiones para descartar que sean malignas.

La *ectasia ductal mamaria (mastitis de células plasmáticas)* se presenta como un bulto palpable por debajo de la areola. La ectasia ductal produce inflamación periductal, dilatación del sistema ductal y acu-

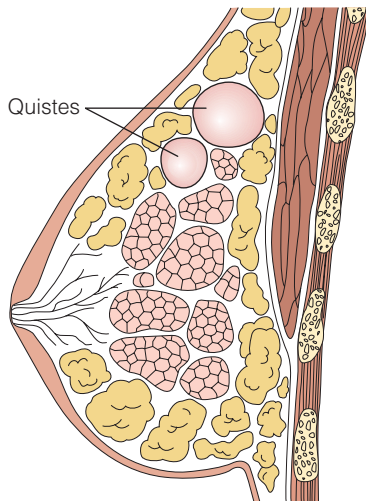


Figura 51-7 ■ Cambios fibroquísticos en la mama.

mulación de líquido y células muertas que bloquean los conductos afectados. Esta patología es más frecuente en la mujer perimenopáusicas y es difícil de diferencia del cáncer.

Las manifestaciones de la ectasia ductal incluyen una secreción por los pezones pegajosa y densa, con quemazón y picor alrededor del pezón e inflamación. La secreción puede ser verde, marrón verdosa o sanguinolenta. En mujeres posmenopáusicas, la ectasia ductal suele asociarse con retracción del pezón.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El diagnóstico de los CFQ se basa en el historial completo, la exploración física y pruebas de diagnóstico por imagen. Puede ser necesario hacer una biopsia.

Pueden emplearse también otras pruebas como el análisis de la secreción de los pezones, mamografías y, posiblemente, ductografías para diagnosticar estos trastornos. El conducto afectado se corta en un procedimiento de biopsia abierta. La asistencia de enfermería para la mujer es similar a la de cualquier paciente que se somete a una biopsia abierta. Es importante asegurar a la mujer que estos trastornos no son malignos.

El tratamiento suele ser sintomático. La aspiración de los quistes puede aliviar el dolor y también permite examinar el líquido para confirmar la naturaleza quística del bulto. El empleo de sujetadores ajustados que proporcionan un buen soporte de día y de noche alivia también las molestias. Algunas mujeres indican que la eliminación de las xantinas de la dieta (del café, el té, la cola, el chocolate) reduce los síntomas. El dolor mamario puede aliviarse con aspirina, analgésicos suaves, calor o frío local y vitamina E. El tratamiento con hormonas es controvertido por la naturaleza benigna de la enfermedad y los potenciales efectos adversos del tratamiento. Puede prescribirse danazol, un andrógeno sintético, en mujeres con dolor intenso.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Cuando llega a la consulta una mujer con una masa en la mama, el profesional de enfermería es responsable de hacer una historia detallada y de facilitar el seguimiento. Si hay una masa palpable,

es importante preguntar cuánto tiempo hace que la tiene y si la mujer ha notado algún tipo de dolor asociado con la masa, algún cambio de tamaño y algún cambio relacionado con el ciclo menstrual.

En muchos casos, el diagnóstico definitivo de un trastorno mamario requiere de biopsia quirúrgica para descartar el cáncer. Durante el proceso de diagnóstico, el profesional de enfermería puede proporcionar apoyo emocional y educación sobre los procedimientos de diagnóstico y tratamiento, medidas de cuidados personales y confort y recursos para ayudar a la mujer a afrontar la experiencia.

LA MUJER CON CÁNCER DE MAMA

El cáncer de mama es un crecimiento irregular de células anómalas en el tejido mamario. Es el cáncer más frecuente en las mujeres y la segunda causa de muerte de las mujeres en EE. UU. La ACS (2006a) estima que más de 212.000 mujeres se diagnostican de cáncer de mama cada año y, aproximadamente, 41.000 mueren anualmente. Existen diferencias raciales en la incidencia y mortalidad del cáncer de mama (v. recuadro «Atención a la diversidad cultural» más adelante).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el cáncer de mama son variados y algunos son modificables y otros no. Aquellos que no pueden ser cambiados son (ACS, 2006e):

- **Edad y género:** las mujeres tienen una probabilidad 100 veces mayor de tener cáncer de mama que los varones. El riesgo aumenta con la edad. Véase el recuadro «Satisfacción de las necesidades individuales» en la página siguiente.
- **Factores de riesgo genéticos** (como se describieron previamente).
- **Antecedentes familiares de cáncer de mama:** familiares tanto del lado de la madre como del padre. Tener un familiar de primer grado (madre, hermana o hija) con cáncer de mama aproximadamente dobla el riesgo y tener dos familiares de primer grado con cáncer, lo aumenta cinco veces. Tener un familiar varón con cáncer de mama también supone un aumento del riesgo.
- **Antecedentes personales de cáncer de mama:** la mujer con cáncer en una mama tiene un riesgo de tres a cinco veces mayor de sufrir un nuevo cáncer en la otra mama o en otra parte de la misma mama.
- **Biopsia previa de mama:** si se diagnosticaron lesiones proliferativas en las biopsias previas, la enfermedad mamaria sin hiperplasia atípica aumenta de 1,5 a 2 veces el riesgo. Una biopsia previa de hiperplasia atípica lo aumenta de 4 a 5 veces.
- **Radioterapia torácica previa:** la radiación en el pecho de niña o de joven por otro cáncer (como la enfermedad de Hodgkin) aumenta de manera significativa el riesgo.



ATENCIÓN A LA DIVERSIDAD CULTURAL

Incidencia y mortalidad del cáncer de mama en mujeres

- La prevalencia del cáncer de mama es mayor en mujeres afroamericanas de menos de 40 años.
- La prevalencia del cáncer de mama es mayor en mujeres caucásicas de más de 40 años.
- Las mujeres asiáticas, hispánicas e indias americanas tienen menos riesgo de desarrollar cáncer de mama.
- Las mujeres afroamericanas tienen más probabilidad de morir de cáncer de mama porque suelen diagnosticarse en un estadio más avanzado de la enfermedad.

SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Mujer mayor con cáncer de mama

- Aunque la incidencia del cáncer de mama está aumentando entre las mujeres premenopáusicas, sigue siendo una enfermedad principalmente de mujeres mayores. Sin embargo, las necesidades de las mujeres mayores no están bien definidas en la bibliografía profesional y en los medios populares.
- Las mujeres de edades comprendidas entre los 50 y los 65 años son el grupo con mayor probabilidad de someterse a una mamografía anual, aunque muchas mujeres de este grupo no se han realizado nunca una. La razón más frecuente citada por la estadística es que el médico no la solicita para las mujeres mayores. Los profesionales de enfermería y los médicos son más tendentes a solicitar mamografías. Las campañas promocionales de la mamografía envían mensajes confusos al mostrar imágenes de mujeres de entre 20 y 40 años para las que las mamografías son muy ineficaces; en vez de mujeres de grupos de más edad, que tienen más probabilidades de beneficiarse de esta prueba.
- Durante mucho tiempo, la mastectomía se consideró la única opción de tratamiento para el cáncer de mama, incluso en mujeres con la enfermedad en un estadio temprano. Poco a poco, esta percepción está cambiando y el tratamiento de conservación de la mama gana adeptos. La elección del tratamiento quirúrgico, especialmente en mujeres mayores, es muy individual. Muchas mujeres mayores quieren preservar el pecho.
- Aunque las mujeres mayores con cáncer de mama pueden experimentar enfermedades crónicas concomitantes y alteración de la función física, la investigación demuestra que muestran menores niveles de estrés emocional que las mujeres más jóvenes. Obviamente, la necesidad de servicios como cuidados personales, hacer la compra, cuidar de la casa y de transporte aumentan conforme se acrecienta la edad de la mujer y del profesional.

- **Historial menstrual:** las mujeres que comenzaron a menstruar antes de los 12 años o que tienen la menopausia después de los 50 tienen un riesgo ligeramente mayor.

Entre los estilos de vida que incrementan el riesgo de cáncer de mama se incluyen la utilización de anticonceptivos orales, no tener hijos o tenerlos después de los 30 años, emplear THS durante más de 5 años, no dar el pecho, el abuso de alcohol (especialmente, de dos a cinco bebidas diarias), obesidad, dietas ricas en grasas, inactividad física y (posiblemente) polución ambiental. Los factores que reducen el riesgo de cáncer de mama son dar el pecho, mantener una actividad física moderada o vigorosa y mantener un peso corporal saludable.

Fisiopatología

Entre las posibles causas del cáncer de mama se incluyen factores ambientales, hormonales, reproductivos y hereditarios. Se han identificado dos genes de susceptibilidad al cáncer de mama: *BRCA1* en el cromosoma 17 y *BRCA2* en el cromosoma 13. Estos genes pueden ser responsables de, aproximadamente, un 10% de las mujeres con cáncer de mama hereditario y las mutaciones genéticas provocan hasta un 80% de los cánceres de mama en mujeres menores de 50 años.

Una mujer con mutaciones identificadas en *BRCA1* (que se sabe que está implicado en la inhibición tumoral) tiene un riesgo de por vida del 56% al 85% de cáncer de mama y también un riesgo mayor de cáncer ovárico (Porth, 2005). Las mutaciones en los genes de inhibición tumoral están ligadas, también, a un mayor riesgo de cáncer de mama.

El cáncer de mama comienza como una única célula transformada y es dependiente de hormonas. Los cánceres de mama se clasifican como no invasivos (locales) e invasivos, dependiendo de la penetración del tumor en el tejido circundante. El cáncer de mama puede permanecer como una enfermedad no invasiva o como una enfermedad invasiva sin metástasis durante mucho tiempo.

El cáncer de mama puede clasificarse como carcinoma de los conductos mamarios, carcinoma de los lobulillos mamarios o sarcoma de la mama. La mayor parte de los cánceres son adenocarcinomas y parecen surgir de la sección terminal del tejido ductal mamario. Existe una gran variedad de tipos histológicos de cáncer de mama y aquí únicamente se describen algunos ejemplos de ellos. El tipo más frecuente es el *carcinoma ductal infiltrante*. Dos tipos atípicos de cáncer

de mama son el carcinoma inflamatorio y la enfermedad de Paget. El carcinoma inflamatorio de la mama, una enfermedad sistémica, es la forma más maligna del cáncer de mama. Generalmente, hay presencia de edema con hoyuelos que hacen que la piel parezca la piel de una naranja (*peau d'orange*). La *enfermedad de Paget* es un tipo poco frecuente de cáncer de mama que produce infiltración del epitelio del pezón.

El cáncer de mama puede metastatizar en otros lugares a través del torrente linfático y sanguíneo. Los lugares más frecuentes de metástasis son los huesos, el cerebro, los pulmones, el hígado, la piel y los ganglios linfáticos. La gradación es un sistema de clasificación del cáncer en base al tamaño del tumor, la afección de los ganglios linfáticos y la presencia de metástasis en lugares distantes y la presencia/ausencia de metástasis a distancia (tabla 51-7). La gradación del cáncer de mama proporciona información importante para la toma de decisiones sobre las opciones de tratamiento y también se emplea como base para el pronóstico.

Manifestaciones

Las manifestaciones del cáncer de mama pueden incluir la presencia de un bulto no doloroso en la mama (con mayor frecuencia en el cuadrante superior lateral, la zona con más tejido glandular), secreciones anómalas por los pezones, una erupción alrededor de la zona del pezón, retracción del pezón, hoyuelos en la piel o cambios en la posición del pezón (v. recuadro inferior). También puede haber dolor en los pezones, descamación, ulceración, irritación cutánea o secreciones. El cán-

MANIFESTACIONES del cáncer de mama

- Masa o engrosamiento mamario
- Bulto inusual en la axila o por encima de la clavícula
- Erupción cutánea persistente alrededor del área del pezón
- Descamación o erupción cerca del pezón
- Hoyuelos, retracción o protrusión de una zona de la mama
- Secreción por los pezones
- Cambios en la posición de los pezones
- Sensación de quemazón, picor o pinchazos

TABLA 51-7 Gradación del cáncer de mama

ESTADIO	TUMOR	GANGLIOS	METÁSTASIS
0	Carcinoma local o enfermedad de Paget del pezón	NO: sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales	M0: sin pruebas de metástasis a distancia
I	T1: tumor menor de 2 cm	NO	M0
IIA	T0: sin pruebas de tumor primario T1	N1: metástasis en los ganglios linfáticos móviles ipsilaterales	M0
	T2: tumor menor de 5 cm	NO	M0
IIB	T2	N1	M0
	T3: tumor mayor de 5 cm	NO	M0
IIIA	T0	N2: metástasis en los ganglios linfáticos fijos ipsilaterales	M0
	T1		
	T2		
IIIB	T3	N1	M0
	T4: tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared o la piel torácica	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	N3: metástasis en los ganglios linfáticos internos ipsilaterales	M0
		NO y N1	M1: metástasis a distancia

cer de mama suele ser indoloro, pero algunas mujeres informan de una sensación de quemazón o escozor. Muchas mujeres con cáncer de mama no tienen manifestaciones y los tumores se detectan en la mamografía. Sin embargo, la mayoría de los cánceres son detectados por la propia mujer (durante AEM o en la ducha) o por sus parejas durante la actividad sexual.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

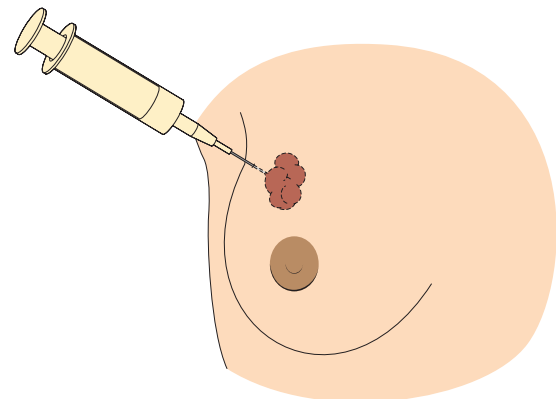


El diagnóstico del cáncer de mama comienza con la detección, bien de lesiones asintomáticas durante una exploración o bien de lesiones sintomáticas descubiertas por la mujer. Cualquier masa palpable requiere evaluación. Una vez que se hace el diagnóstico, hay un elevado número de opciones de tratamiento. La elección del tratamiento depende de varios factores, como el estadio del cáncer, la edad de la mujer y las preferencias de la misma.

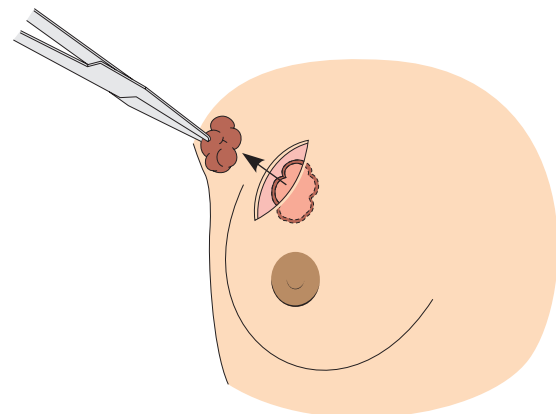
Diagnóstico

La detección temprana del cáncer es posible mediante exploración clínica de la mama (ECM) y mamografías (v. capítulo 49 para más información). La mamografía puede detectar los tumores de la mama hasta 2 años antes de que sean palpables. La mayoría de estos tumores han estado presentes de 8 a 10 años. Aunque existe controversia sobre la capacidad de las mamografías de control de mejorar las tasas de mortalidad en las mujeres menores de 50 años, la ACS recomienda que las mujeres comiencen a someterse a mamografías anuales a partir de los 40 años y a ECM cada 3 años, al menos, entre los 20 y los 40 años.

Otras pruebas diagnósticas incluyen biopsia percutánea con aguja para definir una masa quística o cambios fibroquísticos y obtener una muestra para su examen citológico y biopsias mamarias. En la biopsia por aspiración o biopsia por aspiración con aguja fina, se emplea una aguja para obtener células o líquido de la lesión mamaria (figura 51-8A y B). Los tipos de biopsias mamarias y la asistencia de enfermería




A Biopsia por aspiración



B Biopsia escisional


Figura 51-8 ■ Tipos de biopsia mamaria. A. En una biopsia por aspiración, se emplea una aguja para aspirar líquido o tejido de la mama. B. En una biopsia escisional, se extirpa quirúrgicamente tejido de la mama.

relacionada se describen en el capítulo 49 . En muchos centros, las biopsias por aspiración con aguja fina se realizan empleando un dispositivo de biopsia estereotáctico. Se emplea la mamografía y un ordenador para guiar la aguja.

Medicamentos


Citrato de tamoxifeno es un fármaco oral que interfiere con la actividad estrogénica. Se emplea para tratar el cáncer de mama avanzado, como adyuvante en el cáncer de mama de estadio temprano y como tratamiento preventivo en mujeres con elevado riesgo de desarrollar cáncer de mama. Las implicaciones de enfermería de tamoxifeno se describen en el recuadro «Administración de medicamentos» de más abajo.

Se emplea la inmunoterapia, con trastuzumab, para frenar el crecimiento de los tumores de mama que expresan el receptor HER2/neu (que liga un factor de crecimiento epidérmico que contribuye al crecimiento de la célula cancerígena) en su superficie celular. Este fármaco es un anticuerpo monoclonal de ADN recombinante que se une al receptor, inhibiendo la proliferación de las células tumorales.

La quimioterapia se ha convertido en el estándar de la asistencia para la mayoría de los cánceres de mama con afección de los ganglios linfáticos axilares. En la enfermedad metastásica tardía, la quimioterapia es el principal tratamiento para prolongar la vida de la paciente. La quimioterapia se discute en el capítulo 14 . La terapia adyuvante (adicional) sistémica aplicada después del tratamiento primario en el cáncer de mama de estadio temprano se refiere a la administración de quimioterapia y otros fármacos. Este tipo de terapia se ha estudiado ampliamente. Su empleo reduce las tasas de recidiva y de mortalidad por cáncer de mama. Por ejemplo, el fármaco bevacizumab, cuando se combina con quimioterapia para tratar el cáncer de mama metastásico, prolonga la supervivencia sin cáncer y letrozol (un inhibidor de la aromatasas) reduce el riesgo de recidiva tras la cirugía (en algunos casos de manera más efectiva que tamoxifeno).

Cirugía

Hasta hace poco, el tratamiento de elección para el cáncer de mama era la mastectomía radical. La tendencia actual es una cirugía más conservadora combinada con quimioterapia, terapia hormonal o radioterapia, dependiendo del estadio del tumor y la edad de la mujer.

MASTECTOMÍA Hay varios tipos de mastectomía para el cáncer de mama. La *mastectomía radical* es la extirpación completa de la mama afectada, los músculos torácicos subyacentes y los ganglios linfáticos de las axilas. La *mastectomía simple* es la extirpación de la mama completa únicamente. La *mastectomía segmentaria* o *tumorectomía* (figura 51-9A ) es la extirpación del tumor y el margen de tejido mamario que lo rodea. La *mastectomía radical modificada* es la extirpación del tejido mamario y los ganglios linfáticos axilares, dejando intactos los músculos de la pared torácica (figura 51-9B). Véase la página siguiente para la asistencia de enfermería de la mujer que se somete a una mastectomía.

La disección de los ganglios axilares suele realizarse durante la cirugía en todos los carcinomas de mama invasivos, para graduar el tumor. Debido a que esta operación puede provocar **linfedema** (acumulación de líquido en los tejidos blandos del brazo debido a la extirpación de los canales linfáticos), a lesiones nerviosas y adherencias y por el papel de los ganglios linfáticos en la función inmune, se están empleando nuevos métodos no quirúrgicos de comprobar la afección nodular. Se realiza la biopsia del nódulo linfático centinela previo a la disección nodular mediante la inyección de una sustancia o contraste radiactivo en la región del tumor. El contraste es transportado desde el primer (centinela) nódulo linfático que recibe la linfa del tumor y por tanto sería el primer nódulo con más probabilidad de contener células cancerígenas si existe metástasis. Si el nódulo centinela es positivo, se extirpan más ganglios. Si es negativo, generalmente no está indicado realizar más evaluaciones de los ganglios.

TUMORECTOMÍA La cirugía de conservación de la mama (*tumorectomía*) puede definirse como la escisión del tumor primario y los tejidos mamaros adyacentes con radioterapia posterior. Muchas mujeres son candidatas a este procedimiento. Sin embargo, la mujer que presenta neoplasias mamarias multicéntricas y aquellas con tumores de gran tamaño en relación al tamaño de las mamas son ejemplos de candidatas no adecuadas. La selección de las mujeres para este procedimiento se hace en base a la necesidad de control local de la lesión, resultados cosméticos y preferencias personales.

RECONSTRUCCIÓN MAMARIA Después de una mastectomía, algunas mujeres pueden optar por reconstruirse la mama. Indican que la reconstrucción quirúrgica de la mama simplifica sus vidas y devuelve un

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

Tamoxifeno

TAMOXIFENO

Tamoxifeno es el fármaco más extendido para el cáncer de mama. Frecuentemente, se prescribe para evitar la recidiva de los tumores dependientes de estrógenos en las mujeres posmenopáusicas. Inhibe el crecimiento del tumor al bloquear los receptores de estrógenos de las células tumorales. Tamoxifeno aumenta el riesgo de desarrollar cáncer endometrial, trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar.

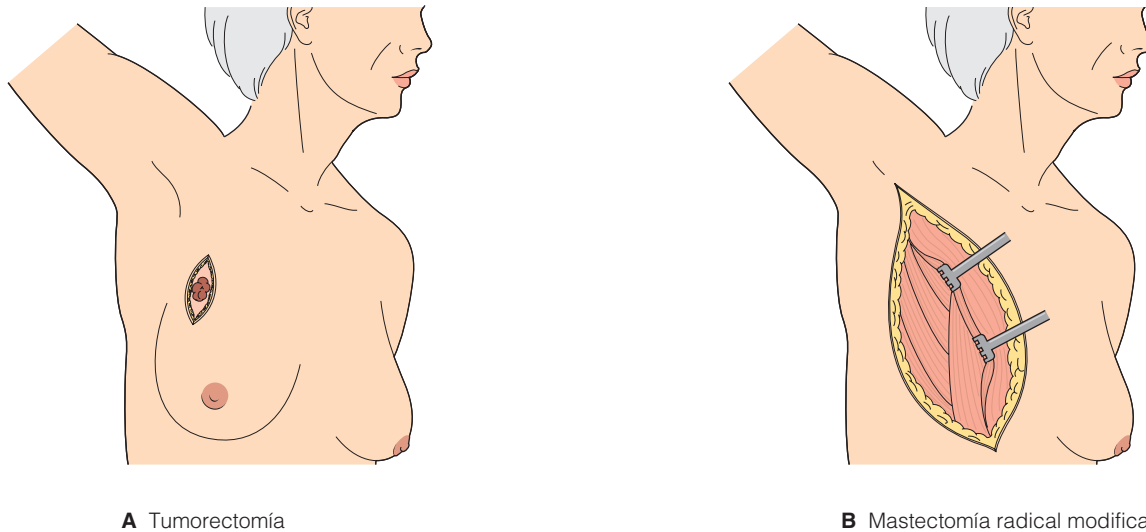
Responsabilidades de enfermería

- Valorar las posibles contraindicaciones a la terapia.
- Valorar las pruebas de función hepática. Tamoxifeno puede interferir en la función hepática.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Si la mujer está en edad de procrear, debe emplear un método anticonceptivo no hormonal, de barrera. Tamoxifeno tiene efectos adversos sobre el feto en desarrollo.
- Tomar la medicación como se ha prescrito hasta que el médico indique lo contrario.
- Los efectos adversos como sofocos, sequedad vaginal, períodos irregulares y ganancia de peso son normales en las mujeres que toman tamoxifeno.
- No se debe fumar mientras se toma tamoxifeno. El tabaco aumenta los riesgos de TVP.
- Informar de inmediato de cualquier hemorragia vaginal (hemorragia no menstrual, hemorragia tras la menopausia) al médico de cabecera.





A Tumorectomía

B Mastectomía radical modificada

Figura 51-9 ■ Tipos de mastectomía. A. En una tumorectomía, sólo se extirpa el tumor y una pequeña porción de tejido de alrededor. B. En una mastectomía radical modificada, se extirpa todo el tejido mamario y los ganglios linfáticos de la axila pero se mantienen los músculos subyacentes.

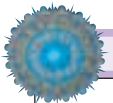
sentimiento de integridad corporal. Otras mujeres deciden emplear una prótesis de quita y pon y otras mujeres están cómodas sin necesidad de reconstrucción o de prótesis.

La reconstrucción mamaria puede realizarse en cualquier momento de la mastectomía o después de la misma, dependiendo de las preferencias de la mujer. Puede emplearse un cierto número de procedimientos para la reconstrucción mamaria (figura 51-10 ■). Entre estos procedimientos se incluyen la colocación de un implante submuscular, la utilización de un expansor tisular seguido de un implante, la transposición de musculatura y vascularización del abdomen o

espalda o el empleo (lo más frecuente) de una solapa de tejido libre miocutánea del recto transversal abdominal (TRAM). Las implicaciones de enfermería para la asistencia de las mujeres que se someten a una reconstrucción mamaria están resumidos en el recuadro de la página siguiente.

Radioterapia

La radioterapia normalmente se realiza después de la cirugía de cáncer de mama con el fin de destruir cualquier tipo de célula cancerígena remanente que pueda producir recidivas o metástasis. Si el



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA A LA PACIENTE SOMETIDA A UNA mastectomía

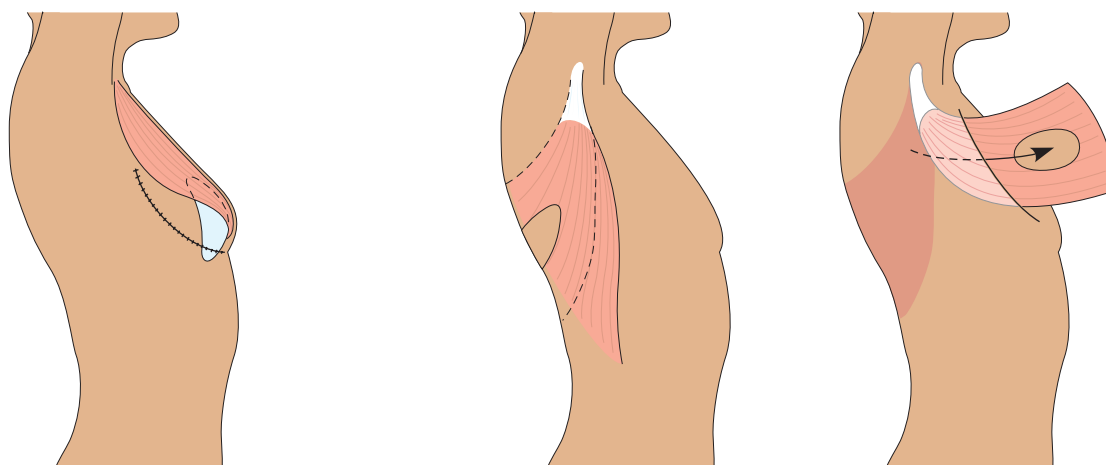
ASISTENCIA PREOPERATORIA

- Confirmar que la mujer o un miembro de su familia ha firmado el consentimiento informado.
- Véase capítulo 4 para la preparación preoperatoria.

ASISTENCIA POSTOPERATORIA

- Los ejercicios de respiración profunda son importantes porque después de una anestesia general, el aire tiene dificultades para alcanzar los pulmones, especialmente si se aplica un vendaje quirúrgico restrictivo que reduce la expansión torácica.
- Se colocará un dispositivo de succión en la herida para drenar el exceso de líquido que se acumula cuando se extirpan los ganglios linfáticos. Este dispositivo se retira, normalmente, a los 3 o 5 días de la cirugía.
- Puede colocarse una vía IV para la introducción de líquidos y antibióticos para reducir el riesgo de infecciones postoperatorias.
- Control del dolor mediante un dispositivo de analgesia controlado por la paciente o mediante la petición de analgésicos antes de que el dolor se agrave. Tomar los analgésicos necesarios antes de realizar los ejercicios para facilitar que el movimiento sea completo.
- Detectar cualquier signo de hemorragia en los vendajes o en la ropa de cama.
- La sensación de adormecimiento y hormigueo en la axila es normal.

- Tumbarse boca arriba o sobre el lado no operado ayuda a drenar los líquidos.
- El movimiento del brazo del lado operado ayuda a recuperar la movilidad. Se prescriben ejercicios específicos para aumentar la movilidad después de que las incisiones se hayan cicatrizado.
- Si se produce la acumulación de líquidos después de retirar el drenaje, un cirujano puede aspirarlo.
- Ser precavida en relación al levantamiento de peso con el brazo del lado operado.
- Tener cuidado con las posibles lesiones e infecciones en el lado afectado; emplear guantes de goma para lavar los platos, guantes de trabajo cuando se trabaje fuera. Pedir a los profesionales sanitarios que no hagan las mediciones de presión arterial ni las venipunciones en el lado afectado para reducir el riesgo de infección o lesión.
- Los sentimientos de ansiedad, pena y miedo de mirar la incisión son normales. La mastectomía supone un cambio abrupto en la imagen corporal. Es normal sentir la pérdida de una mama y miedo por la muerte después de un diagnóstico de cáncer.
- La intimidad sexual puede verse afectada después de una mastectomía. A menudo ayuda poder discutir los potenciales problemas sexuales con la pareja, con un terapeuta o con un grupo de apoyo del cáncer de mama.



A Implante

B Solapa musculocutánea del dorsal ancho

Figura 51-10 ■ Tipos de reconstrucción mamaria. A. Se inserta un implante mamario debajo del músculo pectoral. B. En los procedimientos autógenos se transfiere una solapa de piel, músculo y grasa desde un lugar de donación del cuerpo de la mujer hasta el lugar de la mastectomía. Los lugares más empleados para la donación son el dorsal ancho y el recto abdominal (la solapa TRAM).

tumor es de gran tamaño, puede emplearse radiación para reducir su tamaño antes de la cirugía. La radioterapia suele emplearse en combinación con la tumorectomía para cánceres de mama de estadios tempranos (I o II). También se emplea la radioterapia paliativa para tratar las recidivas en la pared torácica y algunas metástasis óseas para ayudar a controlar el dolor y prevenir las fracturas. La radioterapia se administra a través de un haz externo o mediante implantes tisulares (v. capítulo 10 ∞).

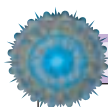
Actualmente, existe un nuevo tratamiento (*radioterapia intraoperatoria*) que proporciona una única dosis concentrada de radiación. Durante la cirugía, se inserta una sonda en la cavidad creada por la tumorectomía y se administra una dosis de radiación equivalente a

6 semanas de tratamiento, durante 25 minutos. Si este tratamiento tiene éxito, la tumorectomía podrá ser posible para más mujeres y evitará que las pacientes tengan que someterse a 6 semanas de radiación diaria tras la cirugía.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

El cáncer de mama no es una única entidad patológica, sino muchas, dependiendo del tejido mamario afectado, la dependencia de estrógenos y la edad de la persona al principio de la enfermedad. El impacto psicosocial que tiene el cáncer de mama se extiende más allá del miedo y la amenaza de la muerte. El diagnóstico puede



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA A LA PACIENTE SOMETIDA A UNA reconstrucción de mama

EDUCACIÓN SANITARIA DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Existe controversia acerca de los efectos que puede tener la silicona sobre la salud. A pesar de que no existen pruebas concluyentes que demuestren que los implantes de silicona inducen cáncer o enfermedad autoinmune, estos sí están asociados a endurecimiento y dolor causado por la contracción de la cápsula que rodea el implante. El implante puede romperse, liberando el gel de silicona, o pueden aparecer infecciones. Los implantes rellenos de solución salina pueden ser una alternativa.
- La reconstrucción puede realizarse inmediatamente después de una mastectomía o algún tiempo después. Algunos cirujanos creen que los mejores resultados cosméticos se obtienen si se retrasa la cirugía.
- La cirugía reconstructiva puede crear una mama que tenga un aspecto natural y que haga que la ropa sienta mejor. Debido a que carece de terminaciones nerviosas, la mama que ha sido reconstruida no tiene sensaciones.
- Si se realiza una mastectomía simple, se coloca un implante aproximadamente del mismo tamaño que la otra mama en la zona de operación. Así se crea un montículo mamario que se asemeja a la mama natural

en forma y tacto. Si se coloca el implante por encima del pectoral, se consigue un alto grado de firmeza.

- En los casos de mastectomía simple o mastectomía radical modificada, se puede emplear un expansor del tejido para sustituir la mama. El expansor se coloca debajo del músculo pectoral y gradualmente se expande con inyecciones de solución salina durante 2 o 3 semanas para estirar la piel que lo cubre y crear un bolsillo. Después de un tiempo, generalmente 1 o 2 meses, se sustituye por un implante salino.
- En los casos de cirugías más extensas, como la mastectomía radical, se transfiere una solapa de piel, grasa o músculo desde una zona donadora a la zona de operación. Puede crearse un nuevo pezón con tejido del pezón opuesto o de la cara interna del muslo.
- La cirugía reconstructiva puede requerir múltiples cirugías, con todos los riesgos asociados a la anestesia. Conforme aumenta la complejidad del procedimiento, aumenta el riesgo de complicaciones, como las infecciones.
- Para reducir el riesgo de formación de una cápsula fibrosa alrededor del implante, es importante realizar el masaje de la mama como se enseñó.

transformar el sentido de sí misma de la mujer y da lugar a la reintegración o negociación de las relaciones familiares. En la parte inferior se muestra un «Plan asistencial de enfermería» para la mujer que tiene cáncer de mama.

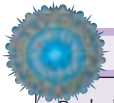
Promoción de la salud

La ACS recomienda que todas las mujeres se realicen una autoexploración mamaria mensual a partir de los 20 años, se hagan una exploración mamaria clínica cada 3 años desde los 20 a los 39 años y se sometan a una exploración mamaria clínica y mamografía anual desde los 40 años.

Se les debe enseñar a todas las mujeres a realizar una AEM mensual (cuadro 51-5). Las mujeres premenopáusicas deben realizarse la AEM

7 a 10 días antes del primer día del período menstrual porque los cambios hormonales aumentan el dolor a la palpación de las mamas y la presencia de bultos. Las mujeres posmenopáusicas deben elegir una fecha del mes para la AEM (p. ej., el primer día del mes).

Los mensajes educativos sobre el control del cáncer de mama deben ser sensibles culturalmente con la audiencia prevista. Las campañas en los medios que promocionan las mamografías a menudo muestran mujeres blancas jóvenes, una medida que ha demostrado ser ineficaz con las mujeres de color (v. recuadro «Investigación de enfermería» de la página siguiente). Al trabajar con mujeres de diferentes razas y culturas, los profesionales de enfermería pueden ayudar a hacer que la educación sobre el cáncer de mama sea más comprensiva para las mujeres de todos los grupos.



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una mujer con cáncer de mama

Rachel Clemments es una mujer de 42 años, madre de dos hijos, Sarah, de 12, y Jennifer, de 18. Debido a su historial familiar de cáncer de mama ha estado muy controlada (mamografías anuales y exploración mamaria clínica, AEM mensual, biopsia por aspiración con aguja fina con hallazgos negativos) durante los 4 años anteriores al diagnóstico. La Sra. Clemments descubrió un bulto en la mama izquierda durante la AEM mensual. Una biopsia incisional revela un carcinoma lobulillar invasivo en la mama izquierda. La Sra. Clemments se debate entre hacerse una cirugía reconstructiva o no. Una de sus mayores preocupaciones es cómo su enfermedad afectará a su capacidad de cuidar de sus hijas. El diagnóstico de cáncer de mama parece ser parte del legado familiar. Se pregunta: «¿Cuándo le pasará a Jennifer? ¿Y a Sarah?»

VALORACIÓN

Durante la realización de la historia, Laura Nelson, la enfermera diplomada que recibe a la Sra. Clemments, descubre que la madre, dos de sus tías y una hermana han sido diagnosticadas de cáncer de mama. Su madre y una de sus tías murieron antes de los 45. Los hallazgos de la exploración física incluyen T 37 °C, PA 110/62, P 65, R 14. Su peso es 54 kg; mide 168 cm. Se realiza una mastectomía radical modificada. El examen histológico pone de manifiesto un tumor de 3 cm. La disección de los ganglios axilares muestra que 4 de 16 ganglios son positivos.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de infección* por la incisión quirúrgica
- *Dolor agudo* por la cirugía
- *Trastorno de la imagen corporal* por la pérdida de una mama
- *Conflicto de decisiones* sobre el tratamiento, relacionado con la preocupación de riesgos y beneficios
- *Temor* por el proceso de la enfermedad/pronóstico

RESULTADOS ESPERADOS

- Quedar libre de la enfermedad.
- Experimentar dolor o malestar mínimo durante la recuperación.
- Mantener una imagen corporal positiva, independientemente de la decisión de reconstrucción.
- Evaluar las opciones de tratamiento en relación a los valores personales y decidir un rumbo de acción.
- Identificar las causas de sus miedos y mostrar comportamientos que pueden reducirlos.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Enseñarle las técnicas adecuadas de lavado de las manos y de cuidado de la herida.
- Valorar su tolerancia al dolor y administrar los analgésicos como se han prescrito.

- Enseñarle a ser cuidadosa cuando mueva el brazo del lado que ha sido operado, a evitar levantar objetos pesados y a llevar guantes al trabajar en el jardín.
- Animarla a discutir sus pensamientos y sentimientos sobre los cambios corporales.
- Sugerir que puede hablar con un voluntario de *Reach to Recovery* sobre sus pensamientos y sentimientos.
- Valorar su interés en el apoyo espiritual/religioso y remitirla de forma apropiada.
- Discutir el empleo de una prótesis temporal y la colocación posterior de una prótesis permanente (de 6 a 8 semanas tras la cirugía), la necesidad de que sea colocada por una persona con experiencia y el reembolso de la prótesis por parte del seguro.
- Discutir la posibilidad de acudir a un grupo de apoyo de cáncer de mama donde la mujer puede aprender de la experiencia de otras mujeres que se han sometido a una mastectomía, quimioterapia o radioterapia.
- Animarla a verbalizar sus miedos sobre el pronóstico y sobre el riesgo futuro de sus hijas de padecer cáncer de mama; valorar la necesidad/interés de recibir ayuda psicológica.

EVALUACIÓN

En el momento del alta, la Sra. Clemments no tiene signos de complicaciones físicas y desea estar en casa con sus hijas como asistentes temporales. La Sra. Clemments se reúne con un voluntario de *Reach to Recovery*, que le trae una prótesis temporal y panfletos sobre ejercicios posmastectomía, quimioterapia y reconstrucción de mama. El voluntario la remite también al grupo local de apoyo de cáncer. La Sra. Clemments ha hablado sobre su preocupación en relación a la reconstrucción de mama. «Quiero evitar cualquier cosa que pueda aumentar el riesgo de complicaciones. La posibilidad de recidiva y el miedo por la futura salud de mis hijas son suficientes razones de preocupación.»


PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Qué papel puede jugar el especialista en genética a la hora de ayudar a la Sra. Clemments y a sus hijas a entender mejor el riesgo de ellas de cáncer de mama?
2. Describa los tipos de mastectomías y sus implicaciones en la asistencia de enfermería.
3. ¿Qué medicación puede ayudar a minimizar los efectos colaterales de la quimioterapia?
4. Desarrolle un plan de asistencia para la Sra. Clemments para el diagnóstico de enfermería *Deterioro del patrón del sueño*. Véase «*Evalúe sus respuestas*» en el apéndice C.

CUADRO 51-5 Autoexploración mamaria (AEM)

- Tumbarse boca arriba y colocar el brazo derecho debajo de la cabeza (la AEM debe hacerse acostada porque esta posición expande el tejido mamario sobre la pared torácica, facilitando el tacto de todo el tejido).
- Emplear la yema del dedo corazón de la mano izquierda para notar los bultos de la mama derecha. Emplear movimientos circulares superpuestos, del tamaño de una moneda, para sentir el tejido mamario
- Emplear tres niveles de presión para sentir todo el tejido mamario. La presión ligera es necesaria para sentir el tejido cercano a la piel. La presión media para sentir un poco más profundo y la presión firme para sentir el tejido cercano al tórax y las costillas. Emplear cada nivel de presión para sentir todo el tejido mamario antes de desplazarse a otro punto.
- Moverse alrededor de la mama siguiendo un patrón arriba y abajo, comenzando en la línea imaginaria justo debajo de la axila y que sigue cruzando la mama hasta el esternón. Asegurarse de comprobar todo el tejido antes de bajar hasta las costillas o subir hasta el cuello o la clavícula.
- Repetir el examen en la mama izquierda, empleando las yemas de los dedos de la mano derecha.
- Quedarse de pie delante del espejo con las manos apoyadas firmemente en las caderas. Observar las mamas por si hubiera cambios de tamaño, forma, contorno u hoyuelos.
- Examinar las axilas estando sentada o de pie con el brazo ligeramente elevado.
- Si encuentra algún cambio, acudir a su médico lo antes posible.

Valoración

Es importante recoger los siguientes datos a través de la anamnesis y la exploración física (v. capítulo 49 ). En las intervenciones de enfermería se discuten otras valoraciones dirigidas.

- **Anamnesis:** antecedentes familiares de cáncer de mama, cambios en las mamas, secreción por los pezones, empleo de THS, antecedentes personales de cáncer de mama, pruebas diagnósticas previas y tratamiento del cáncer, embarazos, ingesta de alcohol, actividad física, historial alimenticio.
- **Exploración física:** peso y altura, mamas, ganglios linfáticos.

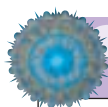
Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Aunque cada mujer tiene necesidades individuales, los diagnósticos de enfermería previos a la cirugía se centran en la ansiedad, el conflicto de decisiones, el duelo, el riesgo de infección, el riesgo de lesiones y el trastorno de la imagen corporal por la pérdida de una mama. Puesto que la estancia hospitalaria es corta, generalmente 2 o 3 días, la educación preoperatoria se realiza ambulatoria.

Ansiedad

La mujer con cáncer de mama suele tener ansiedad por el diagnóstico, la cirugía, el resultado de la misma si hay afección de los ganglios linfáticos y los posibles cambios en las relaciones sexuales y familiares. Los estudios muestran que las mujeres jóvenes con cáncer de mama, una población creciente, son especialmente vulnerables a la ansiedad y los efectos psicosociales, al igual que sus parejas y sus hijos.

- Proporcionar oportunidades de expresar los pensamientos y sentimientos. En este proceso, la mujer puede ponerle nombre a sus miedos. *Una vez que se nombran los miedos, el profesional de enfermería puede simplemente escuchar, educar o disipar los miedos que se basan en la falta de comprensión.*
- Discutir con la mujer su conocimiento del cáncer de mama. *La valoración del conocimiento de la mujer sobre el cáncer de mama ayuda al profesional a planificar una educación más eficaz.*
- Animar a que haya discusión sobre las preocupaciones inmediatas en relación a su vida en casa y los cambios que debe hacer. *Tener una guía anticipada puede ayudar a planificar y afrontar los cambios en su vida y relaciones.*



INVESTIGACIÓN DE ENFERMERÍA

Práctica basada en las pruebas: mejora del diagnóstico y tratamiento de las mujeres afroamericanas con cáncer de mama

A pesar de los esfuerzos por mejorar tanto el diagnóstico como el tratamiento de las mujeres con cáncer de mama, las mujeres afroamericanas mueren más frecuentemente por esta enfermedad que otros grupos de mujeres. Se cree que esta estadística es consecuencia del avanzado estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, generalmente por un retraso a la hora de buscar tratamiento. Bradley (2005) llevó a cabo un estudio para examinar las diferentes variables que afectaban al retraso en la búsqueda de tratamiento, al igual que los posibles efectos de la preocupación sobre las manifestaciones del cáncer de mama en las mujeres afroamericanas que pueden retrasar la búsqueda del tratamiento. El investigador encontró que, aunque hay retraso en algunas mujeres, no se puede asumir que todas las afroamericanas retrasen la búsqueda de tratamiento. El investigador recomendó continuar investigando la relación entre la preocupación y el retraso en la búsqueda de tratamiento en las mujeres afroamericanas.

IMPLICACIONES DE ENFERMERÍA

Los profesionales de enfermería deben considerar una gran variedad de factores a la hora de qué puede afectar o no a las mujeres afroamericanas

en el momento de retrasar la búsqueda de diagnóstico y tratamiento para el cáncer de mama, incluyendo las características biológicas y la diferencias y similitudes intra- e interculturales, al igual que las percepciones y creencias de la salud. Es importante que el profesional no asuma que el retraso existe, sino que haga valoraciones y diseñe intervenciones basadas en la consideración de las diferencias culturales tanto individuales como de grupo.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE

1. ¿Qué barreras puede identificar al control del cáncer de mama en las mujeres de todas las razas? ¿Cree que estas barreras difieren según la cultura, la raza o el nivel socioeconómico? ¿Por qué sí o por qué no?
2. ¿Existen barreras al control del cáncer de mama que pueden ser únicas de las mujeres afroamericanas?, ¿de las mujeres hispanicas?, ¿de las mujeres asiáticas?
3. ¿Qué tipo de preguntas incluiría en una valoración de la salud para identificar a las mujeres que han estado preocupadas por el cáncer de mama pero que no han buscado diagnóstico?

- Explicar el procedimiento quirúrgico, incluyendo información sobre la medicación preoperatoria, anestesia y recuperación. *El conocimiento acerca de qué puede esperar ayuda a reducir la ansiedad.*
- Explicar que es normal tener menor sensibilidad en la zona quirúrgica. *La sección o lesión de los nervios reduce la sensibilidad.*

Conflicto de decisiones

La mujer con cáncer de mama debe tomar decisiones sobre el tratamiento que le cambiarán la vida en un período de tiempo relativamente corto y estresante. Su edad, su estado en relación a la menopausia y el estadio del cáncer son algunos de los factores que afectan a la toma de decisiones. El nivel cultural, los valores, el estilo de vida, el estatus socioeconómico y la autoestima también deben tenerse en cuenta.

- Proporcionar una oportunidad para que la mujer plantee sus dudas. Responder a las preguntas de manera simple y directa. Mantener el contacto visual y prestar atención al lenguaje corporal. *Durante este tiempo, la mujer puede procesar la información y tomar decisiones informadas.*
- Centrar las preocupaciones inmediatas y proporcionar material escrito actualizado para que la mujer lo revise. *El material escrito proporciona una referencia de fácil acceso a la información no procesada por el estrés y la ansiedad.*
- Escuchar a la mujer sin prejuicios durante su proceso de toma de decisión. *De esta manera se ayuda a la mujer a procesar la información y a tomar decisiones informadas. Sólo ella conoce el contexto de su vida.*
- Si la mujer lo desea, proporcionele oportunidades de conocer a otras mujeres que han sufrido una cirugía por cáncer de mama. *No todas las mujeres están preparadas para conocer a otras personas en su situación, pero es adecuado abrir esta puerta. La mujer puede elegir hablar con ellas después de la cirugía.*
- Facilitar un encuentro de equipo con el cirujano, anestesista, oncólogo, cirujano plástico y otros profesionales sanitarios. *Al ser el consejero de la mujer en este momento de ansiedad y toma de decisiones, se ayuda a reducir el estrés de coordinar las múltiples citas con todos los profesionales sanitarios.*

Duelo anticipado

La cirugía de la mama, incluso la tumorectomía, altera la apariencia de las mamas. Esta pérdida se expresa mediante la pena.

- Escuchar atentamente las expresiones de pena y observar las pistas no verbales (no mantener el contacto visual, llorar, silencio). *No todas las mujeres expresan la pena claramente; a veces, la pena no expresada es más dolorosa. La pena sólo se alivia cuando se expresa en un ambiente no amenazante.*
- Dejar tiempo para interactuar y no meta prisa. *Dedicar tiempo a estar con la mujer indica preocupación por ella.*
- Explicar que es normal tener períodos de depresión, enfado y negación después de la cirugía. *Todos estos sentimientos son expresiones adecuadas de pena.*
- Si la mujer lo desea, implicar a su pareja para ayudarla a afrontar el duelo. *Debe recordarse que la pareja puede estar sufriendo también. No todas las mujeres quieren compartir la pena y no todas las parejas están interesadas o son un apoyo.*

Riesgo de infección

Como cualquier tipo de paciente quirúrgico, la mujer que se somete a una cirugía de la mama tiene riesgo de infección. La extirpación de

los ganglios linfáticos y la presencia de una herida con drenaje aumentan el riesgo.

- Observar los apósitos quirúrgicos por si hubiera hemorragia, drenaje, color u olor cada 4 horas durante 24 horas y documentar los hallazgos. Hacer un círculo en cualquier sangrado visible y drenaje sobre el apósito, como línea de base para las valoraciones posteriores. *Una hemorragia o drenaje excesivo indican complicaciones postoperatorias que pueden requerir atención de urgencia.*
- Observar la incisión y las vías por si hubiera dolor, enrojecimiento, inflamación y drenaje. Valorar el sistema de drenaje para comprobar su permeabilidad y que la succión es adecuada. Observar el color y la cantidad del drenaje. *La observación cuidadosa de cualquier signo de infección es fundamental porque el sistema inmune de la mujer está comprometido. Los catéteres IV deben colocarse únicamente en el lado del cuerpo que no está afectado.*
- Cambiar los apósitos y las vías con técnicas asépticas. *Los apósitos húmedos y los tubos intravenosos son un lugar adecuado para el crecimiento bacteriano. El empleo de técnicas asépticas en el cambio rutinario de los apósitos y las vías reduce el riesgo de infección.*
- Animar a la mujer a tomar una dieta rica en proteínas. Discutir su estado nutricional con el dietista y solicitar una cita para la mujer. *La nutrición adecuada favorece la cicatrización y refuerza el sistema inmune.*
- Enseñar a la mujer a cuidar el sistema de drenaje si existe (limpiar el lugar, vaciar el dispositivo y registrar la cantidad, color y tipo de líquido). *Generalmente, a la mujer se le da el alta antes de la retirada del drenaje y de los apósitos y necesita aprender los cuidados personales.*
- En el momento del alta, enseñar a la mujer a observar e informar al médico de cualquier manifestación de infección: fiebre, enrojecimiento o endurecimiento de la zona quirúrgica o presencia de drenaje purulento. *Se debe informar al médico/cirujano de cualquiera de estas manifestaciones. El conocimiento de los signos y síntomas de infección prepara a la mujer para que busque tratamiento inmediato si se produce una infección.*
- Explicar que puede experimentar descamación, sequedad, picor, erupciones o descamación seca de la piel, especialmente tras la radioterapia. *La alteración de la integridad cutánea aumenta el riesgo de infección.*
- Decir a la mujer que debe evitar los desodorantes y los polvos de talco en el lado afectado hasta que la incisión esté completamente cicatrizada. *Estas sustancias pueden irritar la piel e impedir la cicatrización.*

Riesgo de lesiones

La extirpación de los ganglios linfáticos deja a la mujer en riesgo de lesiones y complicaciones a largo plazo como linfedema e infección.

- Al tomar la presión arterial e insertar una vía, emplear el lado no afectado. *La compresión del brazo en el lado quirúrgico puede provocar linfedema.*
- Elevar el brazo afectado por encima del hombro sobre una almohada para no abducirlo. La mano debe estar por encima del codo. *La elevación del brazo permite el drenaje, previene la inflamación y favorece la circulación.*
- Animar a la mujer a que haga ejercicios de amplitud de movimientos con el brazo afectado. *Los ejercicios ayudan a desarrollar circulación de drenaje colateral.*

- Explicar que los masajes para el linfedema y las vendas de compresión elásticas ayudan a controlar la inflamación después de la recuperación de la cirugía. *Es importante que la mujer conozca estos recursos después de la cirugía.*

Trastorno de la imagen corporal

La cirugía mamaria puede modificar la imagen de la mujer. La mujer puede ganar peso o tener otros efectos colaterales de la quimioterapia y la terapia hormonal. La autoestima también necesita ajustarse después del cambio de imagen.

- Valorar cómo ve la mujer su cuerpo. Discutir con ella la imagen de sí misma que tenía antes de la cirugía. *La imagen de uno mismo está relacionada con la autoestima. Discuta si ha cambiado la imagen de sí misma.*
- Explicar que el enrojecimiento e inflamación de la cicatriz desaparecerá con el tiempo. *El conocimiento de que la cicatriz se difuminará le puede ayudar a tener una visión más realista de los cambios.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Ofrecer la remisión a grupos de apoyo con mujeres que experimentan problemas similares. Algunas mujeres pueden preferir atención individualizada.

- Incluir a la pareja y a la familia, si es posible, en la discusión del plan de asistencia y de actividades de la vida diaria (AVD). Pedir una consulta con un psicólogo u otro profesional si la mujer está interesada. *La discusión con la pareja y la familia puede ayudar en el proceso de recuperación emocional de la mujer.*
- Ofrecer panfletos y sugerir libros y vídeos que puedan ayudar a aumentar el conocimiento sobre lo que le espera. *El conocimiento sobre lo que le espera puede ayudar a la mujer a afrontarlo.*
- Animar a la mujer a mirar la incisión cuando esté preparada. A menudo la realidad es menos aterradora que como la había imaginado. Explicar que es normal tener miedo de mirar. *La confirmación de que su comportamiento es normal ayuda a reducir la ansiedad.*
- Si la mujer está interesada en la reconstrucción mamaria, proporcionar material escrito y animarla a hablar con un cirujano plástico y con mujeres que se han sometido a la reconstrucción. *Es importante que la mujer esté bien informada sobre las opciones disponibles para que pueda tomar una decisión informada.*

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC

El esquema 51-3 muestra las interrelaciones entre los diagnósticos de enfermería de la NANDA, la NIC y la NOC en la asistencia de la mujer con cáncer de mama.

Asistencia comunitaria

La mujer con cáncer de mama y su familia tienen mucho que aprender para realizar los cuidados personales en casa. Es importante hacer hincapié en los siguientes aspectos de la preparación de los cuidados en casa:

INTERRELACIONES ENTRE LA NANDA, LA NIC Y LA NOC

ESQUEMA 51-3 La mujer con cáncer de mama



Datos tomados de *NANDA's Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2005–2006* by NANDA International (2003), Philadelphia; *Nursing Interventions Classification (NIC)* (4th ed.) by J. M. Dochterman & G. M. Bulechek (2004), St. Louis, MO: Mosby; and *Nursing Outcomes Classification (NOC)* (3rd ed.) by S. Moorhead, M. Johnson, and M. Maas (2004), St. Louis, MO: Mosby.

- Manifestaciones de infección y la necesidad de informar de cualquiera de ellas al médico
- La importancia de las AVD, como comer, peinarse y lavarse la cara
- Ejercicios posmastectomía y cuidado del linfedema (figura 51-11 ■), como se hayan discutido con los médicos y fisioterapeutas
- La necesidad de descanso y apoyo emocional
- Participación en grupos de apoyo de cáncer de mama y servicios de información en red y tableros de anuncios con fuentes de educación y apoyo
- Manejo de la prótesis si se elige esta opción (inmediatamente después de la retirada de los drenajes y suturas puede emplearse una prótesis ligera temporal. Debido al elevado precio de las prótesis, no debe comprarse una permanente hasta que la cicatriz esté completamente curada. Las prótesis se pueden adquirir en muchas tiendas de productos médicos y en muchos centros comerciales grandes. La mayoría de los seguros privados y gubernamentales cubren los gastos de la primera prótesis).
- Recursos útiles:
 - *Reach to Recovery*
 - *American Cancer Society*
 - *National Breast Cancer Coalition*
 - *National Lymphedema Network*.

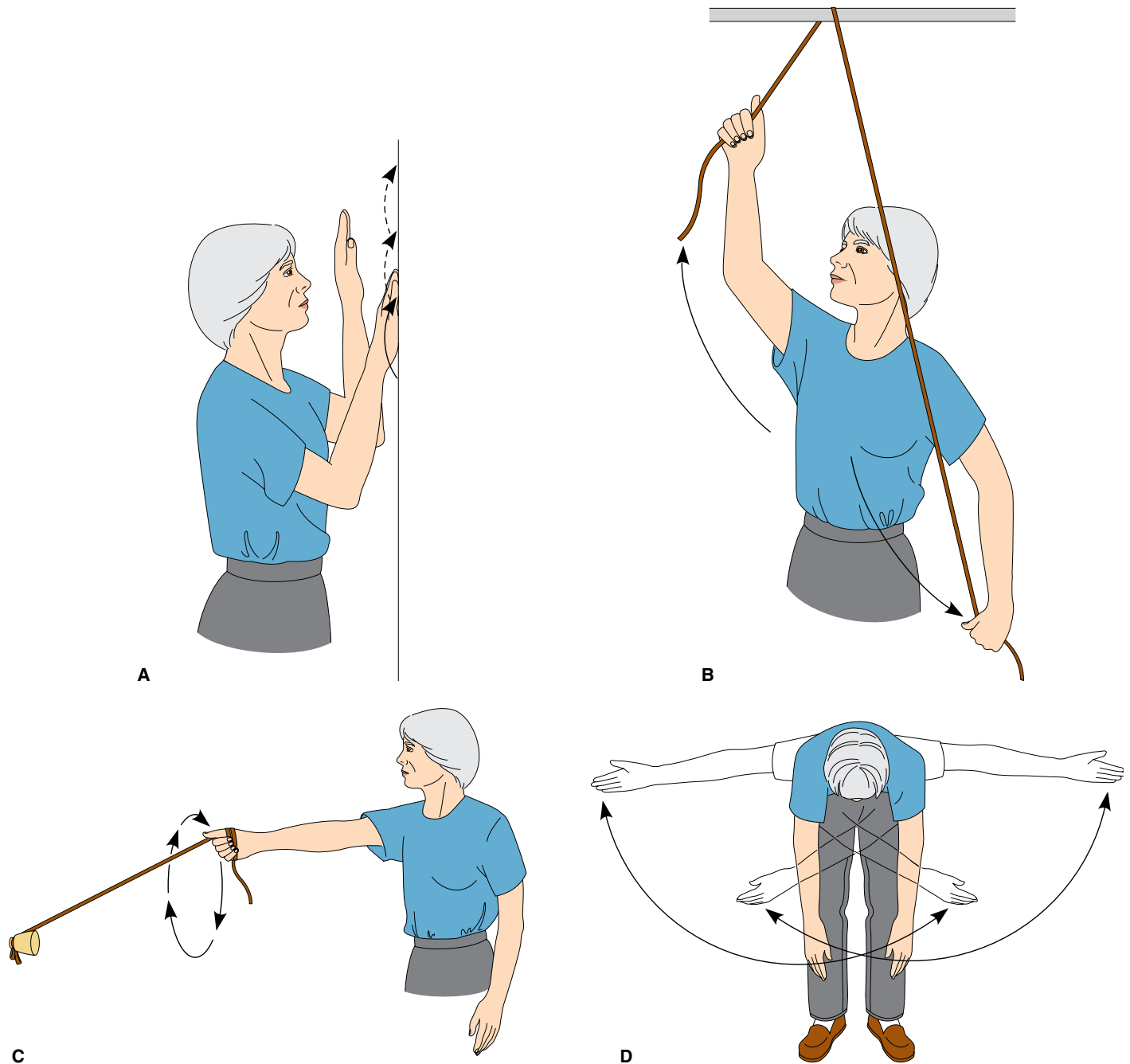


Figura 51-11 ■ Ejercicios posmastectomía. *A.* Escalar una pared: de pie cara a una pared con los dedos de los pies a 15 a 30 cm de la pared. Doblar los codos y colocar las palmas contra la pared a la altura de los hombros. Gradualmente, mover ambas manos hacia arriba de la pared paralela una de la otra, hasta que haya dolor o tire la incisión (marcar el punto en la pared para medir el progreso). Llevar las manos hacia abajo hasta la altura de los hombros. Acercarse a la pared conforme mejora la altura que se alcanza. *B.* Polea por encima de la cabeza: empleando el brazo operado, lanzar una cuerda de 2 metros por encima de una barra de cortinas (o sobre el borde superior de una puerta que tenga un clavo para sujetar la cuerda en su sitio durante el ejercicio). Agarrar uno de los extremos de la cuerda en cada mano. Levantar lentamente el brazo operado todo lo que se sienta cómoda tirando de la cuerda con el otro brazo. Mantener el brazo levantado cerca de la cabeza. Tirar al contrario para levantar el brazo no operado descendiendo el operado. Repetir. *C.* Giros con la cuerda: atar la cuerda al pomo de la puerta. Sujetar la cuerda en la mano del brazo operado. Separarse de la puerta hasta que el brazo quede extendido hacia delante, paralelo al suelo. Hacer círculos lo más amplios posibles con la cuerda. Aumentar el tamaño del círculo conforme aumente la movilidad. *D.* Balancear los brazos: de pie, con los pies separados unos 20 cm. Doblar la cintura, dejando que los brazos cuelguen hacia el suelo. Balancear los brazos hacia los lados hasta alcanzar el nivel de los hombros. Volver al centro y cruzar los brazos en el centro. No doblar los codos. Si es posible, hacer este y otros ejercicios delante de un espejo para asegurar que la postura es uniforme y poder corregir los movimientos.

EXPLORE MEDIALINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation

Premenstrual Syndrome

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Postoperative Hysterectomy Care
Case Studies
Breast Cancer
Endometriosis
Teaching Plans
Breast Cancer
Mammogram
MediaLink Applications
Pap Smears
Post-Menopause Dietary Recommendations
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Los trastornos de la función sexual femenina incluyen dispareunia, inhibición de la libido y disfunción orgásmica. Los profesionales de enfermería deben poder obtener el historial sexual, discutir las preocupaciones sexuales y remitir de manera adecuada sin embarazo.
- La menopausia, un proceso fisiológico normal de la vida de la mujer, es la interrupción permanente de la menstruación. La pérdida de estrógenos provoca cambios en todos los tejidos y aumenta el riesgo de osteoporosis, fracturas y enfermedades cardiovasculares.
- Los trastornos menstruales abarcan desde el SPM, la dismenorrea hasta la hemorragia uterina disfuncional. Las intervenciones de enfermería se centran en la educación sobre buenas prácticas saludables e intervenciones para aliviar las manifestaciones. La asistencia interdisciplinaria incluye una D y L terapéutica e histerectomía.
- El desplazamiento uterino y las fístulas vaginales son trastornos estructurales. Los desplazamientos uterinos pueden tratarse con cirugía o con un pesario y el tratamiento puede incluir la enseñanza de los ejercicios de Kegel para minimizar las pérdidas urinarias. Las fístulas pueden resolverse espontáneamente si son pequeñas o requerir reparación quirúrgica.
- Hay trastornos malignos y benignos de los tejidos reproductores femeninos que incluyen quistes o pólipos, leiomiomas, endometriosis y cánceres del cuello del útero, endometrio, ovarios y vulva.
- Los leiomiomas (fibromas) son tumores benignos que se originan en la musculatura lisa del útero. El tratamiento depende del tamaño y la localización de los tumores. Los leiomiomas y los implantes endometriales (implantes benignos de tejido endometrial en la cavidad pélvica) pueden interferir con la capacidad de tener hijos y reducen su tamaño tras la menopausia.
- El cáncer del cuello uterino es un cáncer frecuente del aparato reproductor femenino, pero la incidencia y la mortalidad se han reducido enormemente gracias a las citologías como diagnóstico temprano. Casi el 100% de las mujeres con cáncer del cuello uterino tienen pruebas de infección por el VPH.
- El cáncer endometrial es el cáncer pélvico más frecuentemente diagnosticado en EE. UU. La principal manifestación es una hemorragia vaginal anómala e indolora (menorragia o metrorragia en las mujeres que menstrúan). Las mujeres posmenopáusicas deben someterse a exploraciones pélvicas anuales e informar al médico de cualquier hemorragia vaginal inesperada.
- La incidencia del cáncer ovárico aumenta con la edad. Se observa más frecuentemente en mujeres mayores de 65 años. En los estadios tempranos, no suele haber signos de advertencia.
- Entre los trastornos de la mama benignos se encuentran los cambios fibroquísticos y los trastornos inductuales. Tanto la asistencia de enfermería como el tratamiento es principalmente sintomático.
- El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en las mujeres de EE. UU. y la segunda causa de muerte. Se ha identificado un fuerte carácter genético y tiene un elevado número de factores de riesgo. El diagnóstico temprano es posible mediante autoexploraciones mamarias, exploraciones mamarias clínicas y mamografías. El tratamiento incluye cirugía (uno de los diferentes tipos de mastectomía, tumorectomía), radioterapia y quimioterapia. Los tratamientos combinados y la inmunoterapia han demostrado ser eficaces a la hora de inhibir el crecimiento del tumor y prolongar la vida de la mujer. Entre otros problemas, la mastectomía y la radioterapia interfieren en el drenaje linfático del lado afectado, provocando linfedema del brazo.
- Los diagnósticos de enfermería preoperatorios para la mujer con cáncer de mama incluyen ansiedad y miedo, conflicto de decisiones y duelo anticipado. Tras la cirugía, las intervenciones se centran en el riesgo de infección, de lesiones, el dolor y el trastorno de la imagen corporal.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS

REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 Durante una valoración de la salud en una clínica local, una mujer en los 50 le indica que tiene dolor en las relaciones sexuales. Usted no se siente cómodo discutiendo este tema con ella. ¿Qué diría?
 1. «Sé que puede ser un problema. Por favor, discúptalo con su médico.»
 2. «No sé nada sobre eso. Por favor, pregúntele a otra persona.»
 3. «¿Disfruta usted normalmente de la actividad sexual?»
 4. «¿Qué cree usted que está provocando el problema?»
- 2 La privación estrogénica a largo plazo provoca un aumento del riesgo de trastornos físico. ¿Cuáles? (Seleccionar todas las respuestas adecuadas.)
 1. cáncer de colon
 2. osteoporosis
 3. enfermedad cardiovascular
 4. fracturas
 5. cáncer del cuello uterino
- 3 Está llevando a cabo un seminario educativo para mujeres posmenopáusicas. Al discutir la ingesta de calcio, recomienda _____ mg por día.
- 4 Una intervención para la mujer con desplazamiento uterino es enseñar los ejercicios de Kegel. Estos ejercicios pueden ayudar a reducir:
 1. la incontinencia por esfuerzo.
 2. menorragia.
 3. secreción vaginal.
 4. retroversión.
- 5 ¿Cuál de los siguientes temas incluiría en un seminario de promoción de la salud para reducir el riesgo de cáncer del cuello uterino?
 1. pérdida de peso
 2. métodos de sexo seguro
 3. mamografías anuales
 4. una dieta rica en hierro
- 6 Al discutir las recomendaciones alimenticias de la mujer con SPM, le recomienda que reduzca la ingesta de sodio. ¿Cuál es el motivo de esta recomendación?
 1. El sodio aumenta la hipoglucemia reactiva, aumentando las manifestaciones físicas.
 2. El sodio aumenta la sed, facilitando la ingesta oral de líquidos.
 3. Por sí mismo, el sodio no es dañino pero puede aumentar el riesgo de cáncer.
 4. La restricción del sodio ayuda a minimizar la retención de líquidos.
- 7 ¿Qué le ocurre a los implantes endometriales después de la menopausia?
 1. tienden a malignizarse
 2. tienden a atrofiarse y desaparecer
 3. el número de implantes aumenta
 4. cada implante aumenta de tamaño
- 8 Está diseñando un plan de educación para la asistencia en casa de una mujer con histerectomía abdominal. ¿Qué intervenciones incluiría? (Seleccione todas las correctas.)
 1. Restringir el levantamiento de peso durante 4 a 6 semanas.
 2. Darse baños en la bañera hasta que la hemorragia cese.
 3. Informar de cualquier aumento de la temperatura o de dolor grave.
 4. Descansar regularmente.
 5. Evitar toser y respirar profundamente en casa.
- 9 De las siguientes mujeres, ¿cuál tiene más riesgo de cáncer de mama?
 1. edad 23, dos niños
 2. edad 33, nunca embarazada
 3. edad 45, muy delgada
 4. edad 64, antecedentes familiares de enfermedad
- 10 Está asistiendo a una mujer citada para una mastectomía por cáncer de mama. Está llorando. ¿Cuál sería un diagnóstico de enfermería adecuado?
 1. Trastorno de la imagen corporal
 2. Fatiga
 3. Duelo anticipado
 4. Riesgo de lesiones

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Abernathy, K. (2005). Guiding women through menopause—the role of the nurse. *Nurse 2 Nurse*, 4(11), 36–38, 40.
- About Women's Health. (2005). *Causes and treatments for menstrual cramps*. Retrieved from <http://womenshealth.about.com/cs/crampsmenstrual/a/cramps.htm>
- Albaugh, J., & Kellog-Spadt, S. (2003). Sexuality and sexual health: The nurse's role and initial approach to patients. *Urologic Nursing*, 23(3), 227–228.
- American Cancer Society. (2006a). *Cancer facts & figures 2006*. Atlanta: Author.
- _____. (2006b). *HPV vaccine recommended for girls aged 11–12*. Retrieved from <http://www.cancer.org>
- _____. (2006c). *Pap test*. Retrieved from <http://www.cancer.org>
- _____. (2006d). *Role of breast self-examination changes in guidelines*. Retrieved from http://www.cancer.org/docroot/NWS/content/NWS_1_1x_Role_Of_Breast_Self-Examination_Changes_1...
- _____. (2006e). *What are the risk factors for breast cancer?* Retrieved from http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_what_are_the_risk_factors_for-breast-cancer...
- Andrist, L., Hoyt, A., Weinstein, D., & McGibbon, C. (2004). The need to bleed: Women's attitudes and beliefs about menstrual suppression. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 16(1), 31–37.
- Association of Reproductive Health Professionals. (2005a). *Mature sexuality: Disorders of desire and alternative approaches*. Retrieved from <http://www.arhp.org/healthcareproviders/onlinepublications/clinicalproceedings.cfm?ID=178>
- _____. (2005b). *Physiology of the perimenopause: Treatment options*. Retrieved from <http://www.arhp.org/healthcareproviders/onlinepublications/clinicalproceedings.cfm?ID=177>
- Ausk, K., & Reed, S. (2004). Alternative approaches for treatment of uterine leiomyomas. *Alternative Therapies in Women's Health*, 6(9), 65–70.
- Ballantyne, P. (2004). Social context and outcomes for the aging breast cancer patient: Considerations for clinical practitioners. *Journal of Clinical Nursing*, 13(3a); *International Journal of Older People Nursing*, 11–21.
- Black Women's Health Imperative. (2005). *Deadlier form of cancer found in black women*. Retrieved from http://www.blackwomenshealth.org/site/News2?page=NewsArticle&id=6644&news_iv_ctrl=1201
- Bradley, P. (2005). The delay and worry experience of African American women with breast cancer. *Oncology Nursing Forum*, 32(2), 243–249.
- Buxton-Blake, P. (2003). Recognizing menopausal symptomatology. *Home Health Care Management & Practice*, 15(2), 147–151.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2004). *To be or not to be—on hormone replacement therapy*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/nccdp/hrt.htm>
- _____. (2005a). *Breast cancer and mammography information*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/cancer/nbccdp/info-bc.htm>
- _____. (2005b). *DES update home*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/des/>
- _____. (2005c). *2004/2005 Fact Sheet. Ovarian cancer: Facing the challenge*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/cancer/ovarian/about2004.htm>
- _____. (2005d). *Women's reproductive health: Hysterectomy*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/reproductivehealth/WomensRH/Hysterectomy.htm>
- Coward, D. (2005). Lesson learned in developing a support intervention for African American women with breast cancer. *Oncology Nursing Forum*, 32(2), 261–266.
- Dibble, S., Casey, K., Nussey, B., Israel, J., & Luce, J. (2004). Chemotherapy-induced vomiting in women treated for breast cancer. *Oncology Nursing Forum*, 31(1), Online Exclusive: E1–E8.
- Dickerson, L., Mazyck, P., & Hunter, M. (2003). Premenstrual syndrome. *American Family Physician*, 67(8), 1743–1752.
- Dochterman, J., & Bulechek, G. (2004). *Nursing interventions classification (NIC)* (4th ed.). St. Louis, MO: Mosby.

- Donovan, H., & Ward, S. (2005). Representations of fatigue in women receiving chemotherapy for gynecologic cancers. *Oncology Nursing Forum*, 32(1), 113–116.
- Endometriosis Association. (2005). *What is endometriosis?* Retrieved from <http://www.endometriosisassn.org/endo.html>
- Endometriosis.org. (2005). *Frequently asked questions about endometriosis*. Retrieved from <http://www.endometriosis.org/faq.html>
- Eversley, R., Estrin, D., Dibble, S., Wardlaw, L., Pedrosa, M., & Favila-Penney, W. (2005). Post-treatment symptoms among ethnic minority breast cancer survivors. *Oncology Nursing Forum*, 32(2), 250–256.
- French, L. (2005). Dysmenorrhea. *American Family Physician*, 71(2), 233–235, 285–291.
- Greifzu, S. (2004). Breast cancer. *RN*, 67(2), 36–40, 42, 45.
- Gynecologic cancer. (2004). *Current Opinions in Oncology*, 16(5), 477–495.
- Health & Science. (2006). *Study: Estrogen protects some from breast cancer*. Retrieved from http://cis.nci.nih.gov/fact/5_29.htm
- How to treat troublesome fibroids. (2004). *Harvard Women's Health Watch*, 12(4), 4–6.
- Institute of Medicine. (2004). *Saving women's lives: Strategies for improving breast cancer detection and diagnosis*. Retrieved from <http://www.iom.edu/report/asp?id=20721>
- Jennings-Sanders, A., & Anderson, E. (2003). Older women with breast cancer: Perceptions of the effectiveness of nurse case managers. *Nursing Outlook*, 51(3), 108–114.
- Kee, J. (2004). *Handbook of laboratory and diagnostic tests with nursing implications* (5th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Keep lymphoedema at arms length. (2003). *Nursing Standard*, 17(49), 9.
- Lemaire, G. (2004). More than just menstrual cramps: Symptoms and uncertainty among women with endometriosis. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing*, 33(1), 71–79.
- Lyons, M., & Shelton, M. (2004). Psychosocial impact of cancer in low-income rural/urban women: Phase II. *Online Journal of Rural Nursing and Health Care*, 4(2).
- Martin, V. (2005). Straight talk about ovarian cancer. *Nursing*, 35(4), 36–41.
- Mayo Clinic. (2004). *Premenstrual syndrome: Complementary and alternative medicines*. Retrieved from <http://www.mayoclinic.com/invoketcm?objectid=95C74A46-ACOA-405D-AEC831A8CF4&dsect...>
- McCaffrey, R., & Youngkin, E. (2004). Sleep disturbances and remedies for perimenopausal and postmenopausal women. *Clinical Excellence for Nurse Practitioners*, 8(4), 194–202.
- McCook, J., Reame, N., & Thatcher, S. (2005). Health-related quality of life issues in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 34(1), 12–20.
- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2003). *Nursing outcomes classification (NOC)* (3rd ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Muscari, E. (2004). Lymphedema: Responding to our patients' needs. *Oncology Nursing Forum*, 31(5), 905–912.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions & classification 2005–2006*. Philadelphia: Author.
- National Cancer Institute. (2005a). *Herceptin combined with chemotherapy improves disease-free survival for patients with early-stage breast cancer*. Retrieved from <http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/HerceptinCombination2005=05=28>
- _____. (2005b). *Study shows link between antibiotic use and increased risk of breast cancer*. Retrieved from <http://www.cancer.gov/newscenter/pressreleases/Antibiotics>
- North American Menopause Society. (2005). *Menopause practice: A clinician's guide*. Retrieved from <http://www.menopause.org/edumaterials/cliniciansguide/cliniciansguidetoc.htm>
- Oakley, E., Buchtel, D., Atanosian, R., & Millar, A. (2004). Relationship of urinary incontinence to hysterectomy and episiotomy. *Journal of the Section on Women's Health*, 28(3), 23–30.
- O'Connell, E. (2005). Mood, energy, cognition, and physical complaints: A mind/body approach to symptom management during the climacteric. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 34(2), 274–279.
- Painful periods should always be investigated. *Nursing Times*, 100(15), 13–19.
- Patient notes: Fibrocystic breast disease. (2003). *Postgraduate Medicine*, 114(4), 79–80.
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Stenchever, M. (2003). Diagnosing endometrial pathology in women with postmenopausal bleeding. *ACOG Clinical Review*, 8(2), 10–11.
- Tierney, L., McPhee, S., & Papadakis, M. (Eds.). (2004). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- What you need to know about...amenorrhoea. *Nursing Times*, 100(37), 34.
- Wilkinson, J. (2005). *Prentice Hall nursing diagnosis handbook with NIC interventions and NOC outcomes* (8th ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Prentice Hall nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- Yarbo, C., Frogge, M., & Goodman, M. (2005). *Cancer nursing: Principles and practice* (6th ed.). Sudbury, MA: Jones & Bartlett.

CAPÍTULO 52

Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Explicar la incidencia, prevalencia, características y prevención/control de las infecciones de transmisión sexual (ITS).
- Comparar y contrastar la fisiopatología, manifestaciones, asistencia interdisciplinaria y asistencia de enfermería del herpes genital, las verrugas genitales, las vaginitis, clamidiosis, gonorrea, sífilis y enfermedad pélvica inflamatoria.
- Explicar los factores de riesgo y las complicaciones de las ITS.
- Discutir los efectos y las implicaciones de enfermería de la medicación y tratamientos empleados para tratar las ITS.

COMPETENCIAS CLÍNICAS

- Valorar el estadio de salud funcional de los pacientes con ITS y controlar, documentar e informar de cualquier manifestación anómala.
- Determinar los diagnósticos de enfermería prioritarios y seleccionar y aplicar las intervenciones de enfermería individualizadas para los pacientes con ITS.
- Administrar la medicación tópica, oral o inyectable con conocimiento y de manera segura.
- Integrar la asistencia interdisciplinaria en la asistencia de pacientes con ITS.
- Proporcionar la educación adecuada para la prevención, control y cuidados personales de las ITS.
- Revisar el plan de asistencia si es necesario para proporcionar intervenciones eficaces para promocionar, mantener o restablecer el estado de salud funcional de los pacientes con ITS.

MEDIALINK



Los recursos de este capítulo pueden encontrarse en el DVD-ROM de Prentice Hall Nursing MediaLink que acompaña a este libro y en la página web <http://www.prenhall.com/lemone>

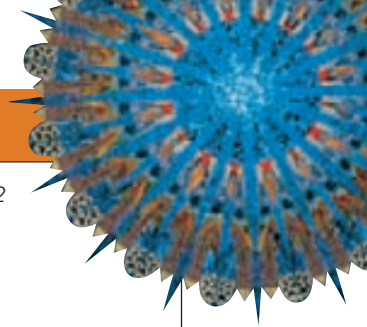


TÉRMINOS CLAVE

candidiasis, 1842
chancro, 1847
clamidiosis, 1844
dispareunia, 1844
enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), 1850

gonorrea, 1845
herpes genital, 1838
infecciones de transmisión sexual (ITS), 1837
sífilis, 1846
tricomoniasis, 1843

vaginosis bacteriana, 1842
verrugas genitales, 1840



Las infecciones que se transmiten por contacto y relaciones íntimas vaginales, orales y anales se denominan **infecciones de transmisión sexual (ITS)**. Las infecciones transmitidas a través de las relaciones sexuales se denominan también *enfermedades de transmisión sexual (ETS)* o *enfermedades venéreas*. Entre las ITS también se incluyen

enfermedades sistémicas (como tuberculosis, hepatitis y VIH/SIDA) que se pueden transmitir de una persona infectada a su pareja. Este capítulo discute las ITS que afectan al sistema urogenital. Las infecciones vaginales se incluyen en este capítulo porque también están incluidas en las directrices de tratamiento de los CDC (2006).

REVISIÓN DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Entre las infecciones de transmisión sexual se incluyen aquellas causadas por bacterias, *Chlamydiae*, virus, hongos, protozoos y parásitos. Las vías de entrada de estos agentes infecciosos pueden ser la boca, los genitales, el meato urinario, el ano, el recto y la piel. Las ITS tienen numerosas consecuencias y los profesionales de enfermería tienen la responsabilidad de educar a los pacientes sexualmente activos sobre cómo prevenirlas, independientemente de su género, edad u orientación sexual. Los profesionales de enfermería tienen un papel clave en la prevención de las ITS mediante la educación de los pacientes sobre estas enfermedades, su prevención, tratamiento y potenciales complicaciones.

Incidencia y prevalencia

En EE. UU., las ITS han alcanzado proporciones epidémicas y en el resto del mundo están aumentando. Son las infecciones más frecuentes a las que se enfrentan los profesionales en el campo de la salud reproductiva y aparecen en más de la mitad de la población en algún punto de su vida (*American Social Health Association [ASHA]*, 2005).

INFORMACIÓN RÁPIDA

ITS

- Se estima que más de 65 millones de personas en EE. UU. presentan una ITS vírica y aparecen 15 millones de casos nuevos al año.
- Una de cada dos personas sexualmente activas contraerán una ITS alrededor de los 25 años.
- Más de 8000 millones de dólares se gastan cada año en diagnosticar y tratar las ITS y sus complicaciones. Esta cifra no incluye el VIH.

Fuente: American Social Health Association (2005).

Las mujeres y los niños se afectan de un modo desproporcionado por las ITS. Muchas ITS se transmiten más fácilmente del hombre a la mujer que viceversa. A menudo, las mujeres apenas experimentan manifestaciones tempranas de la infección, por lo que el diagnóstico y tratamiento se retrasa. Aún más, las mujeres tienen más riesgo de complicaciones como la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y cánceres genitales.

Diversos factores permiten explicar la incidencia creciente de ITS. La denominada revolución sexual entre 1960 y 1980, alimentada por «la píldora» y la libertad de embarazos no planeados, provocó

una actitud más permisiva sobre la sexualidad y el aumento de la actividad sexual y el número de parejas. Además, la introducción de los anticonceptivos orales en EE. UU. en 1961, sustituyó al preservativo como método de control de la natalidad en muchas parejas. Sin embargo, los anticonceptivos orales no protegen frente a las ITS, un factor de creciente importancia.

Las ITS afectan a hombres y mujeres de todas las edades, orígenes y clases socioeconómicas. La incidencia de ITS es mayor en adultos jóvenes de 15 a 24 años y en las minorías. El consumo de drogas, las relaciones sexuales sin protección y las relaciones con múltiples parejas se asocian con una mayor incidencia (Blair, 2004). Otro factor es que los jóvenes comienzan a ser activos sexualmente a una edad más temprana, se casan más tarde y se divorcian con mayor frecuencia. Como consecuencia, las personas sexualmente activas hoy por hoy tienen más posibilidades de tener múltiples parejas sexuales durante su vida y potencialmente tienen riesgo de padecer ITS (National Institute of Allergy and Infectious Diseases, 2003).


La aparición del VIH/SIDA ha creado una especie de «sinergia epidemiológica» de otras ITS. Otras ITS, como la sífilis, el virus del herpes simple (VHS) y el chancro facilitan la transmisión del VIH/SIDA y la inmunodepresión producida por el VIH/SIDA potencia los procesos infecciosos de otras ITS. De hecho, los sujetos infectados con ITS tienen más riesgo de contraer el VIH si se exponen al virus. Esto se debe a varios factores: las úlceras genitales crean una vía de entrada al VIH, las ITS no ulcerantes aumentan la concentración de células en las secreciones genitales que pueden ser dianas para el VIH y la infección conjunta por ITS y VIH aumenta la probabilidad de tener VIH en las secreciones genitales y el semen.

Características

Aunque las ITS están provocadas por una variedad de organismos, comparten diversas características:

- La mayoría pueden prevenirse mediante el empleo de preservativos de látex.
- Pueden transmitirse en relaciones homo- y heterosexuales, incluso sin penetración.
- Para que el tratamiento sea eficaz, las parejas sexuales también deben tratarse.
- Frecuentemente, un mismo paciente tiene dos o más ITS.

Las complicaciones de las ITS en las mujeres incluyen EIP, embarazos ectópicos, infertilidad, dolor pélvico crónico, enfermedad y

muerte neonatal y cáncer genital. Algunas ITS bacterianas pueden curarse con un tratamiento temprano con antibióticos apropiados. Otras, como el herpes genital, son patologías crónicas que pueden controlarse pero no curarse porque son víricas. La ITS más grave es el SIDA, que, de momento, es incurable. El VIH/SIDA se discute en el capítulo 13 . Las directrices para el tratamiento de las ITS se actualizan regularmente y se pueden encontrar en los *Centers for Disease Control and Prevention*.

Prevención y control

La prevención y control de las ITS se basa en los principios de educación, detección, diagnóstico eficaz y tratamiento de la persona infectada, y evaluación, tratamiento y consejo de las parejas sexuales de los infectados. La capacidad del profesional de obtener un historial médico preciso resulta esencial para la prevención y el control. Los CDC (2006) han realizado un resumen sobre los abordajes para obtener información precisa en temas clave de interés. Incluyen las cinco P: Parejas, Prevención del embarazo, Protección ante las ITS, Práctica e historial Pasado de ITS. En la página web de los CDC pueden encontrarse sugerencias de preguntas a los pacientes.

El modo más eficaz de prevenir la transmisión sexual del VIH y otras ITS es evitar las relaciones sexuales con parejas infectadas. Se recomienda que ambos se hagan pruebas de ITS, incluyendo VIH, antes de comenzar las relaciones sexuales. Si una persona decide tener relaciones con una pareja infectada o con alguien de quien desconoce el estado sanitario, debe emplear un nuevo preservativo para cada acto. Véase el recuadro inferior «Satisfacción de las necesidades individuales» para las directrices de barrera recomendadas para las ITS (CDC, 2006).

La educación para la prevención en personas que consumen drogas inyectables son:

- Comenzar o continuar un programa de desintoxicación.
- No emplear equipos de inyección que ya hayan sido usados. Si se comparte el equipo, se debe limpiar la aguja y la jeringuilla con agua y lejía previamente (para reducir la tasa de transmisión del VIH).

- Si la comunidad facilita agujas y jeringuillas limpias, deben emplearse.

La eliminación de posibles transmisiones y reinfecciones de ITS es fundamental para el control de la misma. En el caso de enfermedades tratables, se debe remitir a las parejas para que se sometan a un diagnóstico, tratamiento y consejo. La gonorrea, la sífilis y el VIH son enfermedades de declaración obligatoria en todos los estados y las infecciones por clamidias lo son en la mayoría de ellos. Cuando un profesional de la salud remite a los pacientes infectados al departamento local o estatal de salud, se hacen todos los esfuerzos necesarios para identificar y contactar a las parejas sexuales. Los informes de VIH e ITS son estrictamente confidenciales y están protegidos por la ley frente a la citación con apercibimiento. En el cuadro 52-1 se enumeran diversas fuentes de información para los pacientes con ITS.

EL PACIENTE CON HERPES GENITAL

El **herpes genital** está producido por los virus del herpes simple VHS-1 y VHS-2. Al igual que la mayoría de las ITS, suele encontrarse con mayor frecuencia en adultos jóvenes sexualmente activos y está asociado a un comienzo temprano de la actividad sexual y a múltiples parejas sexuales. Aproximadamente, 50 millones de personas de más de 12 años o uno de cada cinco adolescentes y adultos tiene o ha tenido infección por VHS (CDC, 2006). No tiene cura y los tratamientos son sintomáticos.

CUADRO 52-1 Recursos para pacientes con ITS

- Línea de acceso directo de las ITS de los CDC
- *CDC National Prevention Information Network*
- *National HPV and Cervical Cancer Resource Center and Hotline*
- *National Herpes Hotline*
- *American Social Health Association*



SATISFACCIÓN DE LAS NECESIDADES INDIVIDUALES

Recomendaciones de barrera para las ITS

Protección de barrera

- Preservativos masculinos
- Preservativos femeninos
- Espermicidas vaginales, esponjas, diafragmas

Educación

- ✓ Emplear un preservativo nuevo en cada relación sexual.
- ✓ Manipular cuidadosamente para evitar dañarlo.
- ✓ Asegurarse de que no queda aire atrapado en el extremo del preservativo.
- ✓ Colocar el preservativo cuando el pene está erecto y antes del contacto genital con la pareja.
- ✓ Asegurarse de que existe suficiente lubricación durante el acto y emplear únicamente lubricantes de base acuosa (p. ej., glicerina) y preservativos de látex. Los lubricantes de base oleosa, como la vaselina, los aceites de masaje o las lociones corporales, pueden debilitar el látex.
- ✓ Asegurarse de que existe suficiente lubricación durante las relaciones vaginales y anales.
- ✓ Retirar el preservativo mientras el pene esté erecto y sujetarlo firmemente contra la base del pene al retirarlo.
- ✓ El preservativo femenino es una funda de poliuretano lubricada con un anillo en cada extremo que se inserta en la vagina. Es una barrera mecánica eficaz frente a los virus.
- ✓ Los espermicidas vaginales empleados por separado, sin preservativo, no reducen el riesgo de gonorrea cervical, clamidiosis o VIH.
- ✓ El diafragma protege frente a la gonorrea cervical, la clamidiosis y la tricomoniasis, pero no frente al VIH.

Fisiopatología

Se han identificado 100 tipos de VHS y más de 30 afectan al área urogenital. El VHS-1 se asocia con úlceras frías, pero puede transmitirse al área genital por relaciones orales o por autoinoculación por mala higiene de las manos. El VHS-2 se transmite a través de relaciones sexuales o en el parto y es el virus que provoca el herpes genital. Las infecciones por VHS comienzan con la exposición al virus por contacto con lesiones o secreciones infecciosas. El virus se mueve al epitelio escamoso estratificado, estimulando la replicación del epitelio e infectando las neuronas que inervan la zona. Los virus VHS son neurotrópicos, por lo que crecen en las neuronas y mantienen el potencial de provocar enfermedad incluso aunque no haya manifestaciones. El virus asciende por los nervios periféricos a los ganglios dorsales, donde se mantienen en estado de latencia. Por razones que se desconocen, el virus puede reactivarse y volver de nuevo a la raíz nerviosa cutánea, provocando lesiones. Durante la latencia, el virus es resistente al tratamiento. La incubación dura de 6 semanas a 8 meses (Porth, 2005). La infección genital por VHS-2 es más frecuente en mujeres (aproximadamente una de cada cuatro) que en hombres (aproximadamente uno de cada cinco) (CDC, 2004).

Manifestaciones

A los 2 a 10 días tras la exposición al virus, aparecen pápulas enrojecidas dolorosas en el área genital. En el hombre, las lesiones suelen aparecer en el glande o en el cuerpo del pene. En mujeres, aparecen normalmente en los labios, vagina y cuello uterino. Las relaciones anales u oral-anales pueden provocar lesiones alrededor del ano.

Al poco de aparecer las pápulas, se forman pequeñas vesículas llenas de líquido que contiene partículas víricas (figura 52-1 ■). Las vesículas se rompen, dejando salir virus muy infectivos y creando parches de úlceras dolorosas que duran 6 semanas (o más si se infectan). La infección puede extenderse a otras partes del cuerpo si se tocan las vesículas y después se frota o se rasca otra zona (*autoinoculación*).

El primer brote de lesiones herpéticas se denomina *episodio primero de infección* y tiene una duración media de 12 días. Los brotes



Figura 52-1 ■ Vesículas de herpes genital de la forma en que aparecen en los labios.

Fuente: Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

posteriores, generalmente menos graves, se denominan *infecciones recidivantes* (con una media de duración de 4 o 5 días). El período entre ambos episodios se denomina *latencia*, durante la cual la persona permanece infectada aunque no existan síntomas. Durante la latencia, el virus se retira a las fibras nerviosas que van desde el lugar de infección hasta la médula espinal, permaneciendo latente hasta que se produce la recidiva, momento en el que vuelve hacia la zona genital.

En el recuadro inferior se enumeran las manifestaciones del herpes genital. Los síntomas prodrómicos de los brotes recurrentes pueden incluir quemazón, picor, hormigueo o punzadas en los lugares donde suelen aparecer las lesiones. Estas sensaciones pueden acompañarse de dolor en las piernas, ingles o nalgas. Algunos autores creen que los síntomas prodrómicos indican un aumento del nivel de infectividad, por lo que se deben evitar las relaciones sexuales en esos momentos.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



El diagnóstico de sospecha de herpes genital se basa en la anamnesis y la exploración física del paciente, incluyendo lesiones y patrones de recaída. Puesto que no hay cura para el herpes genital, el tratamiento se centra en el alivio de los síntomas y la prevención de la extensión de la enfermedad. La educación al paciente es fundamental para prevenir futuras transmisiones de la enfermedad y para ayudar a los pacientes a integrar el control de una enfermedad crónica en sus vidas.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo requiere aislamiento del virus en cultivos titulares. De manera ideal, las muestras de tejido deben obtenerse en las primeras 48 horas después de la aparición de las vesículas. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 49 ∞.

Medicamentos

Aciclovir ayuda a reducir la duración y gravedad del primer episodio y es el tratamiento de elección del herpes genital. La forma oral está considerada la más eficaz tanto para el primer episodio como para las recidivas y se administra durante 7 a 10 días hasta que las lesiones se curan. Puede administrarse también vía intravenosa. Las pruebas demuestran que algunas cepas del VHS se están volviendo resistentes a aciclovir, especialmente en personas infectadas con el VIH. En estos casos se emplea foscarnet. Otros antivirales que se utilizan para el tratamiento y prevención son valaciclovir y famciclovir.



MANIFESTACIONES del herpes genital

- Lesiones herpéticas
- Linfadenopatías regionales
- Dolor de cabeza
- Fiebre
- Malestar general
- Disuria
- Retención de orina
- Secreción vaginal
- Secreción uretral (varones)



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

A la hora de planificar y aplicar la asistencia de enfermería de pacientes con herpes genital, el profesional de enfermería debe considerar las implicaciones a corto y largo plazo. Aunque la prioridad inmediata es el alivio de los síntomas y la prevención de otros contagios, el paciente necesita ayuda para afrontar el diagnóstico de una enfermedad crónica que le cambiará la vida.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería que se discuten en esta sección se centran en el dolor y la disfunción sexual.

Dolor agudo

Las lesiones herpéticas son muy dolorosas y pueden infectarse. Debido a que el virus reside en los ganglios nerviosos, el dolor puede afectar también a las piernas, ingles, muslos y nalgas. Aunque aciclovir disminuye el dolor del herpes y acelera el proceso de curación, existen determinadas medidas que pueden aliviar el malestar.

- Enseñar a mantener las vesículas herpéticas limpias y secas. Puede usarse una solución de agua templada, jabón y peróxido de hidrógeno (si las lesiones no están abiertas) para limpiar las lesiones dos o tres veces al día. También puede usarse la solución de Burrow (un líquido con sulfato de aluminio, ácido acético, carbonato cálcico precipitado y agua). Las lesiones deben secarse con un secador de aire frío. Es importante llevar ropa de algodón suelta que no atrape la humedad y evitar llevar pantis y pantalones vaqueros ajustados. *El mantenimiento de las lesiones limpias y secas reduce la posibilidad de infecciones secundarias y favorece el proceso de curación.*
- Para la disuria, sugerir el vertido de agua sobre los genitales en el momento de orinar. El consumo de más líquidos favorece la dilución de la acidez de la orina. Sin embargo, deben evitarse los líquidos que aumentan la acidez, como el zumo de arándanos. *Estas medidas diluyen el contenido ácido de la orina y reducen así la sensación de quemazón.*
- Sugerir la realización de baños de asiento (con agua tibia) durante 15 a 30 minutos varias veces al día. *El agua caliente tiene un efecto calmante y reduce el dolor de las úlceras y del meato urinario irritados. También facilita la curación.*

Disfunción sexual

Los pacientes con una ITS incurable creen que no van a poder tener una vida sexual normal. Afortunadamente, mucha gente ha aprendido a vivir y controlar el herpes genital sin infectar a sus parejas o hijos.

- Proporcionar un ambiente de apoyo, sin prejuicios para que el paciente discuta sus sentimientos y preguntar qué supone el diagnóstico para sus relaciones futuras. *Los sentimientos de culpa, vergüenza y enfado son respuestas naturales al diagnóstico y pueden hacer que el paciente evite por completo las relaciones sexuales.*
- Ofrecer información sobre grupos de apoyo y otros recursos para pacientes con herpes genital, como *National Herpes Information Hotline*. *La información sobre cómo otra gente afronta esta enfermedad puede compensar los sentimientos de vergüenza y desesperanza.*

Asistencia comunitaria

La educación para la salud de pacientes con herpes genital supone ayudarlos a controlar esta enfermedad crónica de manera que afecte lo

menos posible a su vida y relaciones. La comprensión del proceso patológico y los factores que lo afectan ayuda a que el paciente recupere la sensación de control y vea el potencial de futuras relaciones sexuales sin transmisión de la enfermedad. Debe hacerse hincapié en los siguientes tópicos:

- Cómo reconocer los síntomas prodrómicos de recidiva y los factores que parecen desencadenarlos (como estrés emocional, alimentos ácidos, exposición solar)
- La necesidad de abstinencia sexual durante el tiempo en el que los síntomas prodrómicos aparecen y hasta 10 días después de la desaparición de las lesiones
- Si las lesiones se infectan, se debe emplear aciclovir tópico (las lesiones dolorosas pueden protegerse con vaselina estéril o gel de áloe vera)
- El empleo de preservativos de látex por la eliminación de los virus en cualquier momento y la inclusión de prácticas de higiene cuidadosas (como no compartir toallas u otros objetos personales) incluso durante los períodos de latencia.

EL PACIENTE CON VERRUGAS GENITALES

Las **verrugas genitales** (*condilomas acuminados*), producidas por el virus del papiloma humano (VPH), son la afección genital infecciosa más frecuente en EE. UU. y se consideran una epidemia. Las verrugas genitales son crónicas y, en muchas personas, asintomáticas. Hoy por hoy, son incurables.

Las mujeres tienen más riesgo de sufrir infecciones por el VPH porque presentan una superficie mucosa mayor expuesta en el área genital. La mayor parte de las infecciones por el VPH son asintomáticas o no se reconocen. Se estima que 20 millones de estadounidenses están infectados con el virus y, anualmente, se diagnostican hasta 6,2 millones de casos nuevos (CDC, 2006).

INFORMACIÓN RÁPIDA

Infección genital por el VPH

- Al menos un 50% de los hombres y mujeres sexualmente activos adquieren la infección genital por el VPH en algún momento de su vida.
- A la edad de 50 años, al menos un 80% de las mujeres habrán adquirido la infección genital por el VPH.
- La mayor parte de las personas con la infección genital por el VPH no saben que están infectadas; la mayoría de las mujeres son diagnosticadas por presentar citologías anormales.

Fuente: CDC (2004).

Aunque la mayoría de los infectados son asintomáticos, otros experimentan recidivas frecuentes. Salvo por las recidivas, los hombres no experimentan normalmente complicaciones físicas graves debidas a las verrugas genitales. Las mujeres, sin embargo, se exponen a un mayor riesgo de cáncer de cuello. El ADN del VPH se ha identificado en casi todos los cánceres de cuello en el mundo y en aproximadamente un 50% a 80% de los cánceres vaginales, vulvares y anogenitales (Porth, 2005).

Fisiopatología

Las verrugas genitales están producidas por el VPH y se transmiten por contacto vaginal, anal o urogenital. El período de incubación es de 6 semanas a 8 meses (Porth, 2005).

Manifestaciones

Aunque algunas personas con VPH no tienen manifestaciones, otras exhiben las lesiones características: inflamaciones únicas o múltiples, indoloras, suaves, húmedas, de color rosa o carne en el área vulvovaginal, perineo, pene, uretra, ano, ingles o muslos (figura 52-2 ■). En las mujeres, estos crecimientos pueden aparecer en la vagina o en el cuello y observarse únicamente en una exploración pélvica.

A continuación se describen los cuatro tipos de verrugas genitales:

- **Condilomas acuminados:** lesiones en forma de coliflor que aparecen en las superficies húmedas, como la vagina o el ano.
- **Verrugas queratósicas:** lesiones gruesas y duras que se desarrollan en la piel queratinizada, como los labios mayores, el pene o el escroto.
- **Verrugas papulares:** lesiones suaves que se desarrollan en la piel queratinizada.
- **Verrugas planas:** lesiones ligeramente elevadas, a menudo visibles a simple vista, que se desarrollan también en la piel queratinizada.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

El tratamiento se centra en la extirpación de las verrugas, el alivio de los síntomas y la educación para la salud para reducir el riesgo de recidiva y de transmisión. La infección por el VPH se considera crónica. Sin embargo, diversas investigaciones han demostrado que en aproximadamente el 90% de las mujeres, el VPH cervical es indetectable en 2 años (CDC, 2004).

Las verrugas genitales y anales se diagnostican en primer lugar por la apariencia clínica. En las mujeres existe una prueba diagnóstica específica que detecta el ADN del VPH. En los varones no existen pruebas.

Medicamentos

Entre los agentes tópicos empleados para tratar las verrugas genitales se incluyen podofilox e imiquimod (ambos puede administrárselos el paciente) o podofilina y ácido tricloroacético (tratamientos administrados por el médico). Podofilina está contraindicado en el embarazo y puede tener efectos secundarios en cualquier paciente que varían desde náuseas, diarreas y letargia a parálisis y coma (v. recuadro «Administración de medicamentos» en la página siguiente). Gardasil es una vacuna desarrollada para la prevención de las verrugas genita-

les, lesiones genitales precancerígenas y cáncer de cuello debido al VPH. Se administra en forma de tres inyecciones intramusculares en un período de 6 meses. Puesto que el VPH está estrechamente asociado al cáncer cervical, un grupo consultivo federal ha recomendado la administración de la vacuna en mujeres de 9 a 26 años. La vacuna no protege frente a infecciones ya existentes.

Otros tratamientos

Las verrugas genitales pueden extirparse también por crioterapia, electrocauterización, vaporización por láser o escisión quirúrgica. Para la extirpación de verrugas extensas se está aplicando, cada vez más, la cirugía por láser de dióxido de carbono.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Las actividades de promoción de la salud para adultos deben incluir información sobre las causas, tratamientos y prevención de las infecciones por el VPH.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería van dirigidas, principalmente, a atacar los problemas de deficiente conocimiento, miedo y ansiedad.

Conocimiento deficiente

El VPH se extiende por contacto con lesiones o secreciones infecciosas. Hasta el 70% de las transmisiones se realizan por personas que desconocen que están infectadas. Aunque no existe cura conocida, es esencial prevenir las infecciones secundarias.

- Discutir la necesidad de establecer un tratamiento rápido y la necesidad de abstinencia sexual hasta que las lesiones se hayan curado o de emplear un preservativo mientras estén presentes. *De esta manera se reduce el riesgo de reinfección y transmisión de la infección. Algunos estudios han encontrado que el empleo de preservativos favorece la regresión de las lesiones por el VPH tanto en hombres como en mujeres (ASHA, 2005).*
- Discutir el mayor riesgo de cáncer de cuello y la importancia de realizarse una citología anual. *Al comprender el riesgo, la paciente estará más dispuesta a someterse al control anual.*

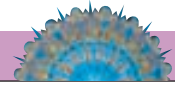


Figura 52-2 ■ Verrugas genitales (condiloma acuminado). A. En la vulva. B. En el pene.

Fuente: Kenneth Greer/Visuals Unlimited; National AV Center.

ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

El paciente con verrugas genitales



APLICACIONES TÓPICAS

Podofilina

Ácido tricloroacético

Aunque la crioterapia con nitrógeno líquido o una criosona es el tratamiento más habitual para las verrugas genitales, a veces se emplean preparaciones de podófilo. El médico aplica podofilina en las verrugas una vez a la semana, durante 3 a 5 semanas.

Podofilina está contraindicada en el embarazo. La alternativa es la crioterapia. También está contraindicada en los casos de verrugas cervicales, uretrales, orales o anorrectales. Es importante evitar el contacto del fármaco con los ojos.

Los efectos adversos de la podofilina incluyen irritación local, ulceración grave del tejido circundante, náuseas, diarrea, letargia, parálisis y coma.

Responsabilidades de enfermería

- Establecer los datos básicos, incluyendo el estado mental, las constantes vitales y el peso.
- Documentar e informar de cualquier lesión existente (genital, anal u oral).

- Cubrir el tejido circundante a las verrugas con vaselina o con una pasta de bicarbonato de sosa y agua para proteger el tejido de la solución de tratamiento cáustica.

Educación sanitaria del paciente y la familia

- Lavar el área tratada cuidadosamente 1 a 4 horas después de la primera aplicación; aumente gradualmente este período a 6 a 8 horas en los siguientes tratamientos.
- Volver regularmente para el tratamiento hasta que las verrugas desaparezcan.
- Remitir a las parejas para una exploración y tratamiento si fuese necesario.
- Informar de cualquier efecto adverso (náuseas, diarrea, irritación local, letargia, entumecimiento).
- Evitar las relaciones sexuales hasta que el paciente y sus parejas estén libres de la enfermedad durante 1 mes.
- Emplear preservativos para evitar futuras infecciones.
- Regresar anualmente para una citología.

- Hacer hincapié en la importancia de lavarse las manos adecuadamente. *El lavado de manos es esencial para evitar la extensión del VPH.*

Temor

La cirugía engendra algún tipo de miedo en la mayoría de los pacientes: miedo del procedimiento y del dolor o de las posibles complicaciones. La cirugía o crioterapia del área genital implica todos estos miedos y, además, el miedo a la alteración de la función sexual.

- Permitir que el paciente exprese sus miedos específicos y sus sentimientos respecto al procedimiento. Explicarlo, comentar el tiempo estimado de recuperación, las posibles complicaciones y el modo de evitarlas y el modo de afrontar las complicaciones que puedan aparecer. *El conocimiento de lo que puede esperar reduce el miedo del paciente y le ayuda a sentir que retoma el control.*
- Explicar que el procedimiento se realiza con anestesia local. *Estar despierto durante el procedimiento le da al paciente una mayor sensación de participación en el proceso de tratamiento.*

Ansiedad

La mujer con una infección por VPH se enfrenta a un mayor riesgo de infección del neonato durante el parto. La infección neonatal varía desde asintomática a enfermedad mortal diseminada. La transmisión se produce durante el recorrido por el canal del parto. El riesgo es mayor durante el primer episodio de infección.

- Discutir con la mujer en edad de procrear que la cesárea puede prevenir la transmisión de la infección al neonato. En mujeres con manifestaciones de recidivas, el parto vaginal es posible. *La comprensión de que la infección del neonato puede evitarse ayuda a reducir la ansiedad.*

Asistencia comunitaria

La educación para la salud enfatiza la necesidad del paciente y de sus parejas de recibir tratamiento regularmente hasta que las lesiones se hayan resuelto y de emplear preservativos para evitar las reinfecciones. Debido al mayor riesgo de cáncer cervical, las citologías anuales son esenciales para las pacientes.

LA PACIENTE CON UNA INFECCIÓN VAGINAL

La vagina puede verse infectada por levaduras, protozoos o bacterias. Estas infecciones pueden ser de transmisión sexual, pero el varón no suele tener manifestaciones de la misma. Entre los factores de riesgo se incluyen el consumo de anticonceptivos orales, antibióticos de amplio espectro, obesidad, diabetes, embarazo, actividad sexual sin protección y múltiples parejas sexuales. En la tabla 52-1 se resumen las manifestaciones de las infecciones vaginales.

Entre las medidas preventivas se incluye la educación de la mujer sobre las prácticas de higiene personal y de sexo seguro. Las mujeres deben evitar el empleo de duchas frecuentes y ropa interior de nailon o medias panti. La actividad sexual sin protección, especialmente con varias parejas, aumenta el riesgo de infecciones vaginales.

Fisiopatología y manifestaciones

Las alteraciones del pH, los cambios en la flora normal y bajos niveles de estrógenos propician la aparición de infecciones vaginales. Cuando las condiciones son favorables, los microorganismos invaden la vulva y la vagina.

Vaginosis bacteriana

La **vaginosis bacteriana** (vaginitis no específica) es la principal infección vaginal en mujeres en edad reproductora. *Gardnerella vaginalis* es uno de los agentes causales, pero también están implicados otros. La relación con la actividad sexual no está clara. La manifestación primaria es una secreción vaginal clara, de color blanco-grisáceo y que presenta un olor nauseabundo a pescado. Entre las posibles complicaciones se encuentra la EIP, partos prematuros, rotura prematura de las membranas y endometritis posparto (Porth, 2005). La infección se trata con antibióticos vía oral y vaginal.

Candidiasis

La **candidiasis** (moniliasis o infección por levaduras) está producida por el microorganismo *Candida albicans*, que presenta cepas de diferente virulencia. Las candidas forman parte de la flora vaginal normal en hasta un 50% de las mujeres (Porth, 2005) y sólo provocan proble-

TABLA 52-1 Infecciones vaginales

INFECCIÓN	TIPO DE SECRECIÓN	MANIFESTACIONES TÍPICAS	ASISTENCIA DE ENFERMERÍA
Candidiasis (<i>Monilia</i> , levadura)	Parches densos, blancos adheridos al cuello uterino y a la pared vaginal, parecidos al requesón; escaso olor	Picor de la vulva y el área vaginal, enrojecimiento, relaciones sexuales dolorosas	Enseñar técnicas de higiene perineal y el empleo apropiado de los aplicadores vaginales. Explicar a la paciente que debe terminar el tratamiento
Vaginosis simple (vaginosis bacteriana, vaginosis por <i>Gardnerella</i>)	Poco espesa, blanca, parecida a la leche, o gris, con olor a pescado, especialmente al mezclarla con hidróxido de potasio	Picor o quemazón en la vulva leve o inexistente; células características en el examen microscópico	Enseñar técnicas de higiene perineal. Explicar a la paciente que debe terminar el tratamiento. Explicar a la paciente la relación entre la infección y la EIP
Tricomoniasis	Espumosa, amarilla o blanca, maloliente	Quemazón y picor de la vulva	Enseñar técnicas de higiene perineal
Vaginitis atrófica (vaginitis senil)	Secreción poco espesa, opaca, en ocasiones sanguinolenta, sin olor; paredes vaginales pálidas, suaves, delgadas y secas	Relaciones sexuales dolorosas, picor, sequedad vaginal	Aconsejar a la paciente sobre los síntomas de la menopausia y las técnicas sexuales para minimizar el traumatismo

mas cuando crecen muy rápidamente. Cuando la flora vaginal normal se ve alterada por factores como niveles de estrógenos elevados, antibióticos, diabetes mellitas, contaminación fecal u otros, el organismo prolifera y provoca una infección por levaduras. Las manifestaciones incluyen una secreción vaginal inodora, espesa, parecida al queso. A menudo suele ir acompañada de picor e irritación de la vulva, disuria y dispareunia (figura 52-3 ■). Los varones sin circuncidar pueden desarrollar una infección por levaduras en el glande que se manifiesta con picor y disuria. La infección se trata con antifúngicos orales o intravaginales.



Figura 52-3 ■ Infección por levaduras de los genitales femeninos.

Tricomoniasis

La **tricomoniasis** está producida por *Trichomonas vaginalis*, un parásito protozoo. Es la ITS curable más frecuente en mujeres jóvenes sexualmente activas. Se estima que cada año se producen 7,4 millones de casos nuevos en hombres y mujeres (CDC, 2004). Los síntomas aparecen a los 5 a 28 días después de la exposición. Generalmente afecta a la vagina en mujeres y a la uretra en varones. La mayor parte de los varones no muestra síntomas, pero cuando los presentan, se quejan de disuria y malestar uretral. Las mujeres presentan una secreción vaginal espumosa, de color amarillo verdoso, con un fuerte olor a pescado, que generalmente está acompañada de picor e irritación de los genitales. La mujer con VIH que se infecta tiene más probabilidad de transmitir el VIH a su pareja. El tratamiento de la tricomoniasis consiste en una única dosis de metronidazol o tinidazol.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La asistencia interdisciplinaria se centra en la identificación y eliminación de la infección y en la prevención de las recidivas.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas difieren según el organismo del que se sospecha. Se realizan cultivos del cuello uterino para determinar el agente causal. Las tricomonas se identifican por examen microscópico de una muestra de secreción vaginal diluida en solución salina. Para la identificación de las esporas y filamentos de cándidas se emplea hidróxido de potasio al 10%. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 49 ∞.

Medicamentos

El tratamiento farmacológico varía dependiendo del organismo, como se describió previamente. Para evitar la reinfección, la pareja sexual de la mujer con tricomoniasis debe tratarse también. Existen algunos agentes antifúngicos disponibles sin receta, lo que puede provocar la automedicación con el agente inadecuado o hacer que no se informe de las reinfecciones.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería se centra en la educación del paciente y, si es necesario, de su pareja sexual para que cumpla con el régimen de tratamiento, el sexo seguro y la prevención de nuevas transmisiones de la infección. La realización de un historial detallado pone de manifiesto las prácticas sexuales de alto riesgo que pueden requerir intervención, especialmente si el paciente ha tenido varias infecciones. El síntoma inicial por el que muchas mujeres con HIV van a la consulta es una candidiasis vaginal que no responde a los tratamientos sin receta. El tratamiento con algunos antibióticos destruye la flora vaginal normal, lo que provoca sobrecrecimiento de las levaduras.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Aunque cada plan de asistencia de enfermería debe ser individual, los diagnósticos de enfermería que suelen aplicarse a los pacientes con infecciones vaginales son un conocimiento deficiente y el dolor agudo.

Conocimiento deficiente

Muchas mujeres desconocen las causas de las infecciones vaginales y de las medidas de cuidados personales que pueden aplicarse para evitar y tratar estas infecciones. Si es posible, se debe ofrecer esta información a la mujer y a su pareja.

- Explicar la transmisión de la infección. Muchas infecciones se transmiten más fácilmente durante la menstruación; algunas se transmiten también a través de toallas y otros objetos personales o mediante ciertos tipos de actividad sexual. *El mantenimiento de una discusión abierta sobre la transmisión y la prevención de la enfermedad con la mujer y su pareja puede reducir el riesgo de reinfección.*
- La necesidad de completar el tratamiento. *Muchas infecciones son asintomáticas en uno de los miembros de la pareja. Los tratamientos incompletos permiten la recidiva de la infección y la reinfección de la pareja.*

Dolor agudo

Los síntomas de la vaginitis pueden incluir disuria, excoriación o ulceración dolorosa del tejido y relaciones sexuales dolorosas (**dispareunia**). A menudo se alivian únicamente con medidas de higiene personal. Véase el cuadro 52-2 para más información sobre medidas de confort.

- Sugerir el empleo de compresas frías. *El frío alivia el picor.*
- Recomendar baños de asiento para aliviar el malestar. *Los baños de asiento limpian el perineo y el calor actúa como calmante para la piel y las membranas inflamadas e irritadas.*
- Emplear ropa interior de algodón. *El algodón absorbe la humedad y permite la circulación del aire en mayor medida que otros tipos de material.*
- Si existe infección por tricomonas, se debe evitar el contacto sexual hasta el final del tratamiento. *El tratamiento de la mujer infectada y su pareja y la abstinencia sexual son necesarios para facilitar la curación y evitar las reinfecciones.*

Asistencia comunitaria

La educación se centra en la erradicación de la infección, la prevención de futuras transmisiones y el alivio de las molestias asociadas a la enfermedad. La educación del paciente y su/s pareja/s en relación a prácticas de sexo seguro y mejoría de la higiene genital puede reducir la incidencia de recidivas.

CUADRO 52-2 Medidas de comodidad en el autocuidado personal

- No llevar medias panti. Emplear pantalones anchos o faldas.
- Enjuagar dos veces la ropa interior. No emplear suavizante comercial en la ropa interior.
- No emplear productos para baños de espuma, jabones perfumados ni productos de higiene femenina.
- Emplear compresas y tampones menstruales 100% de algodón.
- Emplear papel higiénico blanco, sin aroma.
- Emplear lubricantes de base acuosa para las relaciones sexuales.
- Aplicar hielo o un paquete de gel azul congelado envuelto en una toalla en la vulva después de las relaciones para aliviar la quemazón.
- Enjuagar la vulva con agua fría después de orinar y de tener relaciones sexuales.

EL PACIENTE CON CLAMIDIAS

Las **clamidiosis** son un grupo de ITS producidas por *Chlamydia trachomatis*, una bacteria que se comporta como un virus, reproduciéndose únicamente en la célula hospedadora. La bacteria se transmite por cualquier contacto sexual y al neonato durante el paso por el canal del parto de una madre infectada. La infección producida provoca síndrome uretral agudo, uretritis nongonocócica, cervicitis mucopurulenta y EIP.

Las clamidiosis son las ITS bacterianas más frecuentes en EE. UU. Se estima que afectan a 2 a 3 millones de personas anualmente (CDC, 2004). De ellas, tres de cada cuatro casos declarados se producen en personas menores de 25 años. En el cuadro 52-3 se enumeran los factores de riesgo de clamidiosis.

Debido a que las clamidiosis son asintomáticas en la mayoría de las mujeres hasta que han invadido el útero y las trompas de Falopio, el tratamiento puede verse retrasado, dando lugar a complicaciones devastadoras a largo plazo. Prácticamente un tercio de los varones con clamidiosis uretral son también asintomáticos. La clamidiosis es la causa principal evitable de ceguera neonatal.

Fisiopatología

Chlamydia trachomatis es una bacteria patógena intracelular con características de virus y de bacteria. Entra en el organismo como cuerpo elemental, forma que es capaz de entrar en las células no infectadas. La infección comienza cuando el organismo entra en una célula y se transforma a cuerpo reticulado. Este cuerpo reticulado se divide con la célula, haciéndola explotar e infectando así a las células adyacentes.

Manifestaciones

El período de incubación dura de 1 a 3 semanas, a pesar de que las clamidias pueden estar presentes durante meses o años sin provocar

CUADRO 52-3 Factores de riesgo de la clamidiosis

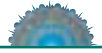
- Historial personal o de la pareja de ITS
- Embarazo
- Actividad sexual en la adolescencia
- Empleo de anticonceptivos orales
- Actividad sexual sin protección
- Múltiples parejas sexuales

ningún tipo de sintomatología detectable en la mujer. Las clamidias normalmente invaden los mismos órganos diana que la gonorrea (cuello uterino y uretra masculina) y provocan manifestaciones similares (disuria, frecuencia urinaria y secreción). Los pacientes pueden ser asintomáticos; sin embargo, resultan potencialmente infecciosos.

Complicaciones

En la mujer, si no se trata la infección por clamidias, puede ascender al tracto reproductor superior y provocar complicaciones como la EIP, que termina en endometritis y salpingitis. Puede producirse dolor pélvico crónico. Estas infecciones son una causa principal de infertilidad y embarazos ectópicos, una patología potencialmente mortal en la mujer. En los varones, entre las complicaciones de las infecciones por clamidias se encuentran epididimitis, prostatitis, esterilidad y síndrome de Reiter. Los CDC han sugerido que se realicen controles de rutina en adolescentes y jóvenes sexualmente activos para minimizar las graves complicaciones en pacientes asintomáticos (Porth, 2005).

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



C. trachomatis se trata con medicamentos que eliminan la infección. Su prevalencia, especialmente entre la población joven, hace que los controles extensos sean necesarios para controlar la infección. Debido a que la clamidiosis frecuentemente es asintomática, el tratamiento suele comenzarse de manera presuntiva.

Diagnóstico

Las pruebas diagnósticas que pueden solicitarse incluyen una tinción de Gram de las secreciones endocervicales o de la uretra en la mujer o de la uretra masculina para buscar leucocitos polimorfonucleares (son una prueba de infección).

Determinadas pruebas de anticuerpos frente a las clamidias, como la prueba directa de anticuerpos fluorescentes (AFD) y la prueba de enzimoimmunoensayo (ELISA), al igual que la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o la reacción en cadena de la ligasa (LCR), son muy sensibles y específicas y se realizan en muestras tomadas con hisopo del cuello uterino y la uretra. Sin embargo, las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (PAAN), que también se realizan en muestras de cuello uterino y uretra, se han convertido en el método diagnóstico de elección (Porth, 2005).

Medicamentos

El antibiótico recomendado por los CDC para la infección por clamidias en varones y mujeres no embarazadas es azitromicina, vía oral, en dosis única, o doxiciclina, vía oral, durante 7 días. Los dos miembros de la pareja deben tratarse al mismo tiempo o antes de reanudar las relaciones sexuales.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

La asistencia de enfermería de pacientes con clamidias se centra en la erradicación de la infección, la prevención de futuras infecciones y el control de las complicaciones crónicas. Los diagnósticos de enfermería para los pacientes con clamidiosis son los mismos que para cualquier ITS.

Las intervenciones son similares a las que se discuten posteriormente en relación a la gonorrea y a las descritas previamente para el herpes genital.

Asistencia comunitaria

La educación para la salud del paciente con clamidiosis se centra en la necesidad de cumplir el tratamiento, remitir a las parejas para su exploración y posible tratamiento y el empleo de preservativos para evitar las reinfecciones. Si la infección ha progresado a EIP (que se discute posteriormente), el paciente precisa más información sobre medidas de cuidados personales y promoción de la salud. Los CDC recomiendan controles anuales de clamidiosis en pacientes jóvenes, sexualmente activos y que no emplean correctamente los preservativos en todas las relaciones sexuales.

EL PACIENTE CON GONORREA

La **gonorrea**, también conocida como «GC» o «la palmada», está producida por *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococo gramnegativo. La gonorrea es la enfermedad de comunicación obligatoria más frecuente en EE. UU. Los CDC (2004) estiman que se producen cada año aproximadamente 700.000 nuevos casos y la tasa de comunicación de gonorrea aumenta.

Las tasas de gonorrea para afroamericanos es un 30% superior a la de los blancos no hispanos. Otros factores de riesgo incluyen residencia de áreas urbanas grandes, estar de paso, comienzo temprano de la actividad sexual, parejas sexuales múltiples seriadas o consecutivas, consumo de drogas, prostitución e infección gonorreica previa u otras ITS concomitantes.

Fisiopatología

El agente causal de la gonorrea es una bacteria piógena (formadora de pus) que provoca una inflamación caracterizada por un exudado purulento. Los seres humanos son los únicos hospedadores de la bacteria. Se transmite por contacto hetero- y homosexual y al neonato durante su paso por el canal del parto. La vía de entrada puede ser el tracto genitourinario, los ojos, la orofaringe, el ano o la piel. El período de incubación es de 2 a 7 días. El organismo se dirige en primer lugar al cuello uterino y a la uretra masculina. Sin tratamiento, la enfermedad se disemina (se extiende ampliamente), en última instancia, a otros órganos. En los varones, la gonorrea puede provocar inflamación aguda y dolorosa de la próstata, epidídimo y glándulas periuretrales y puede provocar esterilidad. En las mujeres, puede provocar EIP, endometritis, salpingitis y peritonitis pélvica.

Manifestaciones

En los varones, entre las manifestaciones de gonorrea se incluyen disuria y secreción serosa, lechosa o purulenta en el pene. Algunos varones experimentan también linfadenopatía regional. Aproximadamente un 20% de los varones y un 80% de las mujeres permanecen asintomáticos hasta que la enfermedad está avanzada. Las mujeres con síntomas experimentan disuria, frecuencia urinaria, menstruaciones anómalas (aumento del flujo o dismenorrea), aumento de la secreción vaginal y dispareunia.

La gonorrea anorrectal se observa más frecuentemente en varones homosexuales. Las manifestaciones incluyen prurito, secreción mucopurulenta rectal, hemorragia y dolor rectal y estreñimiento. La faringitis gonocócica aparece de manera primaria en varones homosexuales o bisexuales y en mujeres heterosexuales tras el contacto sexual oral (felación) con una pareja infectada. Las manifestaciones incluyen fiebre, dolor de garganta y aumento de los nódulos linfáticos.

Complicaciones

Las complicaciones de la gonorrea que no ha sido tratada, tanto en mujeres como en varones, pueden ser graves y permanentes. Entre ellas se incluyen:


- EIP en mujeres que provoca abscesos internos, dolor crónico, embarazos ectópicos e infertilidad.
- Ceguera, infección articular e infecciones sanguíneas potencialmente mortales en el neonato. La infección se contrae durante el parto.
- Epididimitis y prostatitis en varones que provocan infertilidad y disuria.
- Diseminación de la infección a la sangre y articulaciones.
- Aumento de la susceptibilidad al VIH y su transmisión.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA



Los objetivos del tratamiento del paciente con gonorrea incluyen la erradicación del organismo y de cualquier enfermedad coexistente y la prevención de reinfección y transmisión. Es importante enfatizar la importancia de tomar toda la medicación prescrita y abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta que la infección esté curada en el paciente y su pareja. El empleo de preservativos para evitar futuras infecciones es fundamental, especialmente en mujeres embarazadas con parejas infectadas.

Diagnóstico

El diagnóstico de la gonorrea se basa en los cultivos obtenidos de muestras de membranas mucosas infectadas (cuello uterino, uretra, recto o garganta), el examen de la orina de la persona infectada y una tinción de Gram para visualizar las bacterias al microscopio. Se recomienda realizar las pruebas de otras ITS (especialmente clamidiosis y sífilis) al mismo tiempo. A las mujeres embarazadas se les realiza una prueba rutinaria en su primera visita prenatal. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 49 .

Medicamentos

Para tratar la gonorrea se utilizan antibióticos alternativos como ciprofloxacina u ofloxacina, debido al elevado número de cepas resistentes a la penicilina. La terapia con fluorquinolonas (como ciprofloxacina o levofloxacina) normalmente suele prescribir debido a que es barata, se puede tomar vía oral y se emplea una única dosis. Sin embargo, esta terapia no se recomienda para el tratamiento de la gonorrea en Asia, Islas del Pacífico y California debido al incremento de *N. gonorrhoeae* resistente a fluorquinolonas en esas áreas. Normalmente se añade una dosis única vía oral de azitromicina o doxiciclina oral durante 7 días para tratar cualquier infección por clamidias concomitante. Deben tratarse todas las parejas sexuales que la persona infectada haya tenido en los 60 días anteriores al diagnóstico.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

A la hora de planificar e implementar la asistencia del paciente con gonorrea, el profesional de enfermería debe considerar la posible coexistencia de otras ITS, como la sífilis o el VIH, el impacto de la enfermedad y del tratamiento en el estilo de vida del paciente y la probabilidad de que no cumpla con él. En la página 1847 se muestra un «Plan asistencial de enfermería» para una paciente con gonorrea.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería que se discuten en esta sección se centran en el no cumplimiento del tratamiento y en las alteraciones en la interacción social.

Incumplimiento del tratamiento

Aunque un único tratamiento con el antibiótico recomendado es muy eficaz para curar la gonorrea, la falta de cumplimiento del tratamiento de doxiciclina puede dejar sin resolver cualquier coinfección con clamidias. La falta de cumplimiento de las recomendaciones de abstinencia, seguimiento o empleo de preservativos fomenta una mayor tasa de reinfecciones.

- Reforzar la necesidad de tomar la medicación como se ha prescrito y hacer el seguimiento para confirmar que no hay reinfección. Discuta la prevalencia de gonorrea y las potenciales complicaciones si no se cura. *El paciente que comprende las complicaciones derivadas del no cumplimiento del tratamiento tiene más posibilidades de cumplirlo.*
- Discutir la importancia de la abstinencia sexual hasta que la infección se haya curado, la importancia de remitir a las parejas y del empleo del preservativo para evitar las reinfecciones. *La comprensión de que la cura es posible y la reinfección evitable ayuda al paciente a afrontar la enfermedad y su tratamiento aumenta las probabilidades de cumplimiento.*
- Explicar a las mujeres que deben emplearse preservativos durante el tratamiento, aunque se empleen también otros métodos de control de la natalidad. *Los anticonceptivos orales aumentan la alcalinidad del pH vaginal, favoreciendo el crecimiento de las bacterias gonocócicas y los dispositivos intrauterinos alteran la barrera endometrial, favoreciendo la persistencia de las infecciones gonocócicas (Blair, 2004).*

Deterioro de la interacción social

El diagnóstico de cualquier ITS puede hacer que el paciente se sienta «sucio», avergonzado y culpable por su comportamiento sexual y que crea que tiene poco valor para los demás.

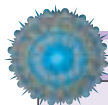
- Proporcionar un ambiente de privacidad, confidencialidad y seguridad, sin prejuicios para que pueda expresar sus preocupaciones. Ayudar al paciente a entender que la gonorrea es una consecuencia de su comportamiento sexual, no un castigo y que puede evitarse. *El trato con respeto y privacidad hace que el paciente se dé cuenta de que la enfermedad no cambia su valor como persona. Este conocimiento aumenta su capacidad para relacionarse con los demás.*

Asistencia comunitaria

La educación para la salud se centra en ayudar a los pacientes a comprender la importancia de: 1) tomar la medicación prescrita; 2) remitir a las parejas sexuales para su evaluación y tratamiento; 3) abstenerse del cualquier contacto sexual hasta que el paciente y sus parejas estén curadas, y 4) emplear preservativo para evitar transmitir o contraer infecciones. Los pacientes también deben entender la necesidad de hacerse una revisión a los 4 a 7 días tras completar el tratamiento.

EL PACIENTE CON SÍFILIS

La **sífilis** es una ITS sistémica compleja causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* y puede infectar prácticamente cualquier tejido



PLAN ASISTENCIAL DE ENFERMERÍA

Una paciente con gonorrea

Janet Cirit, una secretaria legal de 33 años, vive en un barrio residencial del medio oeste. No está casada pero se ve con un hombre llamado Jim Adkins, que vive en un barrio cercano. La Sra. Cirit acude al ginecólogo porque las menstruaciones han comenzado a ser irregulares y experimenta dolor pélvico y una cantidad anómala de secreción vaginal. Recientemente ha sufrido una faringitis. El dolor pélvico ha comenzado a alterar su patrón de sueño y está preocupada porque pueda tener cáncer porque su madre murió recientemente de cáncer ovárico.

VALORACIÓN

Cuando la paciente llega a su cita con el ginecólogo, la enfermera practicante, Marsha Davidson, la entrevista. La enfermera completa un historial médico y sexual detallado, incluyendo preguntas sobre las menstruaciones, dolor asociado a la micción o a las relaciones sexuales, frecuencia urinaria, citología más reciente, método de control de la natalidad, historial de ITS y de consumo de drogas y tipos de actividad sexual. La Sra. Cirit informa de sus síntomas y de su preocupación respecto al cáncer ovárico. También indica que está tomando anticonceptivos orales y no ve la necesidad de que su novio emplee preservativos porque cree que la relación es monógama.

La exploración física revela inflamación faríngea y del cuello uterino y dolor a la palpación del abdomen inferior. La temperatura es de 37 °C. No hay síntomas ni signos de embarazo.

El ginecólogo solicita una citología y cultivos del cuello uterino, uretra y faringe en busca de gonorrea y clamidiosis. Se obtiene una muestra de sangre para realizar un recuento de glóbulos blancos. Los resultados son positivos a gonorrea y negativos a clamidias. El recuento de glóbulos blancos está ligeramente elevado, indicando una posible salpingitis. Puesto que el Sr. Adkins ha sido la única pareja sexual de la Sra. Cirit, está claro que él es la fuente de infección y debe ser tratado también.

DIAGNÓSTICOS

- *Dolor agudo* por el proceso infeccioso
- *Ansiedad* por el miedo a un posible cáncer
- *Baja autoestima situacional* por la vergüenza y culpa de sufrir una ITS

- *Patrones sexuales ineficaces* por la alteración en la relación y el miedo a la reinfección

RESULTADOS ESPERADOS

- Alivio del dolor, indicativo de que la infección se ha resuelto.
- Verbalizar que no tiene nada de qué avergonzarse y que ha hecho bien en buscar tratamiento tan pronto como los síntomas han aparecido.
- Verbalizar que insistirá para que su pareja emplee preservativos en las futuras relaciones sexuales.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Administrar ceftriaxona IM, según prescripción.
- Enfatizar la necesidad de someterse a citologías y exploraciones pélvicas regularmente por el historial familiar de cáncer ovárico.
- Discutir los sentimientos y preocupaciones sobre el diagnóstico de gonorrea. Enfatizar que dicho diagnóstico no es un reflejo del valor como persona de uno mismo.
- Enseñar cómo hablar con una futura pareja sexual sobre el empleo del preservativo.

EVALUACIÓN

Una semana más tarde, durante la revisión, la Sra. Cirit indica que está mucho mejor y que duerme bien por las noches desde que el dolor ha desaparecido. Ha terminado su relación con el Sr. Adkins y se ha apuntado a un gimnasio para mejorar su estado físico y quizá conocer a otra persona.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Cómo son las manifestaciones de la Sra. Cirit en relación al proceso infeccioso de gonorrea?
2. ¿Debería la enfermera haber recomendado a la Sra. Cirit que se hiciera la prueba del VIH? ¿Por qué?
3. Desarrollar un plan de asistencia para la Sra. Cirit para el diagnóstico de enfermería *Interacción social alterada*.

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

u órgano corporal. Se transmite a partir de lesiones abiertas durante cualquier contacto sexual (genital, oral-genital o anal-genital). El organismo es muy susceptible al calor y la desecación, pero puede sobrevivir durante días en el líquido. Por ello, puede transmitirse a través de sangre o cualquier otro líquido orgánico, como la saliva. El período de incubación varía de 10 a 90 días, de media 21 días. Si no se trata apropiadamente, la sífilis puede provocar ceguera, parálisis, enfermedad mental, lesiones cardiovasculares y la muerte. La sífilis suele aparecer junto con otras ITS, como la clamidiosis o el VIH/SIDA.

Aunque en 1996 la sífilis había alcanzado su nivel más bajo en muchos años, aún es un problema significativo en ciertas regiones geográficas y entre ciertas poblaciones específicas, como los afroamericanos. Las tasas continúan siendo elevadas en muchos centros urbanos. Las tasas más elevadas se encuentran entre los drogadictos, personas de paso e indigentes. La incidencia de la sífilis primaria y secundaria es mayor en las personas entre 20 y 39 años de edad y la incidencia entre las mujeres está descendiendo. Sin embargo, la tasa de sífilis en los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) está aumentando (CDC, 2004).

Fisiopatología

Cualquier rotura de la continuidad de la piel o de las membranas mucosas es susceptible de la infección por la espiroqueta. Una vez que ha entrado en el organismo, la espiroqueta se disemina por la

sangre y el sistema linfático. La sífilis congénita se transmite al feto a través de la circulación placentaria.

Manifestaciones

La sífilis se caracteriza típicamente por tres estadios clínicos: primario, secundario y terciario. Cada estadio presenta unas manifestaciones características (v. cuadro en página 1848). El paciente con sífilis también puede tener un período de latencia sin signos evidentes de la enfermedad.

Sífilis primaria

El primer estadio de la sífilis se caracteriza por la aparición de un **chancro** (figura 52-4 ■) y por el aumento de tamaño de los nódulos linfáticos regionales. Estos signos de advertencia son indolores o el dolor que los acompaña es mínimo. El chancro aparece en la zona de inoculación (genitales, ano, boca, mamas, dedos) de 3 a 4 semanas tras la infección. En las mujeres, el chancro genital puede pasar desapercibido y desaparecer a las 4 a 6 semanas. En los estadios primario y secundario, la sífilis es muy infectiva aunque no aparezcan síntomas.

Sífilis secundaria

Las manifestaciones de la sífilis secundaria pueden aparecer en cualquier momento entre las 2 semanas y los 6 meses después de la desaparición del chancro. Estos síntomas pueden ser erupción cutánea,

MANIFESTACIONES de la sífilis

REPRODUCTIVAS

Primarias

- Chancro genital (puede ser interno en la mujer)

Secundarias

- Condiloma plano

SISTEMA TEGUMENTARIO

Secundarias

- Erupción de las palmas y plantas

Terciarias

- Lesiones granulomatosas en las membranas mucosas y la piel

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Secundarias

- Anorexia
- Placas en la mucosa oral

SISTEMA NEUROLÓGICO

Secundarias

- Asintomático
- Meningitis
- Dolor de cabeza
- Neuropatías craneanas

Terciarias

- Asintomático
- Tabes dorsal
- Neurosífilis
- Convulsiones, hemiparesis, hemiplejía
- Cambios de personalidad, reflejos hiperactivos, pupila de Argyll Robertson, memoria disminuida, habla farfalleante, atrofia óptica

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Secundarias

- Artralgia
- Mialgia
- Artritis de huesos y articulaciones
- Periostitis

Terciarias

- Gomas

APARATO CARDIOVASCULAR

Terciarias

- Insuficiencia aórtica
- Aneurisma aórtico
- Estenosis de las aperturas de las arterias coronarias

SISTEMA RENAL

Secundarias

- Glomerulonefritis
- Síndrome nefrótico

OTRAS

Primarias

- Linfadenopatías regionales

Secundarias

- Linfadenopatías generalizadas
- Hepatitis
- Fiebre
- Alopecia
- Malestar

especialmente en las palmas de las manos o en las plantas de los pies, placas mucosas en la cavidad oral, linfadenopatías generalizadas, condiloma plano (pápulas planas de base ancha, diferentes de las estructuras pedunculadas de las verrugas genitales) en los labios, el ano o las comisuras de la boca, síntomas similares a los de la gripe y alopecia. Estas manifestaciones suelen desaparecer de 2 a 6 semanas y comienza el período de latencia asintomático.

Sífilis latente y terciaria

El estadio latente de la sífilis comienza 2 o más años después de la infección inicial y puede durar hasta 50 años. Durante esta fase no hay sintomatología aparente y la enfermedad no se transmite por contacto

sexual. Puede transmitirse a través de la sangre infectada, por lo que todos los posibles donantes deben controlarse para esta enfermedad. En dos tercios de los casos, el estadio latente persiste sin más complicaciones. A no ser que se trate, el tercio restante progresa a un estadio posterior, la sífilis terciaria. En presencia de la infección por el VIH, la enfermedad parece progresar más deprisa.

Se pueden producir dos tipos de estadios tardíos de la sífilis. La sífilis tardía benigna, de comienzo rápido, se caracteriza por el desarrollo localizado de tumores de infiltración (*gomas*) en la piel, huesos e hígado que responden, generalmente, al tratamiento de manera rápida. La respuesta inflamatoria difusa que afecta al sistema nervioso central y el cardiovascular tiene un comienzo más insidioso. Aunque la enfermedad puede tratarse en este estadio, gran parte del daño nervioso y cardiovascular es irreversible.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los objetivos del tratamiento es inactivar la espiroqueta y educar al paciente sobre cómo prevenir las reinfecciones o las futuras transmisiones. El tratamiento incluye terapia con antibióticos e identificación y remisión de las parejas para que se sometan a las pruebas y al tratamiento si es necesario. También incluye pruebas de seguimiento y educación sobre el uso del preservativo para evitar la reinfección de uno mismo y la transmisión a las parejas. Además, los pacientes deben someterse a una prueba de clamidiosis y se les debe aconsejar que se hagan una prueba del VIH.


Diagnóstico

El diagnóstico de la sífilis es complejo porque se asemeja a muchas otras enfermedades. Se debe obtener un historial detallado y una



Figura 52-4 ■ Chancro de la sífilis primaria en el pene.

Fuente: Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

exploración física, al igual que pruebas laboratoriales de las lesiones y de la sangre. Las pruebas diagnósticas se describen en el capítulo 49 .

Las pruebas del VRDL (*Venereal Disease Research Laboratory*) y la prueba rápida con reagentes en plasma (PRP) miden la producción de anticuerpos. Las personas con sífilis dan positivo a las 4 a 6 semanas tras la infección. Sin embargo, estas pruebas no son específicas de la sífilis y otras enfermedades pueden provocar también resultados positivos. Es necesario realizar otras pruebas adicionales para obtener el diagnóstico definitivo.

La prueba del FTA-ABS (absorción de anticuerpos de *Treponema pallidum* fluorescentes) es específica para *T. pallidum* y puede emplearse para confirmar los resultados en las pruebas de VDRL y PRP. Puede emplearse en pacientes cuyo cuadro clínico es indicativo de sífilis, pero los resultados en la prueba de VDRL son negativos. En la prueba de inmunofluorescencia, se obtiene una muestra de las lesiones tempranas o por aspiración de linfonódulos y se trata de manera especial y se observa al microscopio en busca de *T. pallidum*. En la microscopía de campo oscuro se examina una muestra del chancro en busca de *T. pallidum* empleando un microscopio de campo oscuro.

Medicamentos

El tratamiento de elección para la sífilis en cualquiera de sus estadios en adultos es penicilina G, intramuscular (IM) en una única dosis. Los pacientes alérgicos a penicilina reciben una dosis oral de doxiciclina o tetraciclina durante 28 días.

El tratamiento de la sífilis puede provocar una grave reacción conocida como *reacción de Jarisch-Herxheimer*, que produce fiebre, dolor musculoesquelético, taquicardia y, en ocasiones, hipotensión. No es una reacción a la penicilina, sino a la destrucción repentina y masiva de espiroquetas por el antibiótico y la liberación resultante de toxinas al torrente sanguíneo. Esta reacción suele comenzar a las 24 horas del tratamiento y remite en otras 24 horas. El tratamiento no debe interrumpirse a no ser que los síntomas sean potencialmente mortales.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

A la hora de planificar y aplicar la asistencia de enfermería para el paciente con sífilis, el profesional de enfermería debe considerar la edad del paciente, el estilo de vida, el acceso al sistema sanitario y el nivel de educación. Aunque cada paciente tiene unas necesidades individuales, los diagnósticos de enfermería del paciente con sífilis serán los mismos que para cualquier paciente con ITS. En la página siguiente se muestra un «Plan asistencial de enfermería» para el paciente con sífilis.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería que se discuten en esta sección se centran en el riesgo de lesiones, la ansiedad y la autoestima.

Riesgo de lesiones

En caso de que la sífilis no se diagnostique y trate rápidamente y de forma eficaz, puede tener efectos devastadores en todos los sistemas orgánicos, especialmente en los sistemas neurológico y cardiovascular, y, en última instancia, puede provocar una muerte dolorosa.

- Enseñar la importancia de tomar la medicación prescrita. *De esta manera se asegura la erradicación del organismo infectivo.*
- Animar a la remisión de las parejas sexuales para su evaluación y tratamiento, si es necesario. *Sin el tratamiento de ambos miembros de la pareja, puede producirse la reinfección o la enfermedad puede transmitirse a otras personas a través del contacto sexual.*
- Educar al paciente en la abstinencia sexual hasta que, junto con sus parejas, esté curado y enseñar el uso del preservativo para evitar futuras infecciones. *La abstinencia hasta que el organismo esté erradicado evita la reinfección. Los preservativos suponen una protección de barrera, reduciendo el riesgo de infección durante la actividad sexual.*
- Enfatizar la importancia de volver a revisión a los 3 y 6 meses, en los casos de sífilis temprana, y a los 6 y 12 meses, en los casos de sífilis tardía. *Las pruebas de revisión se realizan para confirmar la erradicación de la enfermedad.*
- Proporcionar información sobre las manifestaciones de la reinfección. *El tratamiento exitoso de la enfermedad no previene las posibles reinfecciones posteriores.*

Ansiedad

El diagnóstico de sífilis sin duda provoca ansiedad en el paciente, no sólo por su bienestar, sino por el bienestar de sus parejas y, en la mujer embarazada, del feto.

- Enfatizar que la sífilis puede tratarse con éxito y prevenirse las complicaciones graves del estadio tardío. *Esta información proporciona una sensación de control y ayuda a reducir la ansiedad.*
- Enseñar a la mujer embarazada que el cumplimiento del tratamiento prescrito y las revisiones mensuales ayudarán a asegurar el bienestar del bebé. *Saber que el tratamiento puede reducir el riesgo para el bebé alivia la ansiedad y, posiblemente, favorece el cumplimiento.*

Baja autoestima

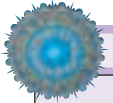
Convivir con una enfermedad crónica puede dañar la autoestima de una persona. Sin embargo, el paciente con sífilis requiere de apoyo para afrontar el estigma de este tipo de infección. Desafortunadamente, las poblaciones más afectadas por las ITS suelen carecer de familia y otras redes de apoyo social.

- Crear un ambiente donde el paciente se sienta respetado y seguro para discutir las dudas y preocupaciones sobre la enfermedad y el efecto sobre su estilo de vida. *El ser tratado con respeto aumenta la autoestima.*
- Proporcionar privacidad y confidencialidad. *Los pacientes suelen avergonzarse de discutir los detalles íntimos de su vida sexual.*
- Hacer saber a los pacientes que el profesional de enfermería y otros profesionales de la salud se preocupan por ellos y por el éxito del tratamiento de la enfermedad. *El sentirse valorado aumenta la autoestima.*

Asistencia comunitaria

La educación es una parte esencial de la asistencia de enfermería de los pacientes con cualquier ITS y la sífilis no es una excepción. El profesional de enfermería debe enfatizar que la sífilis es una enfermedad crónica que puede extenderse a los demás incluso cuando no hay sintomatología evidente. Se debe hacer hincapié en los siguientes tópicos:

- Tomar la medicación prescrita
- Remitir a las parejas sexuales para su evaluación y tratamiento



Eddie Kratz, de 22 años, trabaja como botones en un gran hotel. El año pasado compartió un pequeño apartamento con María Jones, que está embarazada de 5 meses de su hijo. Aunque tiene intenciones de casarse con la Sra. Jones antes de que nazca el niño, continúa su anterior relación con una mujer llamada Justine Simpson. La actividad sexual con la Sra. Simpson ha aumentado desde que ha avanzado el embarazo de la Sra. Jones. Recientemente, el Sr. Kratz ha detectado una inflamación en la ingle y una úlcera en el pene.

VALORACIÓN

Cuando el Sr. Kratz acude al centro de salud comunitario, es entrevistado por la enfermera practicante, Sally Morovitz. Realiza un historial detallado médico y sexual, incluyendo preguntas sobre consumo de drogas, alergias, dificultad al orinar, frecuencia urinaria, picor o secreciones en el pene, actividad sexual reciente, precauciones frente a las infecciones, historial de ITS y función sexual. Determina que el Sr. Kratz ha estado manteniendo relaciones sexuales sin protección tanto con la Sra. Jones como con la Sra. Simpson. Él cree que la Sra. Jones no tiene relaciones sexuales con nadie más que con él, pero no está seguro.

La exploración física pone de manifiesto un chancro sifilítico clásico en el cuerpo del pene y linfadenopatía regional. Se envía para su examen en microscopio de campo oscuro una muestra del exudado del chancro. La Sra. Morovitz discute con el Sr. Kratz la probabilidad de que tenga sífilis y la necesidad de decírselo a las dos mujeres para que se sometan a una evaluación y a tratamiento, si es preciso. La Sra. Morovitz sugiere también que el Sr. Kratz se someta a una prueba para el VIH puesto que ha estado teniendo relaciones con dos mujeres, de las cuales al menos una puede tener relaciones con otras parejas. Él accede y se obtiene una muestra de sangre para la prueba de ELISA. El análisis de campo oscuro del exudado del chancro confirma el diagnóstico de sífilis. Los resultados del ELISA son negativos para VIH.

DIAGNÓSTICOS

- *Riesgo de lesiones* en el paciente, sus parejas y el bebé, en relación con el proceso patológico
- *Mantenimiento inefectivo de la salud*, en relación a una falta de conocimiento sobre el proceso patológico, su transmisión y la necesidad de tratamiento
- *Interrupción de los procesos familiares*, en relación a los efectos del diagnóstico de sífilis en la relación de pareja
- *Ansiedad* por los efectos de la infección en el feto

RESULTADOS ESPERADOS

- El tratamiento precoz curará la sífilis.

- Verbalizar la comprensión de la necesidad de abstinencia sexual durante el tratamiento, de completar todo el tratamiento, de volver a las revisiones y de emplear preservativos para evitar la reinfección.
- Verbalizar la capacidad de enfrentarse al efecto del diagnóstico y tratamiento en la relación.
- Verbalizar un descenso de la ansiedad tras el proceso de enseñanza y tratamiento.

PLANIFICACIÓN Y APLICACIÓN

- Administrar una inyección IM de penicilina G, según prescripción.
- Discutir la importancia de la abstinencia sexual hasta que el paciente y sus parejas estén curados y del empleo de preservativos para evitar la reinfección.
- Explicar la necesidad de volver a hacerse pruebas a los 3 y 6 meses. Proporcionar una copia de la lista de comprobación de la prevención de ITS y documentar que deben enviarse recordatorios a los 3 y 6 meses.
- Notificar a las parejas sexuales que deben venir al centro médico para someterse a las pruebas.
- Remitir a un trabajador social para recibir consejo sobre el efecto de la enfermedad en la pareja.
- Enseñar a la pareja la importancia del tratamiento para la salud del niño.

EVALUACIÓN

En la revisión de los 3 meses, el chancro del pene se ha curado e informa de que emplea preservativo siempre que practica el sexo. La Sra. Jones también ha dado positivo a sífilis y negativo para VIH, por lo que también se le administra penicilina G e instrucciones de seguimiento verbales y escritas, incluyendo el seguimiento hasta que nazca el bebé. La pareja se reúne con el trabajador social una semana sí y otra no y dicen que la relación está mejorando. La Sra. Simpson ha obtenido resultados similares en las pruebas y se le administra doxiciclina porque es alérgica a la penicilina.

PENSAMIENTO CRÍTICO EN EL PROCESO DE ENFERMERÍA

1. ¿Qué manifestaciones puede experimentar un paciente con sífilis temprana?
2. Enumere algunas preguntas adecuadas a la hora de realizar el historial sexual si se sospecha de una o más ITS.
3. ¿Cómo aconsejaría al Sr. Kratz para ayudarle a darle la noticia del diagnóstico a la Sra. Jones?

Véase «Evalúe sus respuestas» en el apéndice C.

- Abstenerse de cualquier tipo de contacto sexual como recomiendan las directrices de los CDC.
- Emplear preservativo para evitar transmitir o contraer infecciones en el futuro.
- La necesidad de revisiones (a los 3 y 6 meses en pacientes con sífilis primaria y secundaria y a los 6 y 12 meses en pacientes con la enfermedad en estadio tardío). Si los pacientes son positivos al VIH, se recomienda hacer las revisiones al mes 1, 2, 3, 6, 9 y 12 después del tratamiento.

EL PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un término empleado para describir la infección de los órganos pélvicos, incluyendo las trompas de Falopio (*salpingitis*), los ovarios (*ooforitis*), el cuello del útero (*cer-*

vicitis), el endometrio (*endometritis*), el peritoneo pélvico y el sistema vascular pélvico. La EIP puede deberse a uno o más agentes infecciosos, incluyendo *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Escherichia coli* y *Mycoplasma hominis*. *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* son responsables de hasta un 80% de las EIP. Es frecuente encontrar infecciones conjuntas de ambos agentes.

La EIP no es una enfermedad de declaración obligatoria en EE. UU. Sin embargo, se estima que alrededor de 1 millón de mujeres experimentan EIP anualmente. Como consecuencia de la infección, más de 100.000 mujeres quedan infértiles y se produce, anualmente, un elevado número de embarazos ectópicos (CDC, 2004). La enfermedad puede provocar también abscesos pélvicos y dolor abdominal crónico.

Las mujeres activas sexualmente de entre 16 y 24 años tienen el mayor riesgo. Los factores de riesgo incluyen un historial de infecciones de transmisión sexual (especialmente gonorrea y clamidiosis), vaginosis bacterianas, múltiples parejas sexuales, empleo de duchas

vaginales y EIP previa. Los dispositivos anticonceptivos de barrera, como el preservativo, reducen el riesgo de EIP.

El pronóstico depende del número de episodios, la prontitud del tratamiento y la modificación de los comportamientos de riesgo. La prevención incluye la educación de la mujer, especialmente de las mujeres jóvenes, en relación a las causas y transmisión de la infección y los métodos de autoprotección, como evitar el sexo sin protección.

Fisiopatología

La enfermedad inflamatoria pélvica suele ser multimicrobiana (causada por más de un microorganismo) en origen. Los más frecuentes son los organismos productores de la gonorrea y la clamidia. Los microorganismos patógenos entran en la vagina y ascienden al útero durante las relaciones sexuales u otras actividades sexuales. También pueden acceder directamente al útero durante el parto, un aborto o una cirugía del tracto reproductor. Los organismos ascienden desde el canal endocervical hasta las trompas de Falopio y los ovarios.

Manifestaciones

Las manifestaciones de la EIP incluyen fiebre, secreción vaginal purulenta, dolor abdominal intenso y movimientos cervicales dolorosos. Sin embargo, las manifestaciones pueden ser tan leves que no se detecta la enfermedad.

Complicaciones

Entre las complicaciones se incluyen abscesos pélvicos, infertilidad, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico, adherencias pélvicas, dispareunia y dolor pélvico crónico. Es frecuente la formación de abscesos.


ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

Los objetivos del tratamiento son eliminar la infección y evitar las complicaciones y las recidivas. La exploración abdominal puede poner de manifiesto dolor abdominal, de los órganos anejos y del cuello del útero.

Diagnóstico

Las pruebas que se emplean para el diagnóstico de la EIP pueden incluir un hemograma completo con diferencial, que mostrará un marcado aumento de los glóbulos blancos y un aumento de la velocidad de sedimentación. Si se realiza una laparoscopia o una laparotomía, se observará inflamación, edema o hiperemia de las trompas de Falopio o secreción en las mismas y, posiblemente, afección abdominal generalizada, abscesos y cicatrices.

Medicamentos

El tratamiento típico de la EIP incluye la administración de al menos dos antibióticos de amplio espectro vía IV u oral. Si la EIP no es aguda, se prescribe un tratamiento ambulatorio. En casos agudos, sin embargo, puede hospitalizarse a la paciente. Se administran analgésicos y líquidos y antibióticos intravenosos. Los antibióticos más frecuentemente prescritos son cefoxitina o clindamicina más gentamicina o doxiciclina. En el capítulo 12  se discuten las implicaciones de enfermería del empleo de antibióticos.

Cirugía

El cirujano puede insertar un drenaje en un absceso presente y eliminar las adherencias. En caso de que la paciente no responda al trata-

miento conservador, puede ser necesaria la extirpación del útero, trompas de Falopio y ovarios.



ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Los objetivos de la asistencia de enfermería son tratar la infección y evitar las complicaciones, como las cicatrices o la infertilidad. La paciente hospitalizada mantiene reposo en cama en la posición de Fowler semisentada para facilitar el drenaje y para localizar el proceso infeccioso en la cavidad pélvica.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Los diagnósticos de enfermería que se aplican a la paciente con EIP son riesgo de lesiones y conocimiento deficiente.

Riesgo de lesiones

La EIP puede tener complicaciones graves, potencialmente mortales. La cicatrización de las trompas de Falopio puede provocar embarazos ectópicos o abscesos pélvicos. La infertilidad es una complicación frecuente, al igual que la EIP recurrente o crónica, el dolor abdominal crónico, las adherencias pélvicas, la histerectomía prematura y la depresión. La mujer que presenta una infección grave y manifestaciones debe hospitalizarse para el tratamiento.

- Administrar el tratamiento antibiótico prescrito y controlar de cerca los posibles efectos adversos. *Los antibióticos empleados en la EIP son agentes potentes. Algunos tienen efectos adversos graves.*
- Practicar una higiene de manos concienzuda y un cumplimiento estricto de las precauciones universales a la hora de manipular compresas y sábanas. Es importante desinfectar adecuadamente las cuñas, los retretes, las sábanas y los utensilios. *Estas prácticas ayudan a evitar la diseminación de la enfermedad a otras personas.*

Conocimiento deficiente

La EIP es más frecuente en mujeres jóvenes que, a menudo, no entienden bien su anatomía y fisiología o las infecciones de transmisión sexual. El diagnóstico y tratamiento de la EIP ofrece una oportunidad de aumentar sus conocimientos y prevenir así las complicaciones y las infecciones recurrentes.

- Explicar cómo se disemina la infección y qué medidas se deben tomar para evitar futuras infecciones. *La comprensión puede mejorar el cumplimiento de los tratamientos y quizá modificar los comportamientos de riesgo.*
- Explicar la necesidad de completar el tratamiento y la importancia de las revisiones. Si la paciente o su pareja no toman la medicación prescrita, la infección puede no curarse completamente. *El no cumplimiento y la recidiva son frecuentes, especialmente si no se cumplen las revisiones.*
- Enseñar el cuidado perineal adecuado, especialmente la limpieza del frente hacia atrás. *De esta manera se reduce la transmisión de los organismos fecales a los tejidos reproductores y se reduce la incidencia de infecciones urinarias.*
- Advertir a la paciente sobre el uso de tampones. Enseñar a la paciente que debe cambiarse los tampones y las compresas, al menos, cada 4 horas. *El flujo menstrual y otras secreciones proporcionan un ambiente favorable para que se multipliquen los microorganismos.*

- Proporcionar información sobre las prácticas de sexo seguro y planificación familiar. Instruir a la paciente para que se retire el diafragma en las 6 horas después del uso. Los DIU están contraindicados. Los preservativos de látex ofrecen la mejor protección contra la infección. *Estas medidas ayudan a prevenir las recidivas de la infección.*
- Explicar a la paciente que debe informar de cualquier secreción u olor vaginal inusual al médico. *El tratamiento es más eficaz en los estadios tempranos de la enfermedad.*

Asistencia comunitaria

Proporcionar información general sobre las infecciones de transmisión sexual. Enseñar las medidas para erradicar la enfermedad y prevenir las recidivas y ayudar a la paciente a afrontar las implicaciones físicas y psicológicas del tratamiento, incluyendo la posible infertilidad. Informar a la paciente de que puede evaluarse la permeabilidad de las trompas de Falopio después de varios ciclos menstruales. Este tiempo permite la resolución completa del proceso inflamatorio.

EXPLORE MEDIA LINK

Prentice Hall Nursing MediaLink DVD-ROM



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review

Animation

Gonorrhea

COMPANION WEBSITE www.prenhall.com/lemone



Audio Glossary
NCLEX-RN® Review
Care Plan Activity: Gonorrhea
Case Studies
Pelvic Inflammatory Disease
Syphilis
Teaching Plans
Risk of Cancer with HPV
Singles and Safer Sex
MediaLink Applications
HPV
HPV Prevention
Links to Resources



PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

- Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son infecciones transmitidas por contacto sexual, incluyendo las relaciones vaginales, orales y anales. Las ITS afectan más a las mujeres y los niños que a los hombres y son más frecuentes en personas que tienen múltiples parejas sexuales, consumen drogas y pertenecen a un estatus socioeconómico bajo.
- En una misma persona pueden coexistir varias ITS y pueden transmitirse por contactos heterosexuales y homosexuales. Para que el tratamiento sea eficaz es necesario tratar a ambos miembros de la pareja. La mayoría de las ITS pueden prevenirse empleando preservativos de látex.
- El herpes genital, provocado por una infección por el VHS, es una ITS común en adolescentes y adultos jóvenes. No hay cura y el tratamiento suele ser sintomático. La asistencia de enfermería se dirige a reducir el dolor de las lesiones y la ansiedad y mitigar la disfunción sexual.
- Las verrugas genitales, producidas por el virus del papiloma humano (VPH), son una ITS crónica e incurable. Se manifiesta con la presencia de verrugas de varias formas o puede no mostrar manifestaciones. La infección con el VPH supone un riesgo importante de sufrir cáncer del cuello del útero. Se recomienda administrar la vacuna frente al virus.
- Las infecciones urogenitales incluyen infecciones vaginales (vaginosis bacteriana, candidiasis y tricomoniasis), clamidiosis, gonorrea, sífilis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP).
- La clamidiosis, más frecuente en adultos jóvenes menores de 25 años, es una infección bacteriana que puede extenderse al útero y a las trompas de Falopio en las mujeres, provocando EIP, infertilidad y embarazos ectópicos. La clamidiosis sin tratar en los varones puede provocar epididimitis, prostatitis, esterilidad y síndrome de Reiter.
- La gonorrea (provocada por una bacteria) y la sífilis (provocada por una espiroqueta) afectan tanto a varones como a mujeres y pueden infectar al recién nacido cuando se mueve por el canal del parto en una mujer sin tratar. La sífilis sin tratar permanece en el organismo en tres estadios. El tercero puede durar hasta 50 años. Ambas ITS se tratan con antibióticos. La asistencia de enfermería se centra en la educación, prevención de lesiones por las complicaciones, reducción de la ansiedad y apoyo a la autoestima.
- La EIP es una infección de los órganos pélvicos femeninos y puede deberse a uno o más agentes infecciosos. Las mujeres sexualmente activas de edades comprendidas entre los 16 y los 24 tienen el mayor riesgo. El pronóstico depende del número de episodios, prontitud del tratamiento y modificación de los comportamientos de riesgo. Los objetivos de la asistencia de enfermería son tratar la infección y prevenir las complicaciones.

COMPRUEBE SUS CONOCIMIENTOS REVISIÓN DEL NCLEX-RN®

- 1 ¿Qué población es la más afectada por las ITS?
 1. varones
 2. mujeres y niños
 3. varones adolescentes
 4. ancianos
- 2 ¿Cuál de las siguientes afirmaciones indica que el paciente comprende la educación sobre el tratamiento de las ITS?
 1. «Mi pareja y yo debemos tomar la medicación.»
 2. «Sé que no podré tener sexo nunca más.»
 3. «Me daré una ducha vaginal después de cada relación con mi pareja.»
 4. «Mi pareja sexual no tiene la infección, por lo que no debe tomar la medicación.»
- 3 Está educando a un paciente sobre el empleo de preservativos para evitar las ITS. ¿Qué temas incluiría? (Seleccione todas las correctas.)
 1. Emplear un nuevo preservativo en cada acto sexual.
 2. Dejar una pequeña cantidad de aire en la punta.
 3. Emplear lubricantes de base oleosa, como la vaselina.
 4. Manipular con cuidado para no dañarlo.
 5. Retirarlo cuando el pene aún está erecto.
- 4 Está valorando a un varón joven. Tiene vesículas y úlceras en el cuerpo del pene. ¿Cuál es el diagnóstico médico más probable?
 1. clamidiosis
 2. gonorrea
 3. verrugas genitales
 4. herpes genital
- 5 De las siguientes afirmaciones sobre las verrugas genitales, ¿cuál **no** es verdadera?
 1. La infección se debe a una levadura.
 2. La infección puede extenderse por cualquier tipo de relación sexual.
 3. La infección puede transmitirse al feto.
 4. La infección no tiene cura.
- 6 Está aconsejando a una mujer joven con una infección genital por VPH. ¿Qué prueba de control le recomendaría anualmente?
 1. exploración mamaria y mamografía
 2. coprología para sangre oculta
 3. hemograma completo para detectar anemia e infección
 4. exploración pélvica y citología
- 7 ¿Cuál de las siguientes manifestaciones será la más frecuente en el historial médico de una mujer con infección vaginal?
 1. dolor
 2. picor
 3. náuseas
 4. diarrea
- 8 Está educando a una mujer con una ITS que presenta malestar vaginal grave. ¿Cuál de las siguientes es una recomendación simple para aliviar el malestar?
 1. Llevar medias panti de nailon.
 2. Cortar las uñas cortas.
 3. Llevar ropa interior de algodón.
 4. Tener relaciones sexuales con más frecuencia.
- 9 ¿Qué partes del cuerpo tiene el organismo infeccioso responsable de la gonorrea como diana *inicial*?
 1. uretra masculina y cuello uterino femenino
 2. vulva femenina y vagina
 3. próstata masculina
 4. genitales externos masculinos y femeninos
- 10 ¿Cuál de los siguientes temas trataría en la educación de un paciente con sífilis?
 1. La sífilis está causada por un virus.
 2. La sífilis es una infección genital local.
 3. La sífilis es una infección sistémica.
 4. La sífilis no afecta al feto en desarrollo.

Véanse las respuestas a «Compruebe sus conocimientos» en el apéndice C.

BIBLIOGRAFÍA

- Ali, M., Cleland, J., & Shah, I. (2004). Condom use within marriage. A neglected HIV intervention. *Bulletin of the World Health Organization*, 82(3), 180–186.
- American Social Health Association. (2005). *Facts & answers about STDs: Statistics*. Retrieved from <http://www.ashastd.org/stdfaqs/statistics.html>
- Anderson, M., Klink, K., & Cohrsen, A. (2004). The rational clinical examination: Evaluation of vaginal complaints. *Journal of the American Medical Association*, 291(11), 1368–1379.
- Ashcroft, T. (2004). Clinical preventative services for men: Information for women's health care providers. *AWHONN LIFELINES*, 8(6), 528–533.
- Blair, M. (2004). Sexually transmitted diseases: An update. *Urology Nursing*, 24(6), 467–473.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2004). *STD general information (PID, syphilis, trichomoniasis, human papillomavirus, genital herpes, HPV, chlamydia)*. Retrieved from <http://www.cdc.gov/std.htm>
- _____. (2006). Treatment guidelines for sexually transmitted diseases. Retrieved from <http://www.cdc.gov/std/treatment.htm>
- Drop-in service cuts wait for STI clinic. (2005). *Nursing Times*, 101(10), 9.
- Farley, T., Cohen, D., Kahn, R., Lolis, S., Johnson, G., & Martin, D. (2003). The acceptability and behavioral effects of antibiotic prophylaxis for syphilis prevention. *Sexually Transmitted Diseases*, 30(11), 844–849.
- Jungmann, E. (2004). Clinical evidence concise. Genital herpes. *American Family Physician*, 70(5), 912–914, 813–815.
- Klebanoff, M., Schwebke, J., Zhang, J., Nansel, T., Yu, K., & Andrews, W. (2004). Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstetrics and Gynecology*, 104(2), 267–272.
- NANDA International. (2005). *Nursing diagnoses: Definitions and classification 2005–2006*. Philadelphia.
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health. (2003). *An introduction to sexually transmitted infections*. Retrieved from <http://niaid.nih.gov/factsheets/stdinfo.htm>
- Ness, R., Hillier, S., Kip, K., Soper, D., Stamm, C., McGregor, J., et al. (2004). Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *Obstetrics and Gynecology*, 104(4), 761–769.
- Pharma. (2005). *New medicines in development*. Retrieved from <http://www.phrma.org/newmedicines/newmedsdb/drugs.cfm?indicationcode=Prevention+of+Human+Pap...>
- Porth, C. M. (2005). *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (7th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Snapshot. New trends in STDs in the U.S. (2005). *Contraceptive Technology Update, March*. STD Quarterly, 4.
- STD rates soaring: HPA promotes "safe, responsible sex" (2005, January). *RCM Midwives Journal*, P. 2.
- Sterk, C., Klein, H., & Elifson, K. (2004). Predictors of condom-related attitudes among at-risk women. *Journal of Women's Health*, 13(6), 676–688.
- Tierney, L. M., McPhee, S. J., & Papadakis, M. A. (Eds.). (2004). *Current medical diagnosis & treatment* (43rd ed.). Stamford, CT: Appleton & Lange.
- What is the role of herpes virus serology in sexually transmitted disease screening? (2005). *Evidence-Based Practice*, 8(2), 4.
- Young men not included in chlamydia testing. (2005). *Practice Nurse*, 29(3), 101.
- Wilson, B., Shannon, M., & Stang, C. (2005). *Nurse's drug guide 2005*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

UNIDAD 15

DESARROLLO DE LA COMPETENCIA CLÍNICA

Respuestas a la alteración de la función reproductora

PATRÓN FUNCIONAL DE SALUD: sexualidad-reproducción

■ Piense en los pacientes con alteración del patrón de sexualidad-reproducción que ha atendido a lo largo de su experiencia clínica

- ¿Cuáles fueron los diagnósticos médicos primordiales de los pacientes (p. ej., DE, cáncer, epididimitis, prostatitis, HBP, SPM, dismenorrea, desplazamiento uterino, endometriosis, ITS)?
- ¿Qué manifestaciones tenían cada uno de esos pacientes? ¿Eran estas manifestaciones similares o diferentes?
- *En varones:* ¿había cambios en la capacidad del varón de orinar o de conseguir y mantener una erección? ¿Tomaban medicación para facilitar la capacidad sexual? ¿Tenía el paciente un historial familiar de cáncer de próstata o testicular? ¿Habían tenido más de una pareja sexual? ¿Habían tenido alguna vez infecciones de transmisión sexual? ¿Se habían sometido alguna vez a cirugía de los órganos reproductores? ¿Realizaban la autoexploración testicular?
- *En mujeres:* ¿a qué edad comenzaron o terminaron la menstruación? ¿Se quejaban de dificultades menstruales, picor vaginal, secreción o sangrados entre menstruaciones? ¿Tomaban la medicación prescrita o los preparados de plantas para la menopausia? ¿Tenían antecedentes familiares de cáncer endometrial, ovárico o de mama? ¿Cuándo se habían realizado la última mamografía y exploración ginecológica? ¿Realiza la paciente la autoexploración mamaria? ¿Habían tenido más de una pareja sexual? ¿Habían tenido alguna vez infecciones de transmisión sexual? ¿Se habían sometido alguna vez a cirugía de los órganos reproductores?

■ Los trastornos del varón pueden ser inflamatorios, estructurales, benignos o malignos. Conforme el varón envejece, las patologías prostáticas benignas y malignas se hacen más comunes. Muchos de los trastornos y tratamientos suponen un gran riesgo para la fertilidad, la función sexual, la función urinaria, la erección y la eyaculación. Los trastornos del aparato reproductor masculino provocan manifestaciones como las siguientes:

- Fimosis (inflamación del glande y el prepucio ► provoca tirantez del prepucio ► provoca inhibición de la retracción del prepucio).
- Disfunción eréctil (edad, enfermedad, lesión o medicamentos ► provocan un descenso del flujo de sangre al pene ► provoca incapacidad para conseguir o mantener una erección).

■ Los trastornos femeninos varían desde el malestar leve de los calambres menstruales a patologías potencialmente mortales como el cáncer. Estos trastornos pueden afectar a la función sexual y la sensación de bienestar de la mujer. Los trastornos del aparato reproductor femenino provocan manifestaciones como las siguientes:

- Dismenorrea (producción excesiva de prostaglandinas ► estimulación de la contracción de las fibras musculares uterinas ► compromiso del flujo sanguíneo al útero ► provoca isquemia uterina y dolor)
- SPM (cambios hormonales que afectan a los estrógenos, progesterona, prolactina y aldosterona junto con cambios en los neurotransmisores que afectan a monoaminooxidasa y serotonina ► provoca manifestaciones previas al comienzo de la menstruación ► provoca cambios de humor, dolor a la palpación en las mamas, fatiga, irritabilidad, antojos de comida y depresión).

■ Los pacientes que experimentan cambios y trastornos del aparato reproductor requieren un abordaje holístico para poder cubrir sus necesidades físicas, emocionales y educacionales. Los diagnósticos de enfermería prioritarios en el patrón de sexualidad-reproducción que pueden ser apropiados para los pacientes son:

- *Disfunción eréctil* manifestada por pérdida de la función sexual, dispareunia, vaginismo, incapacidad de conseguir o alteraciones a la hora de conseguir la satisfacción sexual deseada
- *Patrones sexuales ineficaces* manifestados por dificultades o limitaciones en los comportamientos sexuales, cambios en la actividad sexual, expresión de pérdida

■ Dos diagnósticos de enfermería de otros patrones funcionales de salud con frecuencia son de alta prioridad para pacientes con alteración de la función reproductora:

- *Trastorno de la imagen corporal* (autopercepción-autoconcepto).
- *Impotencia* (afrontamiento-tolerancia al estrés).

Orientaciones: Lea el escenario clínico y responda a las preguntas que se realizan a continuación. Para poder realizar este ejercicio con éxito, utilice no sólo los conocimientos obtenidos en esta unidad, sino también los principios relativos al establecimiento de prioridades y el mantenimiento de la seguridad de los pacientes.

ESCENARIO CLÍNICO

Se le ha asignado trabajar con los siguientes cuatro pacientes en su turno de las 7:00 en una unidad medicoquirúrgica hospitalaria. Los datos significativos obtenidos durante el registro son:

- Daryl Foster, de 22 años, admitido con un diagnóstico de crisis de drepanocitosis. Las constantes vitales son T 37,5 °C, P 84, R 10 y superficial, PA 140/86. Se queja de dolor en el tórax, de espalda y priapismo. Se le administra sulfato de morfina mediante un dispositivo de analgesia controlada por el paciente (ACP).
- Barney Green, de 76 años, hace 3 días que se sometió a una resección transuretral de próstata (TURP). Las constantes vitales son T 37 °C, P 82,

R 16, PA 158/82. La sonda urinaria se retiró a las 6:00. Se queja de goteo de orina después de intentar orinar.

- Tara Morris, de 21 años, recién ingresada desde urgencias por dolor grave en la zona inferior del abdomen, secreción vaginal purulenta y dolor cervical en la exploración. Las constantes vitales son T 39,2 °C, P 88, R 20, PA 110/70. Debe comenzar con ceftriaxona y gentamicina IV lo antes posible.
- Regina Perkins, de 36 años, con un historial de fibromas uterinos. Se le realizó una embolización de los fibromas ayer. Las constantes vitales han permanecido estables toda la noche. El alta está escrita y tiene prisa porque le den el alta para que su marido pueda ir a trabajar.

Preguntas

1 ¿En qué orden visitaría a estos pacientes tras realizar el informe de cambio de turno?

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

2 ¿Qué dos diagnósticos de enfermería prioritarios elegiría para cada uno de estos pacientes? ¿Podría explicar, si se le preguntara, el motivo de su elección?

	Diagnóstico de enfermería prioritario 1	Diagnóstico de enfermería prioritario 2
Daryl Foster		
Barney Green		
Tara Morris		
Regina Perkins		

3 El Sr. Foster le pregunta al profesional de enfermería las complicaciones del priapismo porque, a menudo, tiene este problema con las crisis de drepanocitosis. ¿Qué complicación discutirá el profesional con el paciente?

1. fimosis grave
2. disfunción eréctil
3. cáncer de pene
4. retención urinaria

4 El Sr. Green desarrolla repentinamente náuseas y vómitos. La PA es 170/100, P es 58 y está confuso. ¿Cuál es la posible causa de estas manifestaciones?

1. reacción alérgica a la solución de irrigación de la vejiga
2. reacción de ansiedad por la cirugía prostática
3. absorción de los líquidos isotónicos de irrigación vesical
4. complicación de shock hipovolémico por la cirugía

5 ¿Cuál de las siguientes indicaciones en la MÁS importante en la educación de la Sra. Morris sobre la enfermedad inflamatoria pélvica?

1. Tomar la medicación prescrita.
2. Limpiarse desde el frente hacia atrás al orinar.
3. Emplear preservativos de látex en las relaciones sexuales.
4. Cambiarse los tampones o compresas cada 4 horas.

6 Antes de la cirugía, el hematocrito de la Sra. Perkins era del 34% y la hemoglobina de 10 g/dL. Se le indicó que debía aumentar la ingesta de alimentos ricos en hierro. ¿Qué alimentos son ricos en hierro?

1. ternera, huevos, arroz integral
2. verduras de hoja verde, pollo
3. pescado, brócoli, alubias
4. hígado, queso, espárragos

7 ¿Cuál de los siguientes es un diagnóstico de enfermería apropiado para una paciente joven con endometriosis?

1. *Dolor agudo* que se manifiesta con calambres abdominales graves
2. *Conocimiento deficiente*: complicaciones de la endometriosis
3. *Conflicto de decisiones*: opciones del plan de tratamiento
4. *Riesgo de ansiedad* por la posible pérdida de función reproductora

8 Se prescribe taladafilo para un paciente con disfunción eréctil. ¿Cuál de estas afirmaciones indica que el paciente comprende las instrucciones?

1. «Tomaré taladafilo justo antes de las relaciones para aumentar mi potencia sexual.»
2. «Consultaré al médico antes de tomar otras medicaciones.»
3. «Puedo tomar una segunda pastilla el mismo día si la primera no funciona.»
4. «Esta pastilla aliviará todos mis problemas sexuales.»

9 ¿Qué pruebas de laboratorio se podría esperar que se hicieran para un diagnóstico de sífilis? (Seleccione todas las correctas.)

1. VDRL
2. tinción de Gram
3. PRP
4. AFD
5. cultivos tisulares
6. FTA-ABS

10 ¿Qué instrucciones le daría al paciente que recibe radioterapia por un cáncer de próstata?

1. Coma más carne roja para mantener las proteínas para la cicatrización.
2. Evite el contacto con mujeres embarazadas, bebés y niños.
3. Evite el contacto sexual para evitar el estrés de la disfunción.
4. Duerma solo la primera noche tras la radioterapia.

11 ¿Qué síntoma sería el más significativo a la hora de valorar una paciente con posible cáncer del cuello uterino?

1. secreción vaginal
2. pérdida de peso
3. dolor en la espalda y los muslos
4. sangrado vaginal

12 Una mujer sexualmente activa se está tratando de gonorrea. ¿Qué método de control de la natalidad le diría el profesional de enfermería que es el más seguro?

1. anticonceptivos orales
2. dispositivo intrauterino
3. preservativo
4. parche de estrógenos

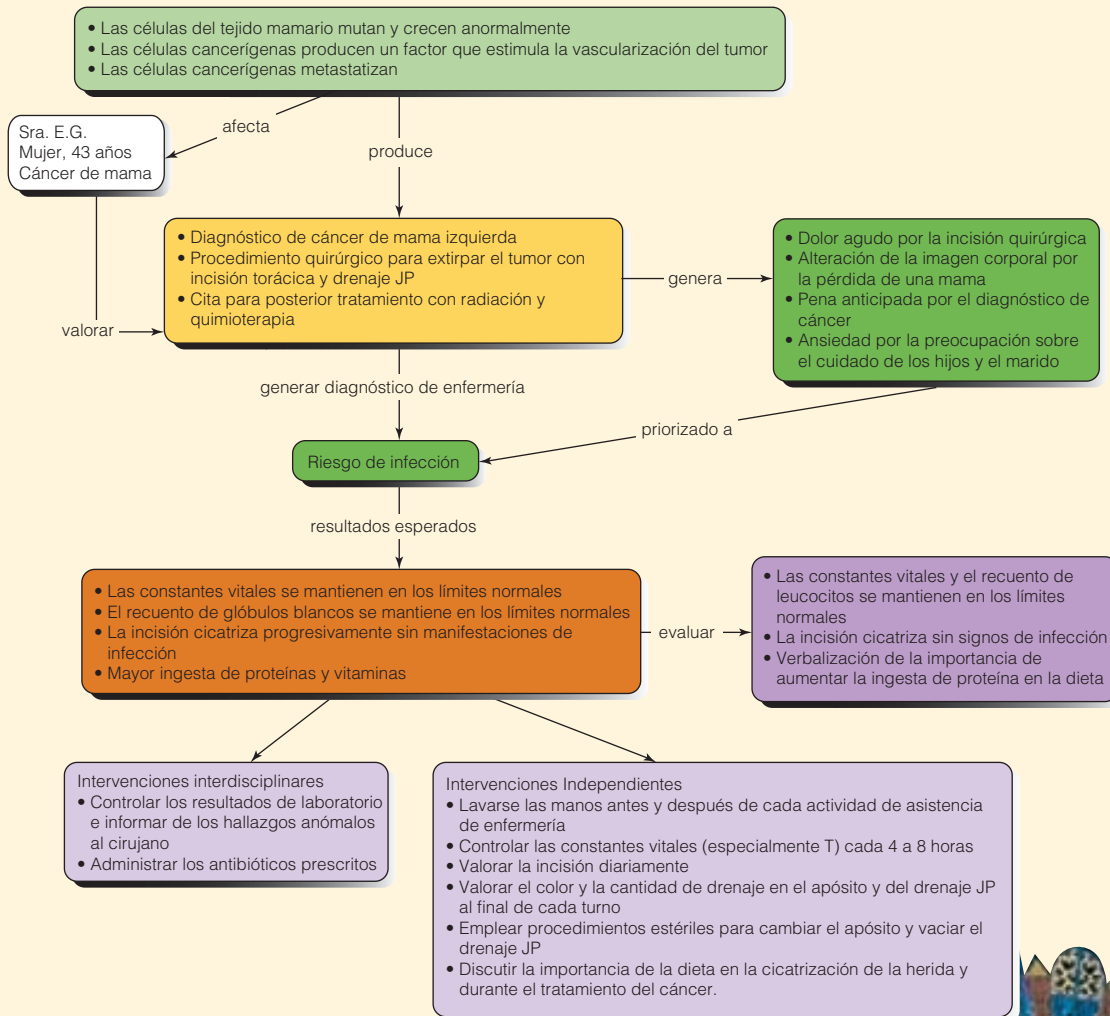
CASO CLÍNICO

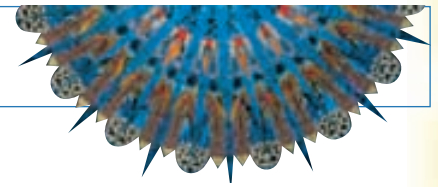


A Eva Gibson, un ama de casa de 43 años, casada y madre de dos niños, se le realizó una mamografía de rutina anual que puso de manifiesto una masa en la mama izquierda. Tiene un historial familiar de cáncer de mama, ya que su madre y una tía maternal tuvieron cáncer de mama. Se le citó como paciente ambulatoria para una biopsia incisional y el resultado fue de carcinoma lobulillar infiltrante. Se realizó una RM que indicó que cuatro de los nódulos axilares estaban infiltrados. Se la ingresó y se realizó una mastectomía radical modificada del lado izquierdo. En el postoperatorio se la admite en la unidad de quimioterapia. Las constantes vitales son T 36,9 °C, P 65, R 14, PA 110/68. Tiene un apósito en el lado izquierdo que está seco e intacto y el drenaje JP está también intacto. El brazo izquierdo está elevado sobre dos almohadas. Se ha decidido comenzar con la radioterapia y la quimioterapia lo antes posible.

La fisiopatología del cáncer de mama es una mutación de las células mamarias relacionado con las hormonas y con mutaciones de los genes de inhibición de tumores. Se produce un crecimiento anómalo celular. Las células cancerígenas secretan un factor que estimula la vascularización del tumor. Las células cancerígenas invaden los vasos sanguíneos y viajan a través del torrente sanguíneo o a través del sistema linfático a otros lugares. Entre las manifestaciones del cáncer de mama se incluye un bulto no doloroso en la mama, secreción anormal por los pezones, erupción alrededor del pezón, retracción del pezón, edema, hoyuelos en la piel o cambios en la posición del pezón. Algunas mujeres indican que tienen una sensación de quemazón o picor en la mama o dolor en los pezones. Las complicaciones del cáncer de mama son metástasis en huesos, cerebro, pulmón, hígado, piel, nódulos linfáticos y la muerte.

Basándonos en la cirugía de la paciente de mastectomía radical modificada y el tratamiento con radiación y quimioterapia, el diagnóstico de enfermería de *Riesgo de infección* es apropiado para la planificación de la asistencia de la Sra. Gibson.





Las precauciones universales se diseñan para reducir el riesgo de transmisión de microorganismos desde fuentes de infección reconocidas o no. Son las estrategias primarias para la prevención de infecciones nosocomiales en los centros de salud y son importantes también para proteger a los trabajadores sanitarios. Las precauciones estándar se aplican a: 1) sangre, 2) todos los líquidos orgánicos, secreciones y excreciones salvo el sudor, independientemente de que contengan o no sangre visible; 3) piel no intacta, y 4) mucosas. Las precauciones universales se aplican a todos los pacientes que reciben asistencia hospitalaria, independientemente del diagnóstico o de su presunto estado infeccioso. Estas precauciones están específicamente diseñadas para hospitales, aunque pueden implementarse también en centros de atención extendida y prolongada y, en una extensión más limitada, a la asistencia domiciliar y otros centros de atención comunitaria.

Lavado de manos

- Lavarse las manos: a) después de tocar sangre, otros líquidos orgánicos, secreciones, excreciones y objetos contaminados, se lleven o no guantes; b) inmediatamente después de quitarse los guantes, aunque estos parezcan intactos; c) entre contactos con distintos pacientes, y d) cuando esté indicado para evitar la transferencia de organismos a otros pacientes. Puede ser necesario lavarse las manos entre dos tareas y procedimientos en el mismo paciente para evitar la contaminación cruzada de otras zonas del cuerpo.
- Emplear jabón y agua caliente para el lavado de las manos si están visiblemente sucias o contaminadas con sangre u otros líquidos orgánicos.
- Si las manos no están visiblemente sucias, emplear un producto de base alcohólica para descontaminar las manos de manera rutinaria en las demás situaciones.

Guantes

- Emplear guantes limpios, no estériles para tocar sangre, líquidos orgánicos, secreciones, excreciones y objetos contaminados.
- Emplear guantes limpios justo antes de tocar membranas mucosas y la piel no intacta.
- Cambiar los guantes entre tarea y tarea y procedimientos en el mismo paciente después de contactar con material que pueda contener una elevada concentración de microorganismos.
- Emplear guantes en todos los procedimientos invasivos, como venipunciones u otros procedimientos vasculares o quirúrgicos.
- Emplear guantes si tiene cortes, arañazos u otras lesiones en la piel.
- Retirar los guantes justo después del uso, antes de tocar objetos y superficies no contaminadas y antes de asistir a otro paciente; lavarse las manos inmediatamente después de quitarse los guantes.

Mascarilla, protección ocular, máscara facial

Emplear mascarilla y protección ocular o una máscara facial para proteger las membranas mucosas de los ojos, nariz y boca durante los procedimientos y actividades de asistencia a pacientes que puedan producir salpicaduras o pulverización de sangre, líquidos orgánicos, secreciones o excreciones.

Bata

Emplear una bata (limpia, desechable) para proteger la piel y evitar que la ropa se ensucie durante los procedimientos y actividades de asistencia a pacientes que puedan producir salpicaduras o pulverización de sangre, líquidos orgánicos, secreciones o excreciones. Retirar las batas sucias inmediatamente y lavarse las manos justo después.

Equipo

Manipular el equipo usado para el paciente que esté sucio con sangre, líquidos orgánicos, secreciones y excreciones de manera que se evite la ex-

posición de la piel y las membranas mucosas, que se evite que la ropa se ensucie y la transmisión de organismos a otros pacientes o ambientes. Asegurarse de que el equipo no desechable está limpio y adecuadamente procesado antes de emplearlo para otro paciente.

Control ambiental

Seguir las directrices del centro para la asistencia rutinaria, limpieza y desinfección de las superficies, camas, barras de las camas, equipo a pie de cama y otras superficies que se tocan frecuentemente.

Ropa de cama

Manipular y transportar la ropa de cama manchada de sangre, líquidos orgánicos, secreciones y excreciones de manera que se evite la exposición de la piel y las membranas mucosas, que se evite que la ropa se ensucie y la transmisión de organismos a otros pacientes o ambientes. Depositar la ropa sucia en bolsas resistentes a pérdidas en el lugar habitual.

Salud ocupacional y patógenos transmitidos por sangre

- Tener cuidado para evitar las lesiones al emplear agujas, escalpelos y otros objetos punzantes o cortantes. al manipular objetos afilados después de su uso, al limpiar los instrumentos empleados y al desechar las agujas usadas.
- No volver a tapar nunca las agujas usadas, manipularlas con ambas manos o de manera que la punta de la aguja se dirija hacia fuera del cuerpo. Si es necesario proteger la aguja antes de su desechado, emplear una técnica de «pala» con una sola mano o un dispositivo mecánico para sujetar la funda de la aguja.
- Depositar las jeringuillas y agujas desechables, hojas de bisturí y otros objetos afilados en recipientes apropiados, resistentes a la punción localizados cerca y de manera práctica en la zona donde se emplean estos objetos.
- Depositar las jeringuillas y agujas reutilizables en un recipiente resistente a las punciones para transportarlas al área de procesado.
- Emplear boquillas, bolsas de reanimación u otros dispositivos de ventilación como alternativa a los métodos de reanimación boca a boca, siempre que sea posible.

Colocación de los pacientes

Colocar a los pacientes que contaminan el ambiente o que no (o se espera que no) ayuden a mantener una higiene apropiada y un control ambiental (p. ej., ambulatorios, pacientes confusos con incontinencia fecal) en una habitación individual.

Fuentes: Centers for Disease Control and Prevention. (2002). *Guidelines for hand hygiene in health-care settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Taskforce. MMWR, 51(RR-16), 1–56; Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. (1997). Part II. Recommendations for isolation precautions in hospitals. Atlanta: Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.*



APÉNDICE B: DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA APROBADOS POR LA NANDA 2007-2008

Afrontamiento comunitario, disposición para mejorar	Deterioro de la respiración espontánea	Patrón respiratorio ineficaz
Afrontamiento comunitario ineficaz	Diarrea	Patrones sexuales ineficaces
Afrontamiento defensivo	Dignidad humana, riesgo de compromiso	Pena crónica
Afrontamiento familiar comprometido	Disfunción sexual	Perfusión tisular ineficaz (especificar: cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, renal)
Afrontamiento familiar, disposición para mejorar	Disposición para mejorar el autocuidado	Perfusión tisular periférica ineficaz
Afrontamiento familiar incapacitante	Disposición para mejorar el bienestar espiritual	Perturbación del campo de energía
Afrontamiento (individual), disposición para mejorar	Disposición para mejorar la eliminación urinaria	Potencia, disposición para mejorar
Afrontamiento ineficaz	Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico	Privación del sueño
Aislamiento social	Disposición para mejorar el rol parental	Procesos familiares disfuncionales: alcoholismo
Ansiedad	Disposición para mejorar el sueño	Procesos familiares, disposición para mejorar
Ansiedad, muerte	Disreflexia autónoma	Protección ineficaz
Asfixia, riesgo	Disreflexia autónoma, riesgo	Recuperación quirúrgica, retraso
Aspiración, riesgo	Dolor agudo	Religiosidad deficiente
Autoconcepto, disposición para mejorar	Dolor crónico	Religiosidad, disposición para mejorar
Automutilación	Duelo	Religiosidad, riesgo de deficiencia
Automutilación, riesgo	Duelo complicado	Respuesta alérgica al látex
Baja autoestima crónica	Duelo, riesgo de complicación	Respuesta alérgica al látex, riesgo
Baja autoestima situacional	Equilibrio de volumen de líquidos, disposición para mejorar	Respuesta alérgica al destete del respirador
Baja autoestima situacional, riesgo	Esperanza, disposición para mejorar	Retención urinaria
Caidas, riesgo	Estado de inmunización, disposición para mejorar	Retraso en el desarrollo adulto
Cansancio en el desempeño del rol de cuidador	Estado de vida sedentario	Riesgo de deterioro parental
Cansancio en el desempeño del rol de cuidador, riesgo	Estreñimiento	Riesgo de disfunción neurovascular periférica
Capacidad adaptativa intracraneal disminuida	Estreñimiento, riesgo	Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia
Comodidad, disposición para mejorar	Estrés, sobrecarga	Riesgo de traumatismos
Comunicación, disposición para mejorar	Exceso de volumen de líquidos	Riesgo de violencia autodirigida
Comunicación verbal, deterioro	Fatiga	Riesgo de violencia dirigida a otros
Conducta desorganizada del lactante	Función hepática deficiente, riesgo	Síndrome de desuso, riesgo
Conducta desorganizada del lactante, disposición para mejorar	Gasto cardíaco, disminución	Síndrome de deterioro de la interpretación del entorno
Conducta desorganizada del lactante, riesgo	Glucosa en sangre, riesgo de inestabilidad	Síndrome de estrés del traslado
Conducta, propensión al riesgo	Hipertermia	Síndrome de estrés del traslado, riesgo
Conductas generadoras de salud (especificar)	Hipotermia	Síndrome de muerte súbita del lactante, riesgo
Conflicto de decisiones	Imagen corporal, trastorno	Síndrome postraumático
Conflicto del rol parental	Impotencia	Síndrome postraumático, riesgo
Confusión aguda	Impotencia, riesgo	Síndrome traumático de la violación
Confusión aguda, riesgo	Incontinencia intestinal	Síndrome traumático de la violación: reacción compuesta
Confusión crónica	Incontinencia urinaria de esfuerzo	Síndrome traumático de la violación: reacción silente
Conocimiento deficiente (especificar)	Incontinencia urinaria funcional	Soledad, riesgo
Conocimiento (especificar), disposición para mejorar	Incontinencia urinaria por rebosamiento	Sufrimiento espiritual
Contaminación	Incontinencia urinaria refleja	Sufrimiento espiritual, riesgo
Contaminación, riesgo	Incontinencia urinaria total	Sufrimiento moral
Crecimiento y desarrollo, retraso	Incontinencia urinaria de urgencia	Suicidio, riesgo
Crecimiento desproporcionado, riesgo	Incumplimiento (especificar)	Temor
Déficit de actividades recreativas	Infección, riesgo	Temperatura corporal desequilibrada, riesgo
Déficit de volumen de líquidos	Insomnio	Termorregulación ineficaz
Déficit de volumen de líquidos, riesgo	Interrupción de los procesos familiares	Toma de decisiones, disposición para mejorar
Déficit del autocuidado: alimentación	Intolerancia a la actividad	Trastorno de la identidad personal
Déficit del autocuidado: baño/higiene	Intolerancia a la actividad, riesgo	Trastorno de la percepción sensorial (especificar: auditiva, gustativa, cinestésica, olfativa, táctil, visual)
Déficit del autocuidado: uso del WC	Intoxicación, riesgo	Trastorno de los procesos de pensamiento
Déficit del autocuidado: vestido/acicalamiento	Lactancia materna eficaz	Vagabundeo
Deglución deficiente	Lactancia materna ineficaz	Vinculación entre padres y lactante/niño, riesgo de deterioro
Dentición, deterioro	Lactancia materna, interrupción	
Desarrollo, riesgo de retraso	Lesión perioperatoria, riesgo	
Desatención unilateral	Lesiones, riesgo	
Desempeño ineficaz del rol	Limpieza de las vías aéreas ineficaz	
Desequilibrio nutricional por defecto	Manejo eficaz del régimen terapéutico	
Desequilibrio nutricional por defecto, riesgo	Manejo ineficaz del régimen terapéutico	
Desequilibrio nutricional por exceso	Manejo ineficaz del régimen terapéutico comunitario	
Desequilibrio de volumen de líquidos, riesgo	Manejo ineficaz del régimen terapéutico familiar	
Desesperanza	Mantenimiento del hogar deficiente	
Deterioro de la deambulación	Mantenimiento ineficaz de la salud	
Deterioro de la eliminación urinaria	Memoria deficiente	
Deterioro de la habilidad para la traslación	Movilidad en la cama, deterioro	
Deterioro de la integridad cutánea	Movilidad física, deterioro	
Deterioro de la integridad cutánea, riesgo	Movilidad en silla de ruedas, deterioro	
Deterioro de la integridad tisular	Náuseas	
Deterioro de la interacción social	Negación ineficaz	
Deterioro del intercambio gaseoso	Nutrición, disposición para mejorar	
Deterioro de la mucosa oral	Patrón de alimentación ineficaz del lactante	
Deterioro parental		

Fuente: NANDA Nursing Diagnoses: Definitions and Classification, 2007–2008. Philadelphia: North American Nursing Diagnosis Association. Utilizado con autorización.



Compruebe sus conocimientos

Capítulo 1: Enfermería medicoquirúrgica

1. **Respuesta: 2 Razón:** se hace para poder estandarizar las diferentes profesiones sanitarias a nivel nacional y poder desarrollar recomendaciones prácticas.
2. **Respuesta: 4 Razón:** el pensamiento crítico es necesario para realizar las valoraciones de enfermería, priorizar la asistencia a los pacientes, evaluar la necesidad de tratamiento y educación y llevar a cabo cualquier potencial medida de seguridad.
3. **Respuesta: 1 Razón:** el paciente es una parte integral del desarrollo de un plan de asistencia. Es muy importante incluir al paciente para poder establecer objetivos individualizados para poder cubrir las necesidades del paciente. Los profesionales de enfermería desarrollan una asociación con el paciente al iniciar el plan de asistencia.
4. **Respuesta: 2, 1, 5, 4, 3 Razón:** la valoración es el primer paso para determinar las necesidades del paciente. En base a esta información, pueden establecerse los objetivos individualizados y los resultados esperados. Después, el estadio de planificación determina qué es necesario para cubrir los resultados esperados. Estos resultados esperados deben ser a corto plazo y realistas y deben poder ajustarse si fuese necesario. Después viene la aplicación, que es el plan puesto en acción. Por último viene la evaluación. El plan se evalúa para determinar el grado de éxito de los objetivos individualizados y resultados. Los resultados pueden cumplirse, cumplirse parcialmente o no cumplirse. En este momento puede ser necesario modificar el plan y los resultados para cubrir mejor las necesidades del paciente. El paciente debe estar implicado en cada paso del proceso de enfermería.
5. **Respuesta: 3 Razón:** aunque hay muchas capas de asistencia implicadas en la enfermería, los cimientos de todos los aspectos de la enfermería es el conocimiento base. Sin una buena base de conocimiento, los profesionales de enfermería no pueden desarrollar la competencia clínica o la práctica o proporcionar una asistencia holística.
6. **Respuesta: 4 Razón:** aunque los profesionales de enfermería tienen funciones en muchas capacidades que implican educación para la salud, actuar como consejeros, sanitarios e investigadores, estos no son sus objetivos principales. El papel de educador es el más importante para los profesionales que desarrollan y proporcionan información sanitaria a los pacientes.
7. **Respuesta: 1 Razón:** pueden surgir situaciones que supongan una diferencia de opiniones entre los pacientes y el personal sanitario. Los profesionales de enfermería tienen un papel fundamental en estas situaciones ayudando y apoyando la toma de decisiones del paciente mediante el consejo.
8. **Respuesta: 2 Razón:** se considera liderazgo o papel gestor cuando un profesional de enfermería es responsable de asignar y determinar las actividades de trabajo adecuadas para otros miembros del equipo de enfermería. Puede ser un papel formal o informal.
9. **Respuesta: 2 Razón:** las vías críticas se desarrollan para dirigir los estándares generales de asistencia y resultados para una población de pacientes específica. A menudo esto ayuda a simplificar el proceso de enfermería, pero el profesional debe continuar individualizando el plan para cada paciente.
10. **Respuesta: 3 Razón:** el profesional de enfermería es el último responsable de las constantes vitales valoradas por personal no diplomado. Si existe alguna duda en relación a las lecturas, es la responsabilidad del profesional evaluar los resultados, repetir cualquier medición dudosa e informar al médico si es necesario.

Capítulo 2: Salud y enfermedad en el paciente adulto

1. **Respuesta: 4 Razón:** muchos pacientes tienen procesos patológicos subyacentes. Como consecuencia, necesitan medicación diaria que los ayude a mantener un buen estado de salud. Por ello, la definición de bienestar es la práctica activa de comportamientos saludables, más que la ausencia de enfermedad.
2. **Respuesta: 1, 2, 4, 5 Razón:** la talla es el único de los factores enumerados que no afecta a la salud de un individuo. La genética puede predisponer a los pacientes a muchas enfermedades crónicas y patologías. Las capacidades cognitivas pueden afectar a la comprensión o a la falta de la misma de un paciente de cómo mantener el bienestar. La edad puede afectar a la salud porque muchas enfermedades se agravan con la edad. Además, la edad también puede afectar a las capacidades cognitivas y afecta a otros sentidos necesarios para mantener el bienestar, como el oído, la vista, el olfato y el gusto. La raza también puede ser un factor en la salud ya que muchas enfermedades crónicas son más prevalentes en razas determinadas y pueden ser también más difíciles de controlar, como la hipertensión en la población afroamericana.
3. **Respuesta: 2 Razón:** la drepanocitosis es una enfermedad autosómica recesiva que se encuentra principalmente en pacientes de origen afroamericano. El resto de las opciones no tienen causa genética.
4. **Respuesta: 1 Razón:** practicar sexo seguro es la única opción con un enfoque preventivo. Cualquier prueba de control, como para la hipertensión o una mamografía, se considera prevención secundaria, cuando a un paciente se le realizan pruebas en busca de un proceso patológico que puede estar ya presente para poder recomendar el tratamiento. La cirugía es prevención terciaria, porque se realiza para minimizar, controlar o frenar la progresión de los síntomas de enfermedad.
5. **Respuesta: 2 Razón:** la asunción del rol de enfermo es cuando se toma la responsabilidad de pedir cita para explicar la enfermedad y no se va a clase, como consecuencia. Aunque se pueden experimentar los síntomas y buscar ayuda médica, estos actos no son parte de la acción indicada más arriba. Finalmente, no se está asumiendo un rol dependiente porque de manera independiente se ha tomado la decisión de no ir a clase y no se ha pedido ayuda.
6. **Respuesta: 4 Razón:** una enfermedad congénita es un trastorno con el que nace la persona, a menudo como consecuencia de una imperfección fisiológica. Aunque esto puede predisponer a una o más enfermedades agudas, no es así como se clasifican. Un defecto cardíaco no se debe a un tumor maligno, sino a una deformidad física del músculo cardíaco y no es una enfermedad yatrogénica.
7. **Respuesta: 2 Razón:** el factor más importante al referirnos a una enfermedad crónica es que dura de por vida. Aunque los síntomas pueden ir y venir y puede haber remisiones, la enfermedad subyacente todavía existe. Aunque pueden producirse recaídas y exacerbaciones rápidas, ser autolimitantes o durar únicamente un período corto de tiempo, la enfermedad real existe, aunque los síntomas no estén presentes.
8. **Respuesta: 1 Razón:** Aunque el Sr. Jones está en riesgo de sufrir múltiples enfermedades, el sistema con mayor riesgo es el cardiovascular. Presenta numerosos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo edad, sobrepeso, tabaco y estilo de vida sedentario. El sistema renal no está en riesgo. El aparato digestivo está en riesgo leve. Debería realizarse una colonoscopia en busca de cáncer de colon ya que presenta un mayor riesgo por su edad, peso y antecedentes de fumador. Su sistema nervioso no está en riesgo.
9. **Respuesta: 2 Razón:** la prevención de los accidentes domésticos es un tópico importante entre los ciudadanos ancianos. Esta población tiene un gran riesgo de caídas y lesiones en casa debido a problemas sensoriales como pérdida de visión, marcha inestable, pérdida de

A-4 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

sensación de caliente o frío y pérdida del sentido del olfato y gusto para identificar la comida estropeada. El abuso de sustancias es un tópico más importante en la población de adultos jóvenes y adolescentes, al igual que los roles familiares y las tareas. El tratamiento de las enfermedades agudas es algo de lo que se pueden beneficiar determinadas poblaciones, pero no es tan vital como la prevención de accidentes domésticos de ancianos.

10. **Respuesta: 3, 4 Razón:** el reconocimiento de que morir es parte de la vida y reconocimiento de los cambios corporales consecuencia del envejecimiento. El afrontamiento de la pérdida es parte del proceso de pena que la viuda debe hacer como consecuencia de la muerte de un ser querido. Aunque el afrontamiento de la falta de privacidad si se muda a vivir con otros miembros de la familia puede ocurrir, no es lo que se está indicando aquí. La planificación de la jubilación puede ser parte de lo que está ocurriendo, pero no en este escenario. También se les puede contar a los familiares, pero no es pertinente en esta situación.

Capítulo 3: Asistencia comunitaria y domiciliaria del paciente adulto

1. **Respuesta: 3 Razón:** aunque todas las opciones enumeradas son parte de la asistencia de enfermería comunitaria, el enfoque primario es la salud del individuo y de la familia. Las intervenciones que tratan la función y la salud de la comunidad se basan en las necesidades individuales y familiares.
2. **Respuesta: 1 Razón:** el acceso a los servicios sanitarios puede ser más complejo para los residentes rurales debido al transporte. Los residentes urbanos a menudo tienen un acceso más sencillo al transporte público y a los servicios sanitarios. La edad y género de los residentes, las tareas familiares y los valores y la capacidad de seguir las instrucciones dadas son similares entre residentes urbanos y rurales.
3. **Respuesta: 2 Razón:** la enfermería parroquial suele organizarse a través de los servicios de las iglesias, también conocidos como comunidad de fe. Aunque algunos de estos servicios pueden incluir servicios auxiliares de apoyo familiar, asistencia de día o enfermería de barrio, no son los únicos servicios que la enfermería parroquial ofrece a los pacientes.
4. **Respuesta: 4 Razón:** los servicios auxiliares de apoyo familiar proporcionan asistencia a los cuidadores a tiempo completo y ayudan a aliviar parte del estrés asociado a esta enorme responsabilidad. Aunque este puede ser uno de los servicios que la enfermería parroquial o de barrio puede ofrecer, el término oficial es servicio auxiliar de apoyo familiar. La asistencia de día está reservada a niños o adultos que necesitan supervisión fuera del hogar, mientras que los servicios auxiliares suelen realizarse en casa.
5. **Respuesta: 1, 3, 4 Razón:** la Sra. Jones, que no puede vivir de manera independiente en su casa por culpa de una cadera rota, se beneficiaría de la asistencia domiciliaria. Un asistente sanitario domiciliario puede ayudarla con las actividades diarias y un fisioterapeuta puede ayudarla a mejorar la movilidad. La Sra. Ace no requiere asistencia domiciliaria porque su enfermedad es autolimitante y podrá volver a ser independiente muy pronto. El Sr. Strip requeriría también asistencia domiciliaria porque su estadio es terminal y quiere morir en casa. La asistencia para enfermos terminales sería una excelente opción. La Sra. Taylor requeriría asistencia domiciliaria ya que vive sola y puede no ser completamente independiente debido a la cirugía mayor abdominal a la que se ha sometido. El Sr. Wines no necesita asistencia domiciliaria porque la debilidad debida a la artritis no es una razón apropiada, y además se desconoce si vive solo o no.
6. **Respuesta: 4 Razón:** los profesionales de enfermería a domicilio deben aconsejar a los pacientes para que hagan todo el papeleo necesario para obtener la asistencia. El papeleo incluye un documento de voluntades anticipadas, un testamento vital y un poder revocable para la atención médica. Aunque los profesionales domiciliarios también funcionan como proveedores de asistencia directa, coordinadores de servicios y educadores, estas funciones no son parte del papel discutido previamente.
7. **Respuesta: 4 Razón:** el profesional de enfermería diplomado es la persona responsable de la coordinación de la asistencia. Esto lo hace a través de una visita inicial para evaluar la necesidad individual de asistencia que va siendo evaluada continuamente. El médico prescribe el servicio, pero deja el alcance del mismo a decisión de la agencia para determinar la necesidad. El trabajador social hace el contacto inicial con la agencia para determinar el acceso. El asistente sanitario domiciliario ayuda en las actividades diarias.
8. **Respuesta: 1 Razón:** Medicare es la fuente de reembolso de la asistencia domiciliaria más grande. Medicaid, un seguro privado, y el pago particular también proporcionan reembolso, pero no en un alcance tan grande como Medicare.
9. **Respuesta: 2 Razón:** el lavado de manos es el factor más importante para evitar la infección en casa. Aunque es importante que los profesionales de enfermería domiciliaria valoren las necesidades en relación al funcionamiento de los detectores de incendios y humos, prevención de caídas y administración de medicamentos adecuada, el único factor educacional que puede evitar la diseminación de las infecciones es el lavado de manos.
10. **Respuesta: 4 Razón:** se necesita un formulario de tratamiento para poder recibir el reembolso por parte de la compañía aseguradora. El consentimiento de un familiar no es necesario para el reembolso. La cumplimentación de los formularios de la agencia es importante para la comunicación entre el personal de la agencia, pero no para el reembolso. La prescripción médica es necesaria para comenzar el proceso de asistencia domiciliaria, pero no para el reembolso de los servicios.

Capítulo 4: Asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica

1. **Respuesta: 2 Razón:** la responsabilidad primera del profesional de enfermería en relación al consentimiento informado es servir de testigo en la firma del mismo por parte del paciente. Es la responsabilidad del médico definir los riesgos y beneficios de la cirugía, al igual que explicar el derecho a renunciar al tratamiento o a retirar el consentimiento y de avisar al paciente y a su familia de qué es necesario para realizar el diagnóstico. El profesional de enfermería refuerza todos estos temas, pero son principalmente responsabilidad del médico.
2. **Respuesta: 4 Razón:** es necesario obtener una medición de la presión arterial preoperatoria para proporcionar unos datos de base para la asistencia postoperatoria. Es una ayuda para valorar cualquier pérdida de sangre o hemorragia en el postoperatorio. No es un requerimiento legal y no es necesario para la inducción anestésica ni para prevenir una atelectasia.
3. **Respuesta: 3 Razón:** los analgésicos no esteroideos potencian la analgesia y reducen la inflamación provocada por la cirugía. No estimulan el apetito, ni aumentan la amnesia ni mejoran la función renal.
4. **Respuesta: 2 Razón:** es importante mantener una dieta rica en proteínas para ayudar a la cicatrización en el postoperatorio. También es importante que sea baja en grasa y rica en fibra; sin embargo, el factor más importante es la proteína.
5. **Respuesta: 4 Razón:** las valoraciones neuromusculares son importantes para evaluar cualquier complicación de la cirugía, como coágulos sanguíneos después de una cirugía de rodilla. El pH urinario no es importante. El dolor de descompresión y el signo de Chvostek no son parte de las valoraciones postoperatorias de una cirugía de rodilla.
6. **Respuesta: 3 Razón:** la medicación debe ser prescrita de nuevo en el postoperatorio, ya que las necesidades pueden ser diferentes después de la cirugía. No es una responsabilidad de enfermería determinar si es necesario reducir la dosis o mantenerla hasta que la anestesia se elimine.
7. **Respuesta: 4 Razón:** los agentes anestésicos provocan parálisis y bloquean el control del sistema nervioso simpático. Esto bloquea los signos y síntomas de hipoglucemia y puede hacer que no se reconozca la patología.

8. **Respuesta: 3 Razón:** el dolor es una consecuencia esperada de cualquier cirugía. Los pacientes pueden no mostrar signos de dolor al principio por efecto de la anestesia. Debe proporcionarse medicación regularmente para ayudar a mantener un control del dolor adecuado y ayudar a una recuperación rápida.
9. **Respuesta: 4 Razón:** las mesas de quirófano son de metal y no tienen protección y el ambiente de quirófano se suele mantener frío. El paciente debe colocarse de manera adecuada para los procedimientos, lo que puede producir áreas de presión en las prominencias óseas. Puesto que la piel de los ancianos es menos elástica y más frágil, pueden producirse lesiones en la piel. La menor temperatura del ambiente del quirófano puede reducir la circulación cutánea. Esto, junto con la posición y el riesgo de predisposición a lesiones cutáneas, puede provocar escaras y dolor articular.
10. **Respuesta: 4 Razón:** el ambiente del quirófano y la prolongada exposición al mismo pueden provocar hipotermia. La anestesia bloquea la estimulación del sistema nervioso simpático, evitando que el paciente tirité para mantener la temperatura corporal; por ello, es necesario que el profesional de enfermería intervenga para ayudar a aumentar la temperatura corporal.
9. **Respuesta: 3 Razón:** es importante continuar con el control del dolor en todos los momentos de la vida, especialmente en los cuidados terminales. Las enfermedades terminales producen un gran dolor y el objetivo de la enfermería terminal es ayudar a proporcionar calidad al paciente en el tiempo que le quede, incluyendo ayudarle a mantener el confort y a no tener dolor en la medida de lo posible.
10. **Respuesta: 2 Razón:** la mejor opción es la afirmación abierta de «Debe ser un momento difícil para usted» a la hora de dirigirse a la mujer. Le proporciona la oportunidad de expresar sus sentimientos al reconocer la voluntad de escuchar del profesional de enfermería.

Capítulo 6: Asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de toxicomania

1. **Respuesta: 2 Razón:** el nivel mínimo de alcohol en sangre con el que se considera que un individuo está alcoholizado es del 0,08%. El nivel de alcohol permitido para conducir en algunos estados es del 0,1%, pero está siendo reducido al 0,08% en muchos estados.
2. **Respuesta: 1 Razón:** la pregunta de cuántas veces a la semana bebe bebidas alcohólicas es muy general. No fuerza al paciente a dar un «no» por respuesta defensiva. Proporciona una vía para la discusión que puede llevar a obtener información más específica.
3. **Respuesta: 4 Razón:** los pacientes que sufren de alcoholismo crónico tienen problemas significativos de malnutrición. El agotamiento de las reservas de tiamina puede provocar problemas neurológicos y alteraciones cognitivas, conocidos como el síndrome de Wernicke-Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke es el estadio agudo de la enfermedad y la psicosis de Korsakoff es el estadio crónico de la misma. La administración de tiamina puede evitar que ocurra.
4. **Respuesta: 3 Razón:** el alcohol y los depresores del SNC suponen un gran riesgo durante la abstinencia de tomarlos porque se pueden producir convulsiones y *delirium tremens*. El cerebro se sobreexcita ya que los receptores ya no están bloqueados. El *delirium tremens* por la retirada del alcohol tiene una tasa de mortalidad del 1%-5%.
5. **Respuesta: 2 Razón:** los pacientes alcohólicos sienten una sensación de disfrute cuando comienzan a beber. Antabuse elimina esta sensación agradable y la sustituye, provocando enfermedad física y vómitos intensos. Antabuse previene la crisis alcohólica si se toma cuando la persona está bebiendo. El objetivo de eliminar el disfrute de la bebida y sustituirlo por este refuerzo negativo es reducir el deseo de beber y ayudar a facilitar la recuperación.
6. **Respuesta: 3 Razón:** los pacientes que informan del control eficaz del dolor están recibiendo la medicación prescrita. Si los pacientes informan consistentemente de un mal control del dolor, debería ser una causa mayor de preocupación.
7. **Respuesta: 2 Razón:** los porcentajes de fumadoras no se han reducido desde los años cincuenta. De hecho, el número de fumadoras ha aumentado.
8. **Respuesta: 4 Razón:** es buena idea que los pacientes que toman naltrexona lleven un brazalete de alerta médica. Esta medicación bloquea los receptores de opiáceos del cerebro que estimulan la sensación de placer al consumir alcohol o narcóticos. En caso de tratamiento de emergencia, es importante que los sanitarios sepan que el paciente está tomando naltrexona para que no se le administren narcóticos.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la clave es identificar las vías alternativas de afrontar las situaciones de estrés. No es realista pensar que las ansias se desvanecerán. El deseo estará siempre ahí. Es más importante entender cómo afrontarlo. Centrarse en el pasado no ayuda a resolver los problemas del pasado y provoca un daño innecesario y facilita los sentimientos de fracaso e incapacidad. Es necesario evitar el consumo de alcohol y drogas. No es posible limitar sólo una.
10. **Respuesta: 3 Razón:** *negación ineficaz* es la mejor opción. 1. No es una opción porque la nutrición suele estar desequilibrada por defecto,
- Capítulo 5: Asistencia de enfermería de los pacientes que experimentan pérdida, duelo y muerte**
1. **Respuesta: 3 Razón:** únicamente la persona que experimenta la pérdida puede evaluar sus experiencias. Es algo muy individual y no puede ser juzgado por los demás. Aunque los valores culturales y el apoyo de los amigos y familiar pueden amortiguar la pérdida, otros muchos factores afectan a la capacidad de afrontar una pérdida.
2. **Respuesta: 4 Razón:** la negación es frecuentemente el primer estadio del duelo. Aunque los diferentes estadios del duelo no siempre van en orden, la negación es la excepción. A menudo es la primera reacción y el paciente puede regresar a la negación a lo largo del proceso de duelo.
3. **Respuesta: 2 Razón:** para poder pasar el proceso de duelo y afrontar la pérdida es importante tener un fuerte sistema de amigos y familia. El paciente no espera que le planifiquen la situación, sino que le proporcionen apoyo moral y le escuchan cuando esté dispuesto/a a hablar. Cada persona pasa el proceso de duelo a su manera y en su momento.
4. **Respuesta: 1 Razón:** la cultura dicta el ritual de luto, que no reemplaza el proceso de duelo pero es, simplemente, parte de la aceptación. La persona continuará pasando el duelo por la pérdida a su manera. La cultura simplemente proporciona una manera de expresar la pérdida.
5. **Respuesta: 2 Razón:** una voluntad en vida expresará los deseos exactos de un paciente en relación a la asistencia médica que espera. Indica lo que el paciente está dispuesto o no a aguantar para mantenerse con vida. Se toma la decisión de otros familiares y proporciona al paciente la tranquilidad mental de que sus deseos serán cumplidos.
6. **Respuesta: 3 Razón:** la asistencia de enfermos terminales es para pacientes que sufren una enfermedad terminal. Esta asistencia se diseña para cubrir las necesidades del paciente en los cuidados terminales proporcionándole calidad de vida al tiempo que le queda. Aunque existen residencias de enfermos terminales, este tipo de asistencia representa un modelo de asistencia de enfermería más que una localización.
7. **Respuesta: 4 Razón:** nosotros, los profesionales de enfermería, desarrollamos asociaciones con los pacientes en la asistencia. Los cuidados terminales no son una excepción. Es necesario respetar los deseos del paciente y controlar el dolor con medicación. Pueden sugerirse otros métodos de control del dolor como terapia de relajación, toque terapéutico o posturas de confort.
8. **Respuesta: 1 Razón:** los pacientes en coma no pueden ver. Conforme se altera la circulación, el sentido del tacto disminuye. En muchas experiencias al borde de la muerte, los pacientes recuerdan oír las voces de los que los cuidaban. Se cree que el sentido del oído es el último en desaparecer antes de la muerte.

A-6 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

no por exceso de alimentos. 2. No es una opción porque los pacientes rara vez toman vitaminas o complementos y, si lo hacen, no provocan sobrecarga de líquidos. 4. No es una opción porque no hay un proceso infeccioso.

Capítulo 7: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen desastres

1. **Respuesta: 3 Razón:** las emergencias no se controlan. Los desastres se producen no sólo por errores humanos sino también por efecto de la naturaleza. Los desastres implican a muchos servicios y agencias que deben trabajar juntos.
2. **Respuesta: 3 Razón:** los profesionales de enfermería son parte integral a la hora de asistir a un desastre. Sin embargo, su papel no es de liderazgo en el comando central. Su papel es ayudar en el triage y cubrir las necesidades del personal sanitario en relación a las personas afectadas o implicadas en el desastre.
3. **Respuesta: 4 Razón:** el triage inverso es necesario cuando los recursos para atender a las múltiples personas afectadas en un desastre son limitados. De esta manera, la mayoría de las personas pueden recibir ayuda con los recursos realmente disponibles.
4. **Respuesta: 3 Razón:** es importante reconocer que un paciente cuya lengua materna no sea el inglés puede no saber leer en su idioma. Esto puede suponer un gran problema a la hora de proporcionar educación para la salud. Es importante tener a alguien que le traduzca toda la información y que el paciente explique lo que ha aprendido para confirmar que lo ha comprendido correctamente.
5. **Respuesta: 3 Razón:** el EPP reduce la probabilidad de lesiones o enfermedades ocupacionales, pero deben tomarse las medidas adecuadas de seguridad. Esto puede ser tan simple como lavarse las manos después de retirarse los guantes o seguir las directrices de aislamiento.
6. **Respuesta: 2 Razón:** la descontaminación no puede comenzar en las áreas calientes ya que son las zonas de mayor contaminación. Es importante descontaminar el área por fuera de la zona caliente para evitar su diseminación.
7. **Respuesta: 1 Razón:** una bomba radiactiva es aquella que lleva una sustancia radiactiva que puede provocar contaminación e intoxicación radiactiva.
8. **Respuesta: 2 Razón:** la enfermedad por radiación es el resultado de la exposición a radiación ionizante que provoca mutación celular. Esta patología debe tratarse inmediatamente o se puede producir la muerte si las células continúan mutando y muriendo.
9. **Respuesta: 3 Razón:** los ancianos tienen necesidades individuales. Algunos pueden ser más independientes que otros en relación al grado de apoyo que necesitan en las emergencias y otros pueden necesitar múltiples recursos y apoyo para la evacuación.
10. **Respuesta: 4 Razón:** los profesionales de enfermería suelen estar tan implicados en la asistencia a otros que tienden a abandonarse a sí mismos. En las situaciones de desastre, los profesionales de enfermería pueden sufrir también pérdidas a la vez que asisten a otros. Como consecuencia, el profesional puede verse sobrepasado y estar tan traumatizado como aquellos a los que está atendiendo.

Capítulo 8: Implicaciones genéticas de la enfermería del adulto

1. **Respuesta: 2 Razón:** en las patologías autosómicas dominantes, es necesario tener sólo uno de los genotipos para sufrir la patología. Una patología autosómica dominante no está ligada al sexo y no se encuentra en los cromosomas X o Y.
2. **Respuesta: 1, 3 Razón:** la enfermedad de Fabry es una patología ligada al X. Puesto que el varón pasa el cromosoma Y a su descendencia masculina, no puede transmitir la enfermedad. La mujer sí puede transmitirla. Por ello, no está indicado qué abuela (materna o paterna) y si la abuela no estaba afectada podía ser portadora ya que su hermano sí tenía la enfermedad.

3. **Respuesta: 4 Razón:** es responsabilidad del profesional de enfermería qué implica una prueba genética. No es responsabilidad del profesional discutir los resultados potenciales, ya que esto es responsabilidad del especialista en genética.
4. **Respuesta: 1, 4 Razón:** es probable que el cáncer de mama a esta edad temprana tenga un componente genético que predisponga a la paciente a sufrir la patología. Una infertilidad inesperada en un hermano puede ser causa de alarma en muchas patologías genéticas.
5. **Respuesta: 5 Razón:** las mutaciones mitocondriales únicamente las transmite la madre. Esto se debe a que las mitocondrias se encuentran en el óvulo y no en los espermatozoides. Se considera un patrón de herencia por línea materna. Una mujer afectada transmitirá la patología a sus hijos; un varón, no.
6. **Respuesta: 1, 2 Razón:** realizar la historia familiar del paciente ayuda al profesional de enfermería a saber en qué debe centrarse en relación a la promoción de la salud y mantenimiento de la misma a la hora de planificar. Es necesario para poder individualizar el plan de tratamiento para cubrir las necesidades del paciente y su familia. También proporciona una oportunidad de informar de tratamientos preventivos y profilácticos para promocionar el bienestar. No se hace para determinar genotipos específicos, pero la familia y el ambiente influyen en el comportamiento de salud.
7. **Respuesta: 3 Razón:** no es importante incluir todos los detalles de todos los incluidos en el pedigrí. Es más importante conocer la causa de muerte, enfermedad crónica y edad. El lado paterno de la familia suele colocarse en el lado izquierdo y el materno en el derecho. Debe incluirse un mínimo de tres generaciones y etiquetarlas correctamente. El probando se marca con una flecha y una «P» para identificarlo fácilmente.
8. **Respuesta: 1, 2, 4 Razón:** las malformaciones físicas menores son simplemente estéticas. Sin embargo, el trastorno del espectro autista es un defecto funcional, que puede alterar la actividad y provocar complicaciones graves, conforme el paciente envejece.
9. **Respuesta: 2, 3 Razón:** el estado de certificación es apropiado porque explica que los resultados de la prueba pueden considerarse fiables. CLIA88 = *Clinical Laboratory Improvement Amendment 88* (este es el año en el que se modificó la legislación) es una acreditación de certificación y contiene una lista completa de certificaciones para el laboratorio. Se realiza anualmente. Es importante explicar que un grupo de expertos en mutaciones pueden indicar las alteraciones genéticas más frecuentes, pero no todas.
10. **Respuesta: 2, 4 Razón:** a menudo las pruebas se solicitan en la primera visita para poder observar el estudio cromosómico. Una vez que se reciben los resultados, al paciente se le informa de los hallazgos. El papel del especialista en genética es presentar al paciente información precisa para que pueda tomar decisiones informadas y proporcionar información sobre el historial natural de la patología.

Capítulo 9: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen dolor

1. **Respuesta: 2 Razón:** dolor crónico, dolor que se ha mantenido durante más de 6 meses, es la respuesta adecuada. El dolor agudo es repentino en su aparición y no se ha mantenido durante más de 6 meses. El dolor referido es el dolor que se origina en otra localización. El dolor somático se considera que tiene un origen psicológico.
2. **Respuesta: 1 Razón:** es muy importante proporcionar medicación para evitar el dolor y para evitar que empeore mejor que esperar hasta que empeora. El dolor provoca la liberación de mediadores químicos que se unen a los receptores del dolor, haciendo que este sea más intenso, más difícil de tratar y de controlar.
3. **Respuesta: 2 Razón:** se sabe que los AINE provocan problemas de úlcera gástrica. El consumo de AINE durante años puede provocar problemas importantes de erosión.
4. **Respuesta: 4 Razón:** los medicamentos para el dolor transdérmicos son más eficaces cuando se depositan en el tórax superior. Esto se debe

a que la medicación se absorbe a través de la superficie cutánea y vuelve al corazón, donde la circulación es mejor que en las extremidades distales.

5. **Respuesta: 3 Razón:** esta afirmación es la más apropiada ya que el profesional de enfermería está preguntando por la descripción del dolor, lo que indica la calidad.
6. **Respuesta: 2 Razón:** puede producirse una sobredosis ya que el paciente está más sedado de lo esperado y desarrolla depresión respiratoria.
7. **Respuesta: 2 Razón:** estreñimiento, náuseas y sedación son efectos secundarios muy frecuentes de la analgesia con opiáceos. El narcótico ralentiza el peristaltismo provocando estreñimiento y náuseas. La sedación se debe a que los opiáceos atraviesan la barrera hematoencefálica.
8. **Respuesta: 2 Razón:** la vía oral es la recomendada para el tratamiento del dolor crónico con opiáceos.
9. **Respuesta: 4 Razón:** la dosis equivalente de un fármaco oral en comparación con la preparación intravenosa es, frecuentemente, mucho menos efectiva. Puede ser necesario administrar unas cinco veces la dosis para equiparar el efecto de la dosis IV.
10. **Respuesta: 4 Razón:** los pacientes tratados de dolor crónico pueden necesitar estrategias adicionales de control del dolor para controlar el dolor progresivo, el dolor agudo y el dolor por esfumación de la respuesta. Conforme desaparece la medicación, puede haber un dolor progresivo o un dolor por esfumación de la respuesta.

Capítulo 10: Asistencia de enfermería de los pacientes con una alteración del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico

1. **Respuesta: 1 Razón:** la solución Ringer es una solución electrolítica equilibrada e isotónica que puede expandir el volumen plasmático y ayudar a restablecer el equilibrio electrolítico. Las soluciones hipertónicas, como dextrosa al 10% o cloruro sódico al 3%, atraen el líquido intersticial e intracelular al sistema vascular, provocando deshidratación celular. Una solución hipotónica como el cloruro sódico al 0,45% puede emplearse para tratar la deshidratación celular.
2. **Respuesta: 4 Razón:** en los casos de déficit de volumen hídrico, hay menos volumen en el sistema vascular, descendiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco, provocando manifestaciones de mareo, hipotensión ortostática y aplanamiento de las venas del cuello. El ritmo cardíaco aumenta y la presión sanguínea cae. Frecuentemente, el exceso de volumen hídrico se asocia con disnea y crepitaciones; los dolores de cabeza y los calambres musculares suelen deberse a desequilibrios electrolíticos, no a pérdida de líquidos.
3. **Respuesta: 1, 3, 4 Razón:** es necesario realizar controles neurológicos frecuentes ya que la hiponatremia atrae el líquido fuera de las neuronas, haciendo que encojan. Conforme el cerebro se encoge, aumenta la tensión en los vasos cerebrales, lo que hace que se rompan y sangren. La hipernatremia afecta al estado mental y a la función cerebral (incluyendo orientación temporal, espacial y personal), al igual que la corrección rápida de la hipernatremia. La reposición de líquidos es el tratamiento principal de la hipernatremia. Es necesario mantener un acceso venoso para la administración de líquidos y posibles medicamentos de urgencia. No hay razón para limitar la duración de la visita.
4. **Respuesta: 2 Razón:** la hipopotasemia afecta a la transmisión del impulso, incluyendo los impulsos cardíacos. El paciente puede desarrollar cambios en el ECG y disritmias auriculares y ventriculares. Aunque la hipopotasemia puede provocar debilidad muscular e intolerancia al ejercicio, generalmente es innecesario prescribir reposo en cama.
5. **Respuesta: 4 Razón:** el calcio debe tomarse con un vaso entero de agua para permitir la máxima absorción. La absorción es mayor cuando se toma con el estómago vacío y las dosis prescritas se espacian a lo largo del día.
6. **Respuesta: 1 Razón:** un signo de Chvostek positivo indica un aumento de la excitabilidad neuromuscular, generalmente asociado a hipomagne-

semia e hipocalcemia. Otras manifestaciones de hipomagnesemia son confusión, alucinaciones y posibles psicosis. La administración de sulfato de magnesio ayuda a restablecer el equilibrio de magnesio y la función neuromuscular.

7. **Respuesta: 1 Razón:** el pH es indicativo de acidosis (inferior a 7,35) y el nivel de bicarbonato es bajo (inferior a 22 mEq/L), lo que indica que el déficit de bicarbonato es la causa de la acidosis. Además, la PaCO_2 es baja (inferior a 35 mm Hg), lo que indica que hay compensación respiratoria para el exceso de ácido.
8. **Respuesta: 1, 3, 5 Razón:** el bajo ritmo respiratorio provoca una ventilación alveolar inadecuada. Como consecuencia, el dióxido de carbono no se elimina correctamente de la sangre y se acumula. Estos niveles de ácido carbónico elevados provocan acidosis respiratoria, indicada por el bajo pH y la elevada PaCO_2 . El exceso de dióxido de carbono provoca vasodilatación, haciendo que la piel se caliente y enrojezca, especialmente en los casos de acidosis respiratoria aguda.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la aspiración gástrica elimina las secreciones gástricas excesivamente ácidas, aumentando la alcalinidad de los líquidos orgánicos. El cloro, el principal anión del líquido extracelular, también se pierde con la aspiración gástrica, haciendo que los riñones retengan bicarbonato para restablecer el equilibrio entre iones positivos y negativos en el organismo.
10. **Respuesta: 3 Razón:** el paciente muestra las manifestaciones clásicas de alcalosis respiratoria, una complicación potencial de la ventilación asistida cuando el ritmo de las ventilaciones es muy elevado. La gasometría proporciona los datos necesarios para confirmar y tratar este problema.

Capítulo 11: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen traumatismo y shock

1. **Respuesta: 4 Razón:** aunque todas las opciones pueden ser causa de lesiones o muerte en adultos de todas las edades, los accidentes en vehículos de motor continúan siendo la principal causa. Conforme la gente es más consciente de la necesidad de cinturones de seguridad y otras medidas de seguridad, la tasa de mortalidad en accidentes de vehículos a motor descende.
2. **Respuesta: 1 Razón:** la obstrucción de las vías aéreas es el primer riesgo y el más importante que se debe valorar ya que supone el ABC de la asistencia vital: vías aéreas, respiración y circulación. Aunque las demás opciones pueden estar presentes, la prioridad número uno para la supervivencia debe ser la permeabilidad de las vías aéreas.
3. **Respuesta: 2 Razón:** la valoración de la permeabilidad de las vías aéreas es el primer paso para la asistencia vital. Aunque el resto de las opciones son importantes y se deben valorar, la primera y más importante intervención es la permeabilidad de las vías aéreas.
4. **Respuesta: 3 Razón:** la reacción más grave es el descenso de la presión sanguínea y la disnea.
5. **Respuesta: 2 Razón:** las endotoxinas liberadas por las bacterias en el shock séptico estimulan la liberación de proteínas vasoactivas que provocan vasodilatación periférica y reducen la resistencia periférica.
6. **Respuesta: 1 Razón:** la presión directa sobre la herida es el mejor método de controlar las hemorragias incontrolables. Si 1 es ineficaz, puede ser necesario considerar otras opciones. Sin embargo, en este campo, 1 es, definitivamente, la primera opción.
7. **Respuesta: 1 Razón:** un traumatismo se define como una lesión en los tejidos humanos debido a la transferencia de energía. No es específico de intencional o accidental. Simplemente indica lesión tisular. Conociendo el tipo de energía se puede entender la gravedad de la lesión.
8. **Respuesta: 4 Razón:** la ganancia de peso no es un riesgo de la transfusión sanguínea.
9. **Respuesta: 2 Razón:** la vasodilatación generalizada puede provocar shock distributivo ya que la presión sanguínea cae peligrosamente por la baja resistencia vascular periférica. Una reacción de hipersensibilidad provocaría un shock anafiláctico, no un shock distributivo.

A-8 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

10. **Respuesta: 4 Razón:** en última instancia, hay un desequilibrio sistémico entre la llegada de oxígeno y la demanda. Un gasto cardíaco suficiente no es un shock, un gasto cardíaco insuficiente, sí. Las hemorragias son causa de un tipo de shock; pero no lo definen. La presión sanguínea anómala puede ser alta o baja.

Capítulo 12: Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones

- Respuesta: 3 Razón:** la inmunidad pasiva natural es la consecuencia de la infusión de gammaglobulinas tras la exposición a la hepatitis A. este tipo de inmunidad tiene una vida corta y dura, alrededor de 4 semanas. Se considera una «inmunidad prestada».
 - Respuesta: 2 Razón:** el aumento de tamaño de los nódulos linfáticos es un hallazgo físico frecuente en infecciones sistémicas, ya que el sistema inmune intenta de manera activa luchar contra la infección. El aumento de tamaño del nódulo se estimula por la activación completa del sistema inmune. El dolor y el eritema pueden ser signos de infecciones locales, pero no son síntomas sistémicos. El descenso del ritmo cardíaco es un síntoma tardío de shock, pero no una infección sistémica.
 - Respuesta: 4 Razón:** aunque el mecanismo de acción concreto se desconoce, la aspirina inhibe la síntesis de prostaglandinas. Esto puede tener muchos propósitos, como producir analgesia, efectos antiinflamatorios y antipiréticos e inhibir la agregación plaquetaria.
 - Respuesta: 1 Razón:** un «giro a la izquierda» significa, generalmente, un aumento de los neutrófilos en cayado. Es un efecto esperado cuando el organismo está organizando una respuesta a una infección bacteriana. Se produce cuando la médula ósea es estimulada para producir más glóbulos blancos. La médula ósea comienza a liberar mayores cantidades de glóbulos blancos inmaduros, más conocidos como células en cayado.
 - Respuesta: 2 Razón:** las precauciones de contacto son la forma de aislamiento recomendada para una herida por SARM. Para ello se debe llevar una bata para cualquier contacto directo con el paciente y guantes al entrar en la habitación. Es esencial realizar un buen lavado de manos después de quitarse los guantes, ya que los guantes no aseguran que las manos estén limpias.
 - Respuesta: 1 Razón:** las células T del sistema inmune se adaptan para eliminar microorganismos intracelulares. Pueden ser células infectadas por virus, células cancerígenas o tejido extraño. Es parte de la inmunidad humoral y es una respuesta mediada por células. Todas las otras opciones se producen fuera de las células.
 - Respuesta: 1 Razón:** la trombocitosis se explica principalmente como un aumento del número de plaquetas. Esto provoca agregación plaquetaria y aumento de la formación de coágulos.
 - Respuesta: 4 Razón:** cuando está el diagnóstico de enfermería «Riesgo de infección», este riesgo puede referirse al paciente, al personal sanitario o a otros pacientes. Indica la posibilidad de que el paciente no pueda hacer frente a la infección, el personal esté en riesgo potencial de desarrollar una infección por otro paciente o que otros pacientes estén en riesgo de infectarse de un paciente infectado.
 - Respuesta: 4 Razón:** al administrar antibióticos, el profesional de enfermería debe ser consciente de las posibles reacciones de hipersensibilidad. Es importante controlar cualquier hipersensibilidad, además de proporcionar educación sobre la infección, el antibiótico y los potenciales efectos secundarios del tratamiento.
 - Respuesta: 3 Razón:** el empleo de guantes, bata y gafas al entrar en contacto con líquidos orgánicos contaminados se considera un procedimiento estándar.
- Respuesta: 1 Razón:** un rechazo de tejido es el tipo de rechazo más frecuente y más fácil de tratar. Se produce entre 4 días y 3 meses después del trasplante. Los síntomas pueden incluir fiebre y dolor a la palpación en la región hepática y aumento de los niveles de enzimas hepáticas y bilirrubina.
 - Respuesta: 3 Razón:** estos síntomas son indicativos de infección respiratoria. De las opciones enumeradas, *Pneumocystis carinii* es la opción porque provoca la infección respiratoria conocida como neumonía neumocistósica.
 - Respuesta: 4 Razón:** cuando un paciente tiene resultados positivos al VIH, quiere decir que hay anticuerpos frente al virus del SIDA en la sangre. VIH no equivale a SIDA. Es importante que el profesional de enfermería sea capaz de explicar la diferencia entre VIH y SIDA al paciente. El SIDA se diagnostica cuando el recuento de CD4 cae por debajo de 200. El paciente debe comprender que puede desarrollar SIDA en el futuro, especialmente sin tratamiento.
 - Respuesta: 2 Razón:** leucopenia puede ser una reacción adversa de zidovudina, ya que este fármaco provoca inhibición de la médula ósea y pancitopenia. Es necesario realizar hemogramas rutinarios, además de otras pruebas de laboratorio, para valorar los niveles de células T y cualquier otra prueba de laboratorio necesaria.
 - Respuesta: 2 Razón:** de todas las opciones disponibles, la prueba de alergenidad por punción cutánea tiene el menor riesgo de anafilaxias. Esto se debe a que sólo una pequeña cantidad de alérgeno penetra en el torrente sanguíneo. También es el método más preciso para valorar alergias ya que la pápula y la reacción sólo se producen en los casos positivos.
 - Respuesta: 2 Razón:** cuando se sospecha de hipersensibilidad, es importante evitar futuras exposiciones a la causa potencial. El mejor método es sustituir todos los tubos y unir una nueva línea activada con NS.
 - Respuesta: 2 Razón:** los inhibidores de las proteasas y análogos de nucleótidos se asocian con problemas metabólicos graves, como elevación del colesterol y triglicéridos, resistencia a la insulina y diabetes mellitus y cambios en la composición de la grasa corporal. Todos ellos pueden afectar mucho a los pacientes.
 - Respuesta: 4 Razón:** la prioridad al iniciar o modificar los regímenes terapéuticos frente al VIH es la voluntad del paciente de seguirlos. Esto es debido a la elevada resistencia a los fármacos asociada cuando los pacientes deciden interrumpir el tratamiento. Puesto que los efectos secundarios pueden ser difíciles y suponer un reto, muchos pacientes no están dispuestos a continuar con el tratamiento.
 - Respuesta: 4 Razón:** la globulina antitimocito (GAT) se emplea para producir inmunodepresión inmediatamente después de un trasplante. Su objetivo es unirse a los linfocitos y a las células mononucleares periféricas para eliminarlas de la circulación y evitar que puedan provocar un rechazo del nuevo órgano.

Capítulo 14: Asistencia de enfermería de los pacientes con cáncer

- Respuesta: 3 Razón:** las metástasis se producen cuando células de un tumor primario viajan a través del sistema linfático o sanguíneo hasta un lugar diana secundario.
- Respuesta: 1 Razón:** una de las principales cualidades de los que estamos en el proceso de enfermería es la capacidad de escuchar. A menudo, los pacientes se enfrentan a un diagnóstico difícil con un futuro cuestionable. Esta capacidad de escuchar les ayuda a enfrentarse a ello. La intervención más valiosa y poderosa que se puede ofrecer es animar al paciente a expresar sus sentimientos sobre el diagnóstico de cáncer. Es importante documentar en el historial si el paciente informa de dificultad para dormir y de sufrir tensiones para que el resto del personal lo sepa, pero no es la intervención principal. También es una buena idea obtener una prescripción de medicación para dormir, pero, de nuevo, no es la mejor intervención primaria. Ofrecer un fármaco ansiolítico puede ser de ayuda, pero no es de primera necesidad.

Capítulo 13: Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la inmunidad

- Respuesta: 4 Razón:** la anafilaxis se produce como consecuencia directa de una reacción de hipersensibilidad de tipo I. El organismo tiene IgE circulantes, que son específicas de determinados alérgenos. La reexposición al alérgeno provoca la cascada que da lugar a la anafilaxis.

3. **Respuesta: 3 Razón:** es importante no tocar o rascar las zonas de piel tratadas, ya que se puede provocar irritación de la superficie cutánea y romper la piel. Al frotar se pueden eliminar también las marcas de tinta, que son importantes para asegurar que la radioterapia se dirige a la localización correcta.
4. **Respuesta: 2 Razón:** la administración de un antiemético antes de la quimioterapia es una medida preventiva excelente para evitar las náuseas y vómitos después del tratamiento. Esto ayuda a mejorar la calidad de vida del paciente durante el tratamiento. Sabemos que sentirse muy enfermo puede aumentar los síntomas de depresión, por lo que la administración de un antiemético antes de la quimioterapia puede mejorar el aspecto general de la Sra. Smith.
5. **Respuesta: 3 Razón:** aunque todas las opciones pueden ser consecuencias de la quimioterapia, la única que se ve directamente afectada por la depresión de la médula ósea es el recuento plaquetario bajo de 50.000. La fiebre puede ser consecuencia también del grado de neutropenia, ya que la Sra. Smith es incapaz de luchar contra la infección. Sin embargo, la respuesta adecuada sigue siendo c.
6. **Respuesta: 3 Razón:** la quimioterapia no es específica para una célula. Simplemente se dirige a las células que se dividen rápidamente y estas pueden ser células sanas o cancerígenas. Es importante entender que al destruir también células normales, aparecen los síntomas como mucositis, pérdida de cabello y depresión de la médula ósea.
7. **Respuesta: 1 Razón:** la radioterapia externa se refiere al empleo de radiación que se inicia fuera del organismo, se dirige hacia el paciente y se deposita a una cierta profundidad durante un período de tiempo específico. Esta exposición pretende destruir las células cancerígenas con las que la radiación entra en contacto.
8. **Respuesta: 2 Razón:** el síndrome de lisis del tumor puede provocar niveles elevados de ácido úrico. Los pacientes suelen tratarse con alopurinol para ayudar a excretar el exceso de ácido úrico por la orina. También puede presentarse un desequilibrio electrolítico que debe ser controlado y solventado si es necesario. A menudo, los pacientes sufren descensos de los niveles de potasio, fósforo y calcio. Esto puede provocar una multitud de problemas, incluyendo arritmias potencialmente mortales.
9. **Respuesta: 3 Razón:** la fase S tiene lugar cuando se produce la replicación del ADN. Es cuando la célula comienza la mitosis y los cromosomas se multiplican, de 23 a 46. Después, migran hacia cada eje en preparación para la división celular.
10. **Respuesta: 1 Razón:** los oncogenes son genes que estimulan el crecimiento celular. Estos genes necesitan ser activados para poder provocar la reacción.

Capítulo 15: Valoración de los pacientes con trastornos de la piel

1. **Respuesta: 2 Razón:** en la piel hay muchas capas. La capa con mayor cantidad de glándulas y folículos pilosos es la dermis. La epidermis es la capa más superficial y el estrato espinoso y el estrato basal están por debajo de la dermis.
2. **Respuesta: 3 Razón:** la melanina es el pigmento que se encuentra en la piel y la protege del sol. Es el pigmento responsable del bronceado. También es fuente de malignidad en el melanoma maligno.
3. **Respuesta: 1, 2 Razón:** la inspección es la primera técnica de valoración para comprobar la superficie cutánea. Se realiza simplemente por observación de la piel en busca de anomalías o imperfecciones. El siguiente paso en la valoración es palpar las zonas de la piel que parecen anómalas para poder captar mejor la profundidad y tamaño de las lesiones. Es una manera también de valorar si estas anomalías provocan dolor o malestar.
4. **Respuesta: 1 Razón:** el eritema se suele producir como consecuencia de un aumento de temperatura. Esto se produce cuando los capilares cutáneos se dilatan para liberar parte del calor provocado por el aumento de temperatura corporal.

5. **Respuesta: 3 Razón:** a menudo, un nuevo jabón puede provocar irritación cutánea y picor. Es importante determinar si algo ha cambiado que pueda producir esta irritación. Es la variable más fácil de valorar.
6. **Respuesta: 1 Razón:** la menor turgencia de la piel es un signo de deshidratación. Generalmente se conoce con el nombre de «pliegue». Al pellizcar la piel suavemente y soltar, se queda un pequeño pliegue que desaparece poco a poco.
7. **Respuesta: 4 Razón:** el edema comienza en la parte distal de las extremidades. El mejor lugar para valorarlo es la zona del tobillo. Al presionar con la yema del dedo la piel y liberar la presión, se puede determinar la gravedad del edema al observar la profundidad de la fosa creada por el dedo. A menudo se clasifica mediante una escala del uno al cuatro.
8. **Respuesta: 4 Razón:** la liquenificación es una patología en la que las células cutáneas se multiplican produciendo engrosamiento y callosidad de la piel. La piel suele tener una apariencia dura y como de cuero. Esta patología es frecuente en pacientes con dermatitis crónica.
9. **Respuesta: 2 Razón:** aunque la piel envejecida tiende a formar hematomas más fácilmente, es un razón de preocupación por si la anciana estuviese siendo víctima de malos tratos. Es muy importante que el profesional de enfermería haga una visita domiciliaria para valorarlo para poder proporcionar apoyo y asistencia a la anciana y al médico.
10. **Respuesta: 3 Razón:** los piojos producen pequeños huevos blancos que se adhieren al cabello, muy cerca del cuero cabelludo. Se denominan liendres y son los huevos de los piojos. Después de emplear un champú antipiojos, es necesario emplear un peine para retirar las liendres.

Capítulo 16: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la piel

1. **Respuesta: 3 Razón:** la xerosis es una patología cutánea en la que la piel aparece muy seca y endurecida. Es importante ayudar a que la piel se rehidrate. El mejor modo es aplicar un agente hidratante después del baño. Secarse con una toalla y aplicar después el agente para ayudar a mantener la humedad del baño y nutrir la piel.
2. **Respuesta: 1 Razón:** los lunares son lesiones cutáneas que deben vigilarse por si tuvieran cambios. Estas lesiones pueden volverse malignas y deben controlarse. El ABCDE de los lunares incluye A-borde anómalo, B-negro, C-cambios de color, D-diámetro, E-elevación.
3. **Respuesta: 4 Razón:** la psoriasis provoca un crecimiento y división anómalos de las células epidérmicas, provocando queratosis. El empleo de luz ultravioleta ayuda a ralentizar esta división celular, reduciendo las lesiones y la queratosis asociada a la psoriasis.
4. **Respuesta: 2 Razón:** el embarazo provoca muchos cambios en el organismo. Entre otros, predispone al tejido vaginal a las infecciones por levaduras. Durante el embarazo suele haber un aumento de las secreciones vaginales. Las levaduras son organismos oportunistas que crecen mejor en ambientes cálidos, oscuros y húmedos, como la vagina.
5. **Respuesta: 4 Razón:** esta patología es probablemente un herpes, que es un tipo de infección de la varicela. Es importante valorar si el paciente tiene algún grado de inmunidad natural frente a la varicela. El mejor modo de saberlo es determinar si el paciente pasó o no la varicela. De esta manera se puede determinar si el herpes se reducirá a este dermatoma o si el paciente tiene riesgo de una infección más grave y debe comenzar con un tratamiento antivírico.
6. **Respuesta: 2 Razón:** es un mito que sólo la gente sucia tiene piojos. Las mayores infestaciones se producen en áreas en las que mucha gente convive en proximidad, especialmente en centros escolares. Los piojos son parásitos y se encuentran en el cabello y en el cuero cabelludo de los humanos.
7. **Respuesta: 1 Razón:** las personas de piel clara, cabello rubio y pecas tienen más riesgo de sufrir cánceres de piel no melanocíticos. Las per-

A-10 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

sonas con esta descripción deben someterse a controles anuales de la piel para valorar cualquier cambio en los lunares y otras lesiones.

- Respuesta: 1 Razón:** cualquier cambio de color o tamaño en un lunar es causa de preocupación al valorar la posibilidad de melanoma. Cae dentro del ABCDE de los controles de piel.
- Respuesta: 2 Razón:** los pacientes que se hayan postrados en cama tienen mayor riesgo de escaras y lesiones cutáneas. Estas roturas de la piel pueden producirse al aplicar fuerza al levantar a un paciente en cama. Deben realizarse valoraciones cutáneas en cada turno e intervenciones apropiadas para evitar las lesiones de la piel.
- Respuesta: 3 Razón:** la dermoabrasión es un tratamiento cutáneo que ayuda a reducir la aparición de cicatrices del acné y otras imperfecciones cutáneas. A menudo, estos tratamientos se realizan de manera regular en clínicas de cirugía plástica.

Capítulo 17: Asistencia de enfermería de los pacientes con quemaduras

- Respuesta: 3 Razón:** en la fase emergente de cuidado de las quemaduras, es importante controlar los niveles de electrolitos frecuentemente. Inicialmente, el paciente está en riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos, especialmente de deficiencias de potasio sérico. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias.
- Respuesta: 4 Razón:** las quemaduras que afectan al grosor completo no son dolorosas, ya que han afectado también a los nervios. En esta situación, el dolor no es un buen signo. Le indica al profesional de enfermería que la profundidad de la quemadura va más allá de los nervios. Las quemaduras superficiales, parcialmente superficiales y parcialmente profundas pueden ser muy dolorosas porque los nervios están intactos o están expuestos.
- Respuesta: 4 Razón:** cuanto mayor es la superficie y la profundidad de la quemadura, mayor es el riesgo de que el paciente entre en shock por quemaduras. Un accidente con alto voltaje provocará una quemadura profunda y puesto que este escenario explica que >50% del cuerpo está afectado, es el que coloca al paciente en el mayor riesgo.
- Respuesta: 2 Razón:** la crema de sulfadiacina de plata puede provocar neutropenia. Es importante que el profesional de enfermería controle el recuento de glóbulos blancos del paciente diariamente en busca de cambios indicativos de neutropenia. Aunque esta es la intervención más importante, también es importante mantener al paciente lo más cómodo posible. La premedicación no es una mala idea en absoluto, ya que los cambios de vendajes pueden ser muy dolorosos y sulfadiacina de plata puede ayudar a desbridar la herida.
- Respuesta: 2 Razón:** la fórmula Parkland emplea solución Ringer, administrada en forma de $4 \text{ mL} \times \text{kg} \times \% \text{ ATC quemada}$. El 50% del volumen se infunde en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas. Esto haría $4 \times 70 \times 50\% = 14.000 \times 50\% = 7000$.
- Respuesta: 1 Razón:** la producción de orina es el indicador más sensible del proceso de reposición hídrica. En la deshidratación se observa un descenso en la producción de orina y en la recuperación se observa un aumento de la misma.
- Respuesta: 4 Razón:** un descenso en el pulso radial izquierdo es causa de alarma en este tipo y localización de quemadura. Puede ser el primer síntoma observado en el síndrome compartimental y es una urgencia quirúrgica.
- Respuesta: 2 Razón:** la regla de los nueve es un método de estimación rápida del porcentaje de ATC afectada por quemaduras. Es muy útil en situaciones de emergencia, pero no es precisa para estimar el ATC en adultos bajos, obesos o muy delgados. Tronco anterior = 18%, periné = 1%, brazo izquierdo = 9%. Todos juntos suman 28%.
- Respuesta: 1, 3, 5, 6 Razón:** la prevención de quemaduras es un trabajo importante de educación en enfermería. Las quemaduras son le-

siones domésticas frecuentes. Es importante ayudar a los ancianos a aprender modos de evitarlas. El empleo de ropas ajustadas puede evitar que las mangas o las bufandas se prendan. La temperatura del agua del calentador no debe ponerse por encima de los 48,8 °C. Así se evitan quemaduras por escaldado. La instalación de dispositivos anti-escaldado puede evitar también las quemaduras por agua. Como los ancianos frecuentemente tienen alterado el sentido del olfato, es importante pedir a algún vecino que controle de vez en cuando el posible olor a gas para evitar incendios.

- Respuesta: 3 Razón:** un nivel de dióxido de carbono del 15% provocará síntomas leves de mareo en este estadio. En los estadios más tardíos con niveles mayores se producirán el resto de los síntomas de cambio de color de piel, adormecimiento e hipotensión.

Capítulo 18: Valoración de los pacientes con trastornos endocrinos

- Respuesta: 2 Razón:** ADH, la hormona antidiurética, ayuda a concentrar la orina. De esta manera se reduce la producción de orina. La ADH provoca que los túbulos distales del riñón reabsorban agua, concentrando la orina.
- Respuesta: 3 Razón:** la prueba del signo de Trousseau se realiza inflando el manguito de presión sanguínea por encima del área antecubital, por encima de la presión sistólica, durante 2 a 5 minutos. Un resultado positivo provoca un espasmo carpiano y los dedos y la mano se contraen en el brazo donde se infla el manguito de presión.
- Respuesta: 1 Razón:** un exceso de glucocorticoides provoca síntomas de inmunodepresión. Los glucocorticoides son esteroides naturales que producen inmunodepresión. Son hormonas que afectan al metabolismo de los hidratos de carbono. Los glucocorticoides son el cortisol y la cortisona y se liberan en momentos de estrés. Cualquier exceso significativo de ellos puede suprimir la respuesta inflamatoria e inhibir la eficacia del sistema inmune.
- Respuesta: 3 Razón:** al valorar el sistema endocrino, es importante buscar signos y síntomas de diabetes. Uno de los primeros síntomas es polidipsia o aumento de la sed. Preguntar a los pacientes si han detectado algún cambio en la sensación de sed puede ayudar a detectar este síntoma.
- Respuesta: 2 Razón:** la palpación de la glándula tiroides puede ayudar a valorar el tamaño y la consistencia. Es importante controlarla al valorar la posible presencia de bocio, aumento de tamaño o nódulos.
- Respuesta: 2 Razón:** la valoración del signo de Chvostek se realiza dando golpecitos con un dedo delante de la oreja, en el ángulo de la mandíbula. Un signo positivo provoca muecas, con contracciones repetidas del músculo facial. Un signo normal no provoca muecas.
- Respuesta: 4 Razón:** la TSH es la hormona estimulante de la tiroides. Es una hormona cuya función es estimular el funcionamiento de la tiroides. Cuando los niveles de TSH son elevados, la glándula tiroides no funciona suficientemente, condición conocida como hipotiroidismo. Cuando los niveles de TSH son bajos, la condición se denomina hipertiroidismo.
- Respuesta: 3 Razón:** la glándula tiroides es el único órgano endocrino que puede palparse durante una exploración. Se localiza detrás del cartílago tiroideo de la tráquea y los extremos de la glándula pueden palparse a ambos lados de la tráquea. El páncreas se encuentra profundo en la cavidad abdominal. El hígado está detrás de las costillas, pero el extremo puede palparse generalmente en la base de las costillas. La hipófisis se encuentra en el cerebro.
- Respuesta: 2 Razón:** los pacientes con hipotiroidismo suelen tener la piel rugosa y seca. La temperatura de la piel suele ser fría.
- Respuesta: 4 Razón:** la función tiroidea puede valorarse haciendo una prueba de los reflejos de los tendones profundos. En el hipertiroidismo se observa un aumento de los reflejos de los tendones profundos y en el hipotiroidismo se observa un descenso.

Capítulo 19: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos endocrinos

1. **Respuesta: 1 Razón:** un anticuerpo se une a los receptores de TSH en la tiroides y produce un aumento de la producción. No hay agente infeccioso, alérgico o ligamiento genético.
2. **Respuesta: 3 Razón:** la administración oral de yodo radiactivo hace que se concentre en la glándula tiroides y lesiona las células tiroideas, reduciendo los niveles de TH. No hay efecto sobre la vascularización de la glándula, pero puede provocarse un hipotiroidismo.
3. **Respuesta: 3 Razón:** el organismo intenta producir más hormonas elaborando más células y no más hormonas. Las TH no están elevadas, sino reducidas. El yodo alimentario no tiene efecto sobre el aumento de tamaño de la tiroides.
4. **Respuesta: 4 Razón:** las personas que toman corticosteroides como tratamiento de la artritis reumatoide durante largos períodos tienen riesgo de desarrollar síndrome de Cushing, que es la consecuencia de un aumento de la estimulación de la corteza suprarrenal.
5. **Respuesta: 2 Razón:** un paciente con diagnóstico de enfermedad de Addison se verá afectado por una infección y puede ser necesaria una dosis adicional de esteroides para prevenir la crisis. Por ello, se pide a los pacientes que porten una jeringuilla y cortisona inyectable continuamente.
6. **Respuesta: 2 Razón:** se produce irritabilidad porque el cerebro y los nervios se edematizan y el volumen sanguíneo se expande.
7. **Respuesta: 2 Razón:** los pacientes con este trastorno tienen un mayor riesgo de fracturas patológicas de los huesos al poseer una menor densidad ósea.
8. **Respuesta: 3 Razón:** los pacientes con hipercalcemia presentan una reducción de los ruidos intestinales por una menor excitabilidad neuromuscular. Los pacientes también presentan un aumento de la producción de orina, un signo de Chvostek negativo y reducción de los reflejos de los tendones profundos.
9. **Respuesta: 4 Razón:** en el 98% de los pacientes con aumento de los niveles de ACTH y enfermedad de Addison la piel expuesta y la no expuesta está muy bronceada.
10. **Respuesta: 1 Razón:** con la interrupción brusca de esteroides, la corteza adrenal no puede recuperarse suficientemente rápido para aumentar la producción porque estaba inhibida por los esteroides exógenos. Por ello, los esteroides deben retirarse gradualmente y de esta manera la producción endógena de esteroides puede restablecerse.

Capítulo 20: Asistencia de enfermería de los pacientes con diabetes mellitus

1. **Respuesta: 1 Razón:** el 95% de los pacientes diagnosticados de diabetes mellitus de tipo 1 presentan los marcadores genéticos con antígenos DR3 y DR4 en el cromosoma 6 del sistema de antígenos leucocitarios. Esto indica una mayor susceptibilidad a desarrollar diabetes mellitus tipo 1. La obesidad en la adolescencia es más un indicativo de la diabetes mellitus de tipo 2. Las mujeres diabéticas suelen tener bebés de pesos superiores a 4,5 kg, no bebés por debajo del peso. La elevación de glucagón se produce en la hipoglucemia, no en la hiperglucemia.
2. **Respuesta: 3 Razón:** el aumento de los niveles de glucagón y el déficit de insulina aumenta la producción hepática de cuerpos cetónicos y aumenta la liberación de ácidos grasos. En este proceso, la producción de bicarbonato está reducida y no se puede compensar, por lo que se produce acidosis metabólica.
3. **Respuesta: 4 Razón:** hay un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en los ancianos (mayores de 65) debido a un descenso de la necesidad de calorías y especialmente con el descenso de ejercicio.
4. **Respuesta: 3 Razón:** en la diabetes, el paciente frecuentemente informa de cambios en la sensación de los pies por la alteración de la función nerviosa. Puede quejarse de entumecimiento y hormigueo.

5. **Respuesta: 3 Razón:** la comprobación de los pies diariamente es importante. Alguien debe observar todas las superficies y entre los dedos por si aparecen roturas de la piel o cambios en la consistencia celular. Las otras tres respuestas son todas del qué no hacer en el cuidado de los pies de un diabético.
6. **Respuesta: 3 Razón:** puesto que es de color claro, glargina puede confundirse con insulina ordinaria. Insulina ordinaria tiene una acción corta de 4-6 horas y glargina es de acción larga, 24-28 horas. La confusión de estas dos insulinas puede ser muy peligroso para el paciente. Glargina no debe mezclarse con otras insulinas, ni administrarse IV.
7. **Respuesta: 3 Razón:** en la cetoacidosis diabética, tan sólo insulina ordinaria puede administrarse con seguridad por vía intravenosa. El resto de las insulinas se recomienda que se administren subcutáneamente.
8. **Respuesta: 3 Razón:** los niveles de HgbA1C al 7%-9% indican que el nivel de glucosa ha estado elevado o errático durante ese período de tiempo.
9. **Respuesta: 3 Razón:** el día de la cirugía no se administra insulina de acción intermedia o prolongada porque la ingesta alimentaria postoperatoria es incierta. La administración IV de glucosa al 5% e insulina ordinaria en dosis igualmente divididas compensará el aumento de glucosa sérica hasta que el paciente coma y beba con normalidad.
10. **Respuesta: 4 Razón:** el abdomen absorbe insulina con la mayor rapidez. Después del abdomen, el orden es deltoides, muslo y, por último, la cadera.

Capítulo 21: Valoración de los pacientes con trastornos nutricionales y digestivos

1. **Respuesta: 1 Razón:** la bilis es necesaria para la emulsión y absorción de las grasas.
2. **Respuesta: 3 Razón:** el catabolismo es la destrucción de las estructuras complejas a formas más simples. El anabolismo es la combinación de moléculas simples para formar estructuras complejas. Metabolismo es el conjunto de reacciones bioquímicas en el interior de las células: anabolismo y catabolismo.
3. **Respuesta: 2 Razón:** los productos animales se consideran proteínas completas porque cubren las necesidades del organismo para la creación tisular y mantenimiento. Las frutas y verduras carecen de, al menos, un aminoácido esencial. La mantequilla y los aceites son fuentes de grasa.
4. **Respuesta: 2 Razón:** la vitamina K es un elemento esencial para la coagulación sanguínea y, con niveles insuficientes, pueden producirse hemorragias. La vitamina K no afecta a las otras respuestas.
5. **Respuesta: 4 Razón:** el registro de la ingesta alimenticia durante 24 horas pondrá de manifiesto las cantidades y patrones de alimentación que pueden ser importantes en la valoración nutricional de un paciente.
6. **Respuesta: 4 Razón:** la elevación de la amilasa indica que las enzimas pancreáticas están digiriendo sus propios tejidos. Queliosis es la destrucción de los tejidos de la comisura de la boca por deficiencia de vitamina B. El reflujo gástrico se relaciona con el esófago y no produce elevación de enzimas. Los cálculos de la vesícula biliar se asocian con una posible elevación de la prueba de la bilirrubina.
7. **Respuesta: 1 Razón:** la condición de los dientes de la paciente, una posible dificultad para masticar correctamente y la boca seca por un descenso en la producción de saliva en el anciano pueden provocar un déficit nutricional porque tenderá a alimentarse de comida fácil de masticar y tragar. Puede no tomar suficiente proteína.
8. **Respuesta: 1 Razón:** el hígado está colocado en el cuadrante superior derecho con el borde palpable por debajo de las costillas cuando el paciente respira profundamente.
9. **Respuesta: 4 Razón:** en pacientes con ascitis hepática de más de 500 mL, un método de determinación de la presencia de líquido es la palpación de la matidez del abdomen en posición supina y sobre el lado derecho. La presencia de esta matidez que se desplaza en estas dos posiciones, indica ascitis con patrón de matidez con movimiento.

10. **Respuesta: 3 Razón:** la palpación del abdomen se realiza en último lugar para evitar influenciar el peristaltismo intestinal o provocar dolor que podría poner fin a la exploración. El orden de valoración es observar, auscultar, percudir, palpar.

Capítulo 22: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos nutricionales

- Respuesta: 3 Razón:** la falta de ejercicio regular en la vida diaria supone un menor gasto de energía y que los nutrientes se almacenen en forma de grasa. Las investigaciones han demostrado que el peso de los niños adoptados está relacionado con el de sus padres. La «comida basura» es un factor contribuyente. Las alergias no están relacionadas con la obesidad.
- Respuesta: 2 Razón:** esta respuesta informa al paciente de la relación calorías-gramos y lo implica en las estrategias de planificación para mejorar y mantener la pérdida de peso.
- Respuesta: 1 Razón:** la pérdida de peso reciente es el hallazgo más prevalente en la malnutrición proteína-caloría. El grosor de la piel disminuye y el paciente muestra letargia y adormecimiento.
- Respuesta: 3 Razón:** las sondas de alimentación de pequeño diámetro se desplazan fácilmente. La colocación precisa se evalúa aspirando los contenidos y comprobando el pH. En el estómago, el pH es <4. Ninguno de los otros métodos son precisos o están apoyados por la investigación.
- Respuesta: 4 Razón:** un factor contribuyente identificado de la anorexia es la presión familiar. La terapia familiar es una parte importante del plan de tratamiento interdisciplinar. La ingesta de calorías y la ganancia de peso son irrealistas para estos pacientes.
- Respuesta: 2 Razón:** un IMC mayor de 25 y obesidad central, como indica una relación cintura-cadera de 1 o superior, están asociados con mayor riesgo de hipertensión, elevación de los niveles de lípidos, enfermedad cardíaca e infarto. Estas patologías tienen el mayor de los impactos sobre la salud a lo largo del tiempo.
- Respuesta: 4, 5 Razón:** puesto que este fármaco provoca sequedad de boca y, potencialmente, estreñimiento, los líquidos son importantes para mantener la funcionalidad. El fármaco debe consumirse junto con una dieta de restricción calórica para la pérdida de peso. El fármaco se toma una vez al día y no con cada comida, por lo que saltarse una comida no es importante. No hay directrices respecto al consumo de alcohol en el prospecto del medicamento. La somnolencia no es un problema porque este fármaco aumenta la estimulación y, de hecho, interfiere con el sueño.
- Respuesta: 1, 2, 4, 5 Razón:** hay muchos factores de contribución que afectan a la nutrición en el anciano confinado en casa, como la incapacidad de comprar alimentos nutricionales, capacidad de permitirse estos alimentos o de cocinarlos. También hay factores psicosociales de depresión y soledad. Ya que comer en un acto social, puede afectar a la cantidad y proporción de ingesta calórica. Conseguir que le traigan la comida al paciente y que este sea transportado a un centro de mayores para las comidas podría solucionar el problema de pérdida de peso y no serían necesarias más intervenciones.
- Respuesta: 4 Razón:** comenzar con la ingesta oral de nutrientes lo antes posible después de la cirugía es lo mejor para evitar la malnutrición. El control del dolor agresivo puede tener el efecto contrario: puede reducir el apetito o sedar al paciente, interfiriendo con la ingesta de alimentos. Los líquidos IV pueden ser necesarios para mantener el volumen hídrico, pero no contienen suficientes calorías para mantener el estado nutricional. Las pesadas diarias a menudo son un mejor reflejo del estado del volumen hídrico que del estado nutricional.
- Respuesta: 1 Razón:** una de las complicaciones postoperatorias de la derivación gástrica es que las potenciales pérdidas por la anastomosis provoquen peritonitis. Estos síntomas pueden estar relacionados con este problema y deben ser notificados al cirujano.

Capítulo 23: Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la porción superior del aparato digestivo

- Respuesta: 4 Razón:** el consumo de tabaco y alcohol son los dos factores de riesgo principales de los cánceres orales. Los otros no son factores de riesgo para esta patología.
- Respuesta: 2, 5 Razón:** colocar el cabecero de la cama sobre bloques y evitar tumbarse durante, al menos, 3 horas después de comer evita el reflujo gástrico al esófago al reducir la presión sobre el esfínter esofágico inferior. La enfermedad del reflujo gástrico es una patología crónica que no sólo afecta al estilo de vida, sino que puede provocar cambios en la mucosa esofágica e integridad. El tratamiento con fármacos puede ser prolongado. El chocolate y la menta pueden agravar el problema.
- Respuesta: 1 Razón:** el factor contributivo más frecuente en la gastritis por estrés aguda es la interrupción de la cubierta gástrica por irritantes gástricos como la aspirina o los AINE. Se aconseja un período de descanso gástrico, seguido de una lenta progresión hasta la ingesta regular de alimentos. No hay indicación de dieta blanda o endoscopia. La discusión sobre el consumo de alimentos totalmente cocinados está indicada en los casos de alteración gástrica por toxinas.
- Respuesta: 4 Razón:** una úlcera péptica es una interrupción de la integridad de la cubierta gástrica. La perforación es la complicación más letal de este proceso. Produce inflamación, infección y, posiblemente, shock. Aunque los otros diagnósticos de enfermería estarán presentes y deberán ser evaluados en algún punto, la interrupción de la integridad del tejido gastrointestinal es la prioridad principal.
- Respuesta: 3 Razón:** el consumo de pequeñas comidas frecuentes con líquidos o sólidos, no ambos, es eficaz para controlar el problema de hiperosmolaridad debido al síndrome de evacuado gástrico rápido. Las proteínas y las grasas ralentizan el vaciado gástrico, mientras que los hidratos de carbono simples pueden entrar rápidamente en el duodeno, aumentando el riesgo de este síndrome.
- Respuesta: 2 Razón:** la presencia de sangre brillante en la boca puede indicar perforación de una pared esofágica o rotura de un vaso por invasión de un tumor. Los otros síntomas son manifestaciones de cáncer esofágico, pero no son emergencias que requieran atención inmediata.
- Respuesta: 1 Razón:** estos síntomas indican una posible respuesta de hipersensibilidad a los antibióticos. Puede producirse anafilaxia, que es una situación de urgencia. Las otras respuestas están incluidas en la educación al paciente sobre el consumo de antibióticos.
- Respuesta: 3 Razón:** el malestar de las estomatitis se ve agravado al comer. Lidocaína viscosa reduce el dolor de la boca y es importante para favorecer la nutrición. Los colutorios contienen alcohol y pueden provocar más dolor y más daño. La selección de alimentos atrayentes y dejar de fumar no son prioritarios en este caso.
- Respuesta: 3 Razón:** es vital mantener la permeabilidad de la sonda nasogástrica para evitar la distensión gástrica por presión y presión en la línea de sutura. La irrigación con solución salina normal, si está prescrita, es la acción adecuada. Si no puede abrir la sonda, notifíquelo al cirujano. Indicar el hallazgo en el historial sin tomar ninguna acción es dañino para el paciente. La recolocación de las sondas nasogástricas tras la cirugía gástrica la realiza el cirujano.
- Respuesta: 3, 4, 5 Razón:** el dolor grave puede ser una manifestación de perforación de una úlcera. Se retira la alimentación oral y los líquidos para evitar los vómitos y preparar para una posible cirugía. El paciente se coloca en la posición de Fowler para localizar el drenaje hacia la zona pélvica y se informa al médico para que el diagnóstico y el tratamiento se hagan con prontitud. La administración de una dosis adicional IV de un inhibidor de la bomba de protones no tiene ningún beneficio. Los narcóticos pueden enmascarar los síntomas y no deben administrarse.

Capítulo 24: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas

1. **Respuesta: 1 Razón:** el dolor en el cuadrante superior derecho tras la ingestión de una comida grasienta es un síntoma típico de los pacientes con colestiasis. La ictericia y la ascitis son síntomas de insuficiencia hepática. La acidez y el reflujo ácido son síntomas de enfermedad de reflujo gástrico.
2. **Respuesta: 1, 4 Razón:** la colecistitis aguda suele desarrollarse porque un cálculo obstruye el conducto colédoco no permitiendo la liberación de la bilis por parte de la vesícula biliar. Los alimentos ricos en grasa, como salsas y mantequilla de cacahuete, estimulan la contracción de la vesícula biliar obstruida, provocando dolor. La presencia de fiebre y de dolor abdominal superior grave pueden ser síntomas de peritonitis aguda por la rotura de la vesícula biliar necrótica.
3. **Respuesta: 3 Razón:** la hepatitis A se transmite por ruta fecal-oral desde una persona infectada que manipula agua, alimentos, pescado o por contacto directo de las manos sin lavar después de manipular alimentos o usar el cuarto de baño. La inmunización frente a la hepatitis A es una medida preventiva barata. La prueba de la hepatitis A en los empleados no previene la diseminación de la enfermedad por parte de un empleado recientemente infectado. De manera ocasional, la hepatitis A se transmite por sangre y líquidos orgánicos.
4. **Respuesta: 4 Razón:** la hepatitis C se transmite por contacto con sangre o líquidos orgánicos. Los pacientes con esta enfermedad deben comprender la importancia de renunciar a ser donantes de sangre y del empleo de protecciones de barrera (preservativos) en la práctica del sexo. El paciente debe evitar los tóxicos hepáticos como paracetamol y alcohol. Se realizan biopsias para comprobar si hay cirrosis. Hay medicamentos antiviricos que se emplean para el tratamiento de la hepatitis, pero no hay garantías de una vida larga.
5. **Respuesta: 2 Razón:** el virus de la hepatitis A puede transmitirse antes de que haya manifestaciones de la enfermedad (ictericia incluida). Por ello es importante identificar a las personas que han tenido contacto directo con el paciente recién diagnosticado. La hepatitis A no se transmite por contacto sexual. La inmunización frente a la hepatitis A se recomienda únicamente en determinadas áreas, pero no para el público general.
6. **Respuesta: 2 Razón:** el mantenimiento de una vía aérea permeable es la mayor prioridad. Colocar al paciente en la posición de Fowler puede prevenir la aspiración de sangre y debe ser la acción primaria. Las otras actividades pueden ser necesarias, pero son de menor prioridad.
7. **Respuesta: 3 Razón:** es importante vaciar la vejiga antes de una paracentesis para evitar que se puncione durante el procedimiento. No es necesario que el paciente haga dieta de alimentos y líquidos. De hecho, el paciente debe mantener el volumen hídrico antes del procedimiento. El médico hará la limpieza antes de insertar la aguja. La flatulencia no está relacionada con la paracentesis.
8. **Respuesta: 1 Razón:** el profesional de enfermería debe valorar los ruidos intestinales y ver si hay dolor a la palpación ya que puede desarrollarse una infección bacteriana espontánea con ascitis que provoque fiebre y empeore la encefalopatía. El dolor de cabeza y la rigidez de la nuca están relacionados con meningitis. La distensión de la vena del cuello está asociada a insuficiencia cardíaca de corazón derecho. La circunferencia abdominal y la matidez en movimiento son importantes para evaluar la ascitis, no la infección.
9. **Respuesta: 3 Razón:** en las mujeres, el principal factor contribuyente para el desarrollo de una pancreatitis aguda es la obstrucción del conducto por un cálculo, por lo que esta es una respuesta apropiada. La pancreatitis suele desarrollarse por una toxina inmediata o una obstrucción, no por una retardada. No hay asociación entre el consumo de tabaco y la pancreatitis. Los pacientes que consumen drogas IV son susceptibles a la hepatitis, no a la pancreatitis.

10. **Respuesta: 4 Razón:** el mantenimiento de una sonda nasogástrica permeable es esencial para evitar la acumulación de las secreciones gástricas y la presión sobre las anastomosis creadas en la técnica de Whipple. Dejar de fumar no es una prioridad en este momento. Los giros y la tos evitan las complicaciones respiratorias, pero son menos importantes que la integridad de la sutura. La deambulación previene la trombosis, pero la integridad de la línea de sutura es de la mayor importancia.

Capítulo 25: Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación intestinal

1. **Respuesta: 2 Razón:** el intestino delgado es donde se absorben las vitaminas y los nutrientes.
2. **Respuesta: 4 Razón:** la función del intestino grueso es absorber agua, sales y vitaminas y eliminar las sustancias no digeridas. Las hormonas y la bilis empleadas en la digestión proceden de otras zonas del aparato digestivo. La destrucción de los lípidos, proteínas e hidratos de carbono se produce en el intestino delgado.
3. **Respuesta: 1 Razón:** el apéndice es una extensión de la superficie del ciego. El resto son partes del intestino grueso pero no están unidas al apéndice.
4. **Respuesta: 3 Razón:** las hemorroides internas se producen cuando hay una alteración del retorno venoso durante la evacuación o por el aumento de la presión abdominal en el embarazo, provocando la distensión de las venas del ano.
5. **Respuesta: 4 Razón:** a un paciente con una ostomía se le deben responder las preguntas sobre la consistencia de las heces. Esta información puede indicar la localización de la abertura en el tracto intestinal y demostrar cómo funciona el intestino. Las otras tres respuestas no ofrecen información valiosa a un paciente con ostomía.
6. **Respuesta: 4 Razón:** una muestra de heces proporciona la oportunidad de examinar directamente las heces y detectar la presencia de parásitos internos. Las otras pruebas se emplean para otros propósitos y son invasivas y caras.
7. **Respuesta: 2 Razón:** los pólipos son factores de riesgo conocidos para desarrollar cáncer. Por ello, la extirpación está indicada para evitar el desarrollo de células neoplásicas.
8. **Respuesta: 4 Razón:** al escuchar con un estetoscopio, se oyen los ruidos suaves producidos por el movimiento de los intestinos cada 5-15 segundos. La inspección identifica formas y contornos, la palpación ayudará a determinar el tamaño de las masas y la percusión identificará la localización de las masas.
9. **Respuesta: 3 Razón:** melena es el término empleado para describir las heces oscuras, alquitrinadas. La sangre oculta es la sangre presente en las heces que no es obvia. Hematemesis es el vómito de sangre. Esteatorrea se refiere a las heces malolientes con elevado contenido en grasas.
10. **Respuesta: 3 Razón:** es normal la ausencia de ruidos intestinales en el primer día postoperatorio tras una cirugía intestinal porque la manipulación durante la cirugía provoca una interrupción temporal del peristaltismo. No es necesaria ninguna acción en este momento.

Capítulo 26: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intestinales

1. **Respuesta: 2 Razón:** el profesional de enfermería debe valorar, en primer lugar, el número, frecuencia y contenido en agua de las heces para confirmar el diagnóstico de diarrea y estimar la pérdida de agua y electrólitos. El paciente debe ingerir líquidos siempre que no haya náuseas y vómitos y aumentar poco a poco la ingesta de sólidos. La posibilidad de enterotoxinas debe identificarse. Los fármacos antidiarreicos se reservan para el confort del tejido rectal.
2. **Respuesta: 3 Razón:** una vez que se confirma el diagnóstico de apendicitis, el paciente debe ser preparado rápidamente para la cirugía antes

A-14 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

de que se produzca una perforación o necrosis para reducir el riesgo de complicaciones. El paciente se mantiene en dieta absoluta y no se introducen sustancias extrañas en el intestino. Es necesario administrar líquidos intravenosos, puesto que el paciente está en dieta absoluta, para mantener el volumen vascular y el equilibrio electrolítico y para administrar las soluciones antibióticas.

- Respuesta: 1 Razón:** sulfasalacina sensibiliza al paciente a las quemaduras solares, por lo que debe emplearse crema solar al salir. El fármaco se tolera mejor al tomarlo con las comidas. Se recomienda que la ingesta de alimento sea de unos 2000 mL al día. No hay mención de la administración de complementos de vitamina C al tomar esta medicación.
- Respuesta: 4 Razón:** los síntomas que indica este paciente son la definición de esteatorrea. Rectorragia es la presencia de sangre roja brillante en las heces. Las heces frecuentes, llenas de moco, son sintomáticas de enfermedad inflamatoria intestinal. Estos síntomas no son signos tempranos de cáncer colorrectal. Por ejemplo, cambios en los hábitos de eliminación, heces estrechas, diarrea o estreñimiento.
- Respuesta: 2 Razón:** la recomendación para la salud del paciente con este historial familiar de cáncer es controlar para identificar los pólipos y tumores pronto. Las investigaciones han demostrado una relación genética directa entre los pólipos y el desarrollo de cáncer (20%). Se emplea la medición del CEA para controlar el tratamiento y detectar recidivas y no es una herramienta de cribado en el desarrollo temprano del tumor. La fibra alimenticia no es el único factor de contribución en la prevención del cáncer y debe integrarse en la dieta habitual.
- Respuesta: 4, 5, 7 Razón:** la documentación y la medición frecuente del contenido nasogástrico ayuda a mantener el volumen vascular con reposición de líquidos y el color indicará si el drenaje es normal. La medición de la circunferencia abdominal ayuda a determinar si hay aumento de la distensión intestinal.
- Respuesta: 4 Razón:** es muy importante mantener la permeabilidad de la sonda nasogástrica para eliminar las secreciones gástricas y el aire que pueden presionar la zona de anastomosis y provocar dehiscencia de la zona de sutura. Es importante mantener el estómago sin presión para evitar los vómitos, que también pueden dañar la zona de anastomosis.
- Respuesta: 2 Razón:** las palomitas de maíz pueden producir obstrucción de la desembocadura diverticular e incitar una diverticulitis. Los otros alimentos están recomendados para el volumen fecal, reduciendo la presión intraluminal y la disminución de espasmos asociados con la enfermedad diverticular.
- Respuesta: 1, 3, 5, 6 Razón:** las frutas y verduras frescas, el pan integral y los cereales integrales proporcionan fibra en la dieta que puede ayudar a la evacuación del material fecal y reducir la posibilidad de desarrollar divertículos, enfermedad cuya incidencia es máxima en este grupo de edad. La cantidad de líquidos adecuada es importante para evitar que se formen heces duras que no pueden eliminarse. El consumo de laxantes diariamente reduce los reflejos intestinales normales. Puede administrarse docusato de manera segura por la mañana o por la noche.
- Respuesta: 2 Razón:** las adherencias abdominales después de la cirugía suelen obstruir únicamente una sección del intestino delgado. Las otras tres no provocan obstrucción intestinal, sino que pueden prevenirla.

Capítulo 27: Valoración de los pacientes con trastornos de la eliminación urinaria

- Respuesta: 4 Razón:** las nefronas son las unidades funcionales del riñón que producen la orina. Las pirámides, localizadas en la médula, recogen la orina. Los uréteres transportan la orina a la vejiga.
- Respuesta: 4 Razón:** la ADH se aumenta para limitar la excreción de agua en la orina para mantener el equilibrio hídrico. Las otras hormonas no afectan al equilibrio hídrico.

- Respuesta: 3 Razón:** la eliminación de creatinina es una prueba que determina la capacidad de filtración de los glomérulos y la circulación sanguínea que les llega. Por ello, si la eliminación disminuye, los glomérulos están dañados o la circulación es más lenta. Las otras pruebas no miden la TFG.
- Respuesta: 3 Razón:** la próstata rodea la uretra masculina. Los otros órganos están en la cavidad abdominal.
- Respuesta: 2 Razón:** nocturia se define como dos o más micciones durante la noche. Poliuria es la producción excesiva de orina. Disuria es la micción dolorosa. Hematuria es la presencia de sangre en la orina.
- Respuesta: 1 Razón:** el medio de contraste empleado en el pielo-grama venoso (PIV) produce reacciones adversas en pacientes alérgicos al yodo o a los productos que lo contienen. El marisco contiene yodo.
- Respuesta: 3 Razón:** la recogida de una muestra de orina permite valorar el color, olor y claridad de la misma antes de la exploración. Con la toma de muestras, el paciente ha vaciado la vejiga. La respiración profunda puede ayudar a que el paciente se relaje durante la exploración. El paciente con la vejiga llena probablemente estará molesto durante la exploración.
- Respuesta: 1 Razón:** los agentes anestésicos empleados en la cirugía pueden producir problemas a la hora de iniciar la micción. La palpación determina si la vejiga está distendida o no. Las valoraciones gástricas no son necesarias aquí.
- Respuesta: 4 Razón:** la incontinencia urinaria no se considera un proceso normal de la edad.
- Respuesta: 2 Razón:** la turgencia cutánea es la mejor técnica de valoración de la hidratación de los pacientes. Las otras técnicas de valoración no son mediciones del estado de hidratación.

Capítulo 28: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vía urinaria

- Respuesta: 2 Razón:** los métodos anticonceptivos, especialmente el diafragma con gel espermicida, pueden alterar la flora vaginal y aumentar el riesgo de ITU. El tiempo pasado hasta la recidiva es muy largo para que sea un problema de no haber completado el tratamiento antibiótico la primera vez. Las otras respuestas no se refieren a ITU.
- Respuesta: 1, 3, 4 Razón:** el profesional de enfermería debe informar al paciente que se realizará un cultivo de orina en 10 días para saber si el tratamiento antibiótico fue eficaz. En las mujeres perimenopáusicas, las cremas vaginales pueden mantener la integridad tisular para evitar la colonización por bacterias de los tejidos perineales. Las directrices sobre limpieza pueden evitar otras infecciones. Las otras dos respuestas son pruebas invasivas y pueden no ser necesarias, ya que tres ITU por año en una mujer sexualmente activa se considera normal.
- Respuesta: 4 Razón:** el aumento de la ingesta de líquidos hasta 3000 mL al día produce suficiente orina para evitar que las sales precursoras de cálculos se concentren lo suficiente como para precipitar. Los complementos de calcio no previenen los cálculos, los favorecen; el control del pH urinario o una sonda permanente no evitan la formación de cálculos.
- Respuesta: 3 Razón:** estas son manifestaciones de cólico renal y posible obstrucción ureteral. Es vital que el diagnóstico y el tratamiento se realicen lo antes posible para evitar un hidrouréter e hidronefrosis si se obstruye el uréter por completo. Aunque el control del dolor y la recogida de los cálculos son importantes, la prevención de la hidronefrosis es la prioridad principal. No se espera que haya orina residual en este escenario.
- Respuesta: 1 Razón:** el cáncer de vejiga tiene una prevalencia dos veces mayor en fumadores que en no fumadores. Aunque la exposición a tintes y sustancias químicas se identifica como factor de riesgo para el cáncer de vejiga, la exposición doméstica no lo es. La ingesta de cafeína y la retención urinaria no se identifican como factores de riesgo para el cáncer de vejiga.

6. **Respuesta: 2 Razón:** la hematuria indolora es la manifestación de presentación más frecuente en el cáncer de vejiga y debe evaluarse rápidamente para que el pronóstico sea el mejor.
7. **Respuesta: 3 Razón:** el paciente con una derivación ileal continente de nueva creación debe mostrar que sabe sondarse ya que este es el único modo de vaciar la derivación. No hay dispositivo de recogida en este procedimiento quirúrgico. La orina suele aparecer turbia puesto que el íleo continúa produciendo moco. La identificación de los factores de riesgo no es necesaria ya que la vejiga ha sido extirpada.
8. **Respuesta: 3 Razón:** la incontinencia por esfuerzo no debe verse como una consecuencia normal del envejecimiento, sino como un problema tratable. Los ejercicios musculares del suelo pélvico refuerzan los músculos perineales, aumentando el control sobre el esfínter y reduciendo la incidencia de la incontinencia. Los edulcorantes artificiales se han identificado como irritantes vesicales, contribuyendo a la incontinencia con tenesmo, pero tienen menos impacto sobre la incontinencia por esfuerzo.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la incapacidad de retener la orina lo suficiente como para llegar al retrete después de percibir la necesidad de orinar es característica de la incontinencia con tenesmo. La cafeína y los edulcorantes artificiales son irritantes vesicales que producen inestabilidad del músculo detrusor y agravan las manifestaciones. La restricción de la ingesta de líquidos que contengan estas sustancias por la tarde, reduce la nocturia. Mientras que las otras medidas pueden estar indicadas para otros tipos de incontinencia, son de menor prioridad o no están indicadas para la incontinencia con tenesmo.
10. **Respuesta: 4 Razón:** el sondaje del paciente cada 4 horas con una sonda recta previene que la vejiga se distienda en exceso y reduce el riesgo de infección asociado a una sonda permanente. Durante un shock medular, la vejiga no se vacía en respuesta a la distensión o a otros reflejos. La medición de la orina residual no está indicada en este caso.

Capítulo 29: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos renales

1. **Respuesta: 2 Razón:** la TFG tiende a reducirse con la edad, disminuyendo la excreción de fármacos y aumentando el riesgo de toxicidad. La administración de pequeñas dosis, con menor frecuencia, reduce el riesgo, pero se debe continuar controlando al paciente en busca de manifestaciones de toxicidad de digoxina.
2. **Respuesta: 3 Razón:** la forma adulta de poliquistosis renal (PQR) se transmite de manera autosómica dominante. Cada niño tiene una probabilidad del 50% de heredar la enfermedad. Sólo el 10% de los pacientes con PQR se deben a una nueva mutación genética.
3. **Respuesta: 2 Razón:** la forma más frecuente de glomerulonefritis aguda es una respuesta inmune anómala a la infección por estreptococos beta-hemolíticos de tipo A, generalmente estreptococo de la garganta. La infección del tracto urinario, medios de contraste o consumo de drogas no están generalmente implicados en el desarrollo de glomerulonefritis.
4. **Respuesta: 1 Razón:** la soja o las proteínas animales son proteínas completas necesarias para el crecimiento y mantenimiento de los tejidos. Las proteínas completas son mejores cuando la ingesta total de proteínas está restringida, como en la glomerulonefritis aguda. Aunque durante la fase aguda de la enfermedad puede prescribirse reposo en cama, en la recuperación pueden restablecerse las actividades. En este paciente no está recomendada la diálisis en este momento, por lo que no es necesario un dispositivo. El sodio puede restringirse si el edema es grave o si el paciente es hipertenso, pero la ingesta de líquidos se determina individualmente, en base al estado del volumen hídrico.
5. **Respuesta: 4 Razón:** en el postoperatorio, es importante comprobar de manera separada todos los volúmenes de los dispositivos de drenaje para determinar la función de cada sonda o drenaje y evitar una hidronefrosis. Debido a la localización de la incisión, la supresión de la tos aumenta el riesgo de retención de secreciones respiratorias y neumonía.

Las sondas deben irrigarse únicamente cuando sea necesario y por prescripción facultativa para reducir el riesgo de lesiones tisulares e infección.

6. **Respuesta: 1 Razón:** la isquemia es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda (IRA), por lo que las intervenciones de enfermería de mayor prioridad son mantener el volumen hídrico, el gasto cardíaco y el gasto renal, para evitar la insuficiencia renal.
7. **Respuesta: 3 Razón:** los fármacos nefrotóxicos, incluyendo determinados productos de venta sin receta, pueden provocar mayores daños en las células renales y deben evitarse. Dependiendo de la diuresis, la ingesta de líquidos no suele restringirse durante la fase de recuperación de la IRA. Las proteínas vegetales no son proteínas completas, por lo que no se recomiendan si se restringe la ingesta de proteínas.
8. **Respuesta: 1, 3 Razón:** el peso y las constantes vitales ortostáticas son indicadores del estado de volumen hídrico y el equilibrio electrolítico. Las pruebas de laboratorio se controlan para evaluar los efectos del tratamiento. No es necesario restringir los alimentos y líquidos durante la diálisis y puede contribuir a un menor volumen hídrico.
9. **Respuesta: 2 Razón:** la capacidad del paciente para indicar las terapias de reposición renal indica la comprensión de las opciones de tratamiento y la capacidad de tomar decisiones informadas sobre el tratamiento. Los pacientes pueden ser capaces de vivir independientes o con la ayuda de un asistente sanitario a tiempo parcial. La diálisis en casa requiere de un asistente por razones de seguridad para controlar la respuesta del paciente. Los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (ERET) no necesariamente precisan de una residencia para enfermos terminales.
10. **Respuesta: 4 Razón:** la orina turbia puede ser un síntoma de infección. La prontitud del tratamiento es esencial para preservar la integridad del órgano trasplantado en un paciente inmunodeprimido. El registro del hallazgo es insuficiente, debe realizarse alguna acción. El profesional de enfermería no aumenta el caudal del líquido sin una prescripción médica. La irrigación de la sonda urinaria puede introducir contaminantes en un paciente inmunodeprimido.

Capítulo 30: Valoración de los pacientes con trastornos cardíacos

1. **Respuesta: 3 Razón:** la circulación coronaria irriga el corazón. La circulación sistémica irriga el organismo. La circulación pulmonar irriga los pulmones y alvéolos. La circulación hepática irriga el hígado.
2. **Respuesta: 4 Razón:** la definición de gasto cardíaco es la cantidad de sangre bombeada por los ventrículos en 1 minuto. La frecuencia cardíaca es el número de ciclos cardíacos por minuto. La contracción ventricular es el número de contracciones de los ventrículos. El volumen sistólico es el volumen de sangre eyectado en cada contracción ventricular.
3. **Respuesta: 2 Razón:** las arterias coronarias se llenan durante la sístole, mientras se contraen los ventrículos, por lo que es anterior a la relajación ventricular.
4. **Respuesta: 3 Razón:** una hemorragia reduciría el volumen total de sangre y el retorno venoso, descendiendo el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
5. **Respuesta: 1 Razón:** el potencial de acción es el movimiento de los iones a través de las membranas celulares provocando impulsos nerviosos que estimulan la contracción del músculo cardíaco.
6. **Respuesta: 3 Razón:** puesto que el dolor es subjetivo, una escala de categorización numérica valora la percepción del paciente de la intensidad del dolor. Las otras respuestas no valoran la intensidad.
7. **Respuesta: 1 Razón:** esta es la única prueba de ejercicio enumerada. Los otros no se realizan durante el ejercicio.
8. **Respuesta: 1 Razón:** esta es la localización de la punta cardíaca y puede valorarse en el 5.º espacio intercostal en la línea media clavicolar en la mayoría de los pacientes.
9. **Respuesta: 2 Razón:** la bradicardia se define como la frecuencia cardíaca <60 latidos por minuto. La taquicardia es >100 latidos por minuto.

A-16 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

La hipertensión y la hipotensión se relacionan con la presión sanguínea, no con la frecuencia cardíaca.

10. **Respuesta: 2 Razón:** S1 es el cierre de las válvulas A-V, las válvulas mitral y tricúspide. Se localizan en el ápice cardíaco.

Capítulo 31: Asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria

- Respuesta: 3 Razón:** dejar de fumar reduce el riesgo de cardiopatía coronaria en un 50%. Los otros son factores contribuyentes pero no tan significativos como dejar de fumar.
- Respuesta: 1 Razón:** estos síntomas podrían indicar miopatía, una complicación potencial grave de las estatinas de la que se debe informar con prontitud.
- Respuesta: 2 Razón:** la angina estable es predecible y se asocia con una mayor actividad y se alivia con el descanso y los nitratos.
- Respuesta: 4 Razón:** el restablecimiento del flujo sanguíneo coronario y de la perfusión tisular cardíaca en los primeros 20-45 minutos es imperativo para minimizar el daño al miocardio.
- Respuesta: 2 Razón:** el catéter cardíaco empleado para insertar el dispositivo intraluminal suele introducirse por la arteria femoral, un vaso grande de alta presión. La pierna se mantiene en extensión durante el período prescrito después del procedimiento para reducir el riesgo de hemorragia, formación de hematomas o de coágulos en el lugar de inserción. No son necesarios los tubos torácicos ya que la cavidad pleural permanece intacta. Se mantienen las vías IV para la administración de la medicación indicada. Debido a que el dispositivo restablece el flujo sanguíneo miocárdico, rara vez es necesaria la administración de analgésicos narcóticos.
- Respuesta: 4 Razón:** el alivio del dolor en el IAM reduce la estimulación del sistema nervioso simpático y el trabajo cardíaco. El alivio del dolor es la mayor prioridad, aunque los otros objetivos son también apropiados para el paciente con IAM.
- Respuesta: 1 Razón:** la terapia fibrinolítica, administrada para restablecer la perfusión miocárdica, interrumpe la cascada de la coagulación y puede provocar hemorragias graves. Es vital, para preservar la integridad fisiológica, establecer precauciones respecto a las hemorragias.
- Respuesta: 3 Razón:** un nivel de CK de 320 U/L, cuatro veces la cantidad normal, es indicativo de lesión tisular muscular. En el paciente con dolor torácico agudo, frecuentemente indica infarto de miocardio agudo.
- Respuesta: 2 Razón:** el bloqueo AV de Mobitz tipo II suele asociarse con un IM previo grande y una elevada tasa de mortalidad. Puede ser necesario un marcapasos para mantener contracciones ventriculares efectivas y el gasto cardíaco.
- Respuesta: 1 Razón:** algunos pacientes toleran bien la bradicardia sinusal. La valoración es importante antes de establecer el tratamiento. Sin embargo, si hay hipotensión y reducción del estado mental, la intervención es necesaria.

Capítulo 32: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cardíacos

- Respuesta: 1 Razón:** la fracción de eyección normal es del 60%. Una fracción de eyección del 25% indica alteraciones graves de la función ventricular.
- Respuesta: 3 Razón:** los objetivos del tratamiento interdisciplinario del paciente con insuficiencia cardíaca son reducir la carga del corazón y mejorar la eficacia de bombeo. La pérdida de líquidos excesiva, como indica la pérdida de peso, reduce la carga cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca y la menor congestión vascular pulmonar son indicativos de la mejoría del bombeo cardíaco.
- Respuesta: 2, 4, 5 Razón:** en la insuficiencia ventricular izquierda, el gasto cardíaco cae y aumenta la presión en el sistema vascular pulmonar. Esto provoca fatiga, disnea creciente y crepitaciones en la base pulmonar. La distensión de la vena yugular se asocia a insuficiencia

cardíaca del ventrículo derecho. El dolor torácico no es una manifestación normal de insuficiencia cardíaca.

- Respuesta: 4 Razón:** la calibración y nivelado del sistema en cada turno asegura la precisión y consistencia de las mediciones. La vía intravenosa debe asegurarse al paciente, no a la ropa de cama, para permitir el movimiento sin tensión en la vía. La solución de flujo arterial no funciona sólo con la gravedad, debe tener presión para evitar el reflujo por la elevada presión de la arteria. Debe esperarse una amortiguación de la forma de la onda durante la medición de las presiones en cuña.
- Respuesta: 2 Razón:** morfina se administra intravenosa para aliviar la ansiedad. También es un vasodilatador venoso que reduce el retorno venoso y el gasto cardíaco.
- Respuesta: 1 Razón:** el roce pericárdico, un ruido chirriante, es un signo característico de pericarditis, pero, aunque se espera que aparezca, debe documentarse en el historial del paciente. No está indicada ninguna otra acción.
- Respuesta: 4 Razón:** el tratamiento eficaz para la endocarditis infecciosa aguda requiere de la administración prolongada de antibióticos intravenosos para eliminar el agente infeccioso. Una semana de tratamiento es muy poco para que haya curación. Es una patología grave, potencialmente mortal. El trasplante no es una opción durante el proceso infeccioso porque la infección afectaría al órgano trasplantado igualmente.
- Respuesta: 3 Razón:** los murmullos se crean por el flujo turbulento de sangre a través de las válvulas. El murmullo debido a la estenosis mitral se escucharía durante la diástole (la sangre fluye a través de la válvula estenótica desde la aurícula al ventrículo) en el ápice cardíaco. Los ruidos cardíacos apagados no son característicos de trastornos valvulares. Los ruidos cardíacos S3 y S4 se asocian con sobrecarga de volumen hídrico e insuficiencia cardíaca.
- Respuesta: 2 Razón:** es necesario administrar una terapia de anticoagulantes después de la inserción de una válvula mecánica para evitar la formación de coágulos. La reposición de una válvula biológica no requiere de medicación antirrechazo. Estas válvulas, sin embargo, son de menor duración, sólo 10-15 años. La endocarditis por válvula protésica es un riesgo después de la reposición valvular mecánica y biológica.
- Respuesta: 1 Razón:** en la miocardiopatía hipertrófica, los síntomas pueden no desarrollarse hasta que la demanda de oxígeno aumenta, como es el caso de los atletas durante la actividad, provocando muerte súbita por arritmia ventricular. Este tipo de miocardiopatía no es un problema de llenado, sino una obstrucción a la eyección de sangre al organismo para cubrir la demanda de oxígeno.

Capítulo 33: Valoración de los pacientes con trastornos sanguíneos, vasculares periféricos y linfáticos

- Respuesta: 4 Razón:** las arteriolas tienen el mayor control de la presión arterial.
- Respuesta: 3 Razón:** la fatiga indicaría que los tejidos orgánicos no reciben suficiente cantidad de oxígeno. El O₂ es transportado por la molécula de hemoglobina de los glóbulos rojos. Si el recuento de glóbulos rojos es muy bajo, hay un número insuficiente para transportar el oxígeno necesario.
- Respuesta: 2 Razón:** la formación del tapón de plaquetas es el primer paso de la coagulación. Si el recuento es bajo, habrá menos plaquetas disponibles para la coagulación, por lo que en caso de lesiones tisulares no hay disponibilidad de plaquetas y se producen hematomas.
- Respuesta: 4 Razón:** la capa media de las arterias es más gruesa que en las venas. Está hecha de musculatura lisa que permite que las arterias se expandan y se contraigan con el corazón ya que se relajan y se contraen con cada latido.
- Respuesta: 1 Razón:** la densidad de la sangre afectará a la capacidad de la sangre para fluir a través de los vasos, aumentando así la resistencia vascular periférica.

6. **Respuesta: 2 Razón:** los vasos linfáticos forman una red con el sistema cardiovascular en el lecho de capilares para recoger y drenar el exceso de líquido tisular.
7. **Respuesta: 2 Razón:** la auscultación con la campana permite identificar los ruidos suaves como los de las arterias carótidas y soplos vasculares. La inspección de movimiento o ausencia del mismo no es precisa porque el movimiento carotídeo puede no ser visible en algunos pacientes. La palpación debe hacerse con presión ligera para no obstruir el flujo sanguíneo. No se recomienda la percusión de la carótida.
8. **Respuesta: 3 Razón:** un soplo o murmullo es la definición de soplo vascular. Los otros términos se relacionan con la valoración del ritmo cardíaco.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la definición de linfedema es la inflamación de una parte del cuerpo como consecuencia de una obstrucción. Linfadenopatía indica aumento de tamaño anómalo de los nódulos linfáticos y no necesariamente de una parte del cuerpo. El cambio atrófico significa un cambio de tamaño. La cianosis central es la privación de oxígeno.
10. **Respuesta: 4 Razón:** notificar al médico inmediatamente; estas manifestaciones indican un descenso grave de la perfusión de la pierna y las células están muriendo por falta de sangre.

Capítulo 34: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos sanguíneos

1. **Respuesta: 3 Razón:** los glóbulos rojos y la hemoglobina que contienen transportan el oxígeno a los tejidos. En los casos de anemia, la capacidad de transporte de oxígeno está mermada, provocando disnea de esfuerzo. Un hematocrito del 45% está ligeramente elevado, no reducido. Una frecuencia de pulso de 140 no sería normal en una anemia moderada. El recuento de glóbulos blancos no está relacionado con la anemia.
2. **Respuesta: 1 Razón:** a. Durante la resección gástrica, la producción del factor intrínseco puede estar reducida, provocando anemia por deficiencia de vitamina B₁₂ con signos neurológicos asociados, como adormecimiento y hormigueo de las extremidades. Las otras respuestas no están asociadas con anemias por deficiencias nutricionales.
3. **Respuesta: 2 Razón:** previo al trasplante de médula ósea, se emplea quimioterapia o radioterapia del cuerpo entero para destruir las células leucémicas de la médula ósea. También se destruyen las células sanguíneas normales, provocando un riesgo significativo de infección y hemorragias. Los otros diagnósticos, aunque apropiados, son de menor prioridad.
4. **Respuesta: 1, 3, 5 Razón:** la LMA provoca neutropenia y trombocitopenia, produciendo mayor riesgo de infecciones y hemorragias. Una habitación individual y la higiene oral reducen el riesgo de infecciones y una dieta blanda reduce el riesgo de traumatismos en la mucosa oral. La leucemia no es una enfermedad declarable. Las medidas de control de patógenos aéreos son innecesarias. La toma de temperatura rectal se evita para proteger la integridad de la mucosa rectal.
5. **Respuesta: 1 Razón:** esta pregunta demuestra una preocupación no verbalizada. La respuesta correcta es la abierta que permite que el paciente explique más específicamente qué le preocupa. Las otras respuestas asumen qué es lo que el paciente desea discutir.
6. **Respuesta: 3 Razón:** los regímenes de quimioterapia multifármaco son eficaces a diferentes estadios del ciclo celular, permitiendo emplear dosis menores de cada fármaco individual para reducir los efectos adversos y permitir una destrucción más eficaz del tumor. Aunque los efectos adversos y la destrucción de las células normales se reduce, no se eliminan con este régimen.
7. **Respuesta: 4 Razón:** la nueva aparición de dolor grave puede indicar una fractura patológica y debe informarse de ello.
8. **Respuesta: 2 Razón:** un recuento plaquetario de 60.000/mm³ es significativamente bajo (normal 150.000-450.000/mm³), aumentando el riesgo de hemorragia y formación de hematomas con traumatismos menores.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la forma más frecuente de hemofilia clásica se transmite por un trastorno recesivo ligado al X que pasa de madre a hijo, por lo que la hija será portadora. Las otras respuestas son incorrectas.
10. **Respuesta: 4 Razón:** una infusión de plaquetas repone las empleadas en el proceso anómalo de coagulación de CID. Las plaquetas no reponen los factores de coagulación, ni aumentan la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. La promoción de la coagulación intravascular no es un efecto deseado.

Capítulo 35: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos vasculares periféricos

1. **Respuesta: 3 Razón:** la hipertensión suele ser asintomática. Es necesario hacer revisiones y administrar un tratamiento para reducir los efectos a largo plazo del trastorno.
2. **Respuesta: 1 Razón:** aunque la lasaña hecha con pasta integral, queso bajo en grasa y verduras o carne magra estaría permitida, esta respuesta indica la necesidad de educación adicional.
3. **Respuesta: 2, 4 Razón:** la hipotensión de primera dosis e hipotensión ortostática son efectos adversos potenciales de este fármaco, al igual que la tos persistente. El fármaco debe tomarse por la mañana para reducir la nicturia potencial. Los complementos de potasio no están recomendados salvo que los prescriba un médico. El tratamiento de la hipertensión puede ser de por vida.
4. **Respuesta: 1 Razón:** estos síntomas indican una posible oclusión arterial. Es una urgencia. Es necesaria una intervención inmediata para salvar la pierna.
5. **Respuesta: 4 Razón:** el abordaje endovascular en un anciano de 86 años supone menor riesgo quirúrgico y una recuperación más rápida.
6. **Respuesta: 4 Razón:** los pacientes con aterosclerosis periférica pueden tener parestesias y menos pelo en la extremidad afectada. La palidez se asocia a la elevación de la pierna afectada y la presión sanguínea será menor en la extremidad afectada.
7. **Respuesta: 2, 3, 1, 4, 5 Razón:** primero, la nicotina provoca vasoconstricción y desciende el flujo sanguíneo; a continuación, inspecciones oculares diarias de la piel en busca de roturas de la integridad para evitar infecciones; después, mantener una limpieza regular de los pies, empleo de calcetines de algodón y proteger los pies con zapatos; en cuarto lugar, ejercicio diario regular para desarrollar circulación colateral, y en quinto lugar, pérdida de peso si es necesaria para mantener la movilidad del paciente.
8. **Respuesta: 2 Razón:** el tratamiento con anticoagulantes continúa después del alta. La comprensión de la importancia de las revisiones y el control de los efectos adversos es vital. Sentarse en sillas rectas no está recomendado porque impide el retorno venoso. El ejercicio progresivo está recomendado para promover el retorno venoso. Aunque una dieta baja en colesterol es una buena idea, no previene futuras trombosis venosas.
9. **Respuesta: 1 Razón:** la elevación de las piernas y el empleo de medias elásticas puede aliviar el malestar asociado a las venas varicosas. Los síntomas significativos, trombosis venosa superficial recurrente o úlceras de estasis son los indicadores primarios de tratamiento quirúrgico de las venas varicosas.
10. **Respuesta: 3 Razón:** el cuidado de la piel y de los pies es una prioridad para evitar la rotura de la piel y las infecciones potenciales.

Capítulo 36: Valoración de los pacientes con trastornos respiratorios

1. **Respuesta: 4 Razón:** el vértice o parte superior de los pulmones está situado justo por debajo de la clavícula.
2. **Respuesta: 3 Razón:** la difusión simple en la membrana respiratoria es cuando los gases disueltos en sustancias se mueven de una concentración menor a otra mayor.
3. **Respuesta: 4 Razón:** los capilares pulmonares cubren la superficie externa de los alvéolos. Las otras respuestas son por encima de los alvéolos en los pulmones.

A-18 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

- Respuesta: 1 Razón:** conforme aumenta la temperatura corporal, la unión entre el oxígeno y la hemoglobina disminuye, por lo que se une menos oxígeno y se favorece la descarga.
- Respuesta: 2 Razón:** toracocentesis es la extracción del líquido alrededor del pulmón, colocando una aguja en el espacio pleural y extrayendo el exceso de líquido.
- Respuesta: 3 Razón:** para identificar un riesgo genético de enfermedad respiratoria, el profesional de enfermería debe preguntar sobre el cáncer de pulmón en la familia.
- Respuesta: 2 Razón:** las sibilancias son ruidos musicales continuos que se escuchan en el tórax. Las crepitaciones y estertores son ruidos discontinuos y, junto con los murmullos, se escuchan en la valoración cardíaca.
- Respuesta: 4 Razón:** si se le extirpa un pulmón al paciente, no habrá ruidos respiratorios en ese lado porque sin movimiento de aire no puede generarse ningún ruido.
- Respuesta: 3 Razón:** al auscultar los pulmones, el paciente debe respirar profunda y lentamente para permitir que el aire penetre y salga del pulmón durante un tiempo adecuado. La respiración por la boca amplifica el ruido, facilitando su escucha.
- Respuesta: 2 Razón:** debe documentarse el menor movimiento diafragmático en el lado izquierdo. Es un resultado esperado de un neumotórax en el lado izquierdo ya que el movimiento del aire y del diafragma son menores.

Capítulo 37: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores

- Respuesta: 4 Razón:** los pulverizadores nasales sin receta son la mejor opción para aliviar los síntomas de IRS en el paciente con hipertensión ya que los efectos son locales, no sistémicos. La duración de uso está limitada para evitar el efecto rebote. Muchos descongestionantes sistémicos, como pseudoefedrina, elevan la presión sanguínea. Los antibióticos no son eficaces frente a infecciones víricas. Los comprimidos para chupar de vitamina C y cinc no han demostrado ser más eficaces que los placebos en los estudios.
- Respuesta: 2 Razón:** las vacunaciones de la gripe anuales son la forma más eficaz de prevenir esta patología y la neumonía en este grupo. El lavado de manos evita diseminarla a otros una vez que el paciente ha desarrollado la gripe. Los pacientes deben mantener un estado de salud óptimo con ejercicio a lo largo del año.
- Respuesta: 1 Razón:** la finalización del régimen de antibióticos prescrito es lo más importante para curar las infecciones bacterianas y evitar las recidivas. Las otras respuestas ayudarían, pero no son lo más importante.
- Respuesta: 3 Razón:** las gasas nasales posteriores obstruyen las fosas nasales y pueden afectar a la oxigenación. Aunque las otras intervenciones son importantes para el confort, facilitar la oxigenación tiene la máxima prioridad.
- Respuesta: 4 Razón:** la fractura de otros huesos faciales puede acompañarse de fractura nasal, que puede lesionar la duramadre y provocar pérdida de líquido cefalorraquídeo. La glucosa positiva indica la presencia de líquido cefalorraquídeo y señala la necesidad de comenzar un tratamiento adecuado para prevenir las infecciones. Las otras respuestas son inapropiadas para mantener la integridad fisiológica.
- Respuesta: 3, 5, 6 Razón:** las manifestaciones de la apnea del sueño incluyen somnolencia diurna, PA elevada y dolor de cabeza por la mañana. Los niveles de saturación de oxígeno pueden caer durante el sueño, no cuando se está despierto. La confusión, la demencia y el aumento de tamaño de la lengua no están relacionados con la apnea del sueño.
- Respuesta: 1 Razón:** la ronquera persistente puede ser el primer signo de un tumor laríngeo y necesita de más pruebas de seguimiento. Aunque fumar es un factor de riesgo para el cáncer de laringe, la pregunta no diferencia la ronquera por una infección aguda de por un cáncer de laringe.
- Respuesta: 3 Razón:** la radioterapia puede curar el cáncer de laringe en estadio I y conservar la voz. Este cáncer metastatiza a otras áreas.
- Respuesta: 4, 5, 2, 1, 3 Razón:** el mantenimiento de una vía aérea permeable es la mayor prioridad. La cabeza puede necesitar un apoyo adicional por la extirpación de los músculos del cuello. Las necesidades metabólicas pueden cubrirse mediante pequeñas comidas, frecuentemente. La deglución puede ser difícil y el esfuerzo puede producir fatiga. Recuperar la voz requiere práctica y la asistencia de un logopeda. La pérdida de la voz puede producir duelo. Se debe animar la expresión de los sentimientos para ayudar a la aceptación gradual de la pérdida.
- Respuesta: 2 Razón:** en el cuidado de la traqueostomía, el profesional de enfermería coloca las cintas limpias antes de retirar las sucias para evitar que el tubo se descoloque accidentalmente. No es necesario emplear tijeras estériles. La técnica estéril se emplea para limpiar la pestaña de la cánula exterior. Los antisépticos de yodo interfieren con la cicatrización, por lo que se evita su empleo.

Capítulo 38: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación

- Respuesta: 1 Razón:** a no ser que la oxigenación esté alterada por el proceso inflamatorio, la muestra de esputos se obtiene en primer lugar. Después, se inicia la oxigenoterapia, se establece la vía IV y se comienza con el tratamiento antibiótico. La alimentación es la prioridad menor.
- Respuesta: 1, 4, 5, 2, 3 Razón:** el color de piel gris generalizado y el color azulado de los labios indican hipoxemia. El oxígeno es la máxima prioridad. En segundo lugar, elevar la cabecera de la cama para facilitar la máxima expansión torácica y ventilación alveolar. La valoración de la saturación de oxígeno y de los ruidos respiratorios proporciona información importante para el médico.
- Respuesta: 3 Razón:** una induración de 9 mm es un resultado positivo en un paciente con VIH. Una induración de 10-15 mm sería positiva en otros casos.
- Respuesta: 2 Razón:** en la educación de un paciente que toma isoniazida, el profesional de enfermería debe incluir información sobre los efectos secundarios, como adormecimiento y hormigueo de las extremidades, al doctor. Las otras contestaciones reflejan las respuestas adversas a otros fármacos empleados en el tratamiento de la TB.
- Respuesta: 3 Razón:** dejar de fumar es importante en el diagnóstico de cáncer de pulmón para evitar mayores daños de los productos químicos del cigarrillo. Las otras respuestas contienen afirmaciones que o bien eliminan toda esperanza o bien dan expectativas irracionales pues el cáncer de pulmón metastatiza rápidamente y las tasas de supervivencia en el intervalo de 5 años son bajas.
- Respuesta: 3, 4 Razón:** el drenaje torácico que es rojo, fluye libremente y excede los 70 mL/hora indica hemorragia y se debe informar de ello. Las constantes vitales y la conciencia se miden para evaluar el gasto cardíaco y la estabilidad hemodinámica. Los dispositivos de drenaje torácico nunca se vacían para mantener la integridad del sistema. La aplicación de presión en el lugar de inserción no reducirá la hemorragia interna.
- Respuesta: 1 Razón:** el paciente que se somete a una toracocentesis debe sentarse recto y echarse hacia delante durante el procedimiento para expandir la caja torácica y facilitar la inserción de la aguja. El paciente debe aguantar la respiración cuando se inserta la aguja para evitar que se lesione el tejido pulmonar. Después del procedimiento, puede reanudarse la actividad que se tolere. No se recomienda toser durante la aspiración del líquido para evitar el desplazamiento de la aguja.
- Respuesta: 4 Razón:** a un paciente con fractura de costilla se le pedirá que se sujete la zona con una almohada pequeña al toser para reducir el movimiento de las costillas y el dolor.
- Respuesta: 2 Razón:** una frecuencia respiratoria de 36 indica disnea y supone una causa de preocupación.
- Respuesta: 1 Razón:** el neumotórax de tensión desplaza las estructuras del mediastino, incluyendo los grandes vasos. El gasto cardíaco puede

verse muy afectado, provocando un aporte de oxígeno y nutrientes a las células y tejidos inadecuado.

Capítulo 39: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso

- Respuesta: 2 Razón:** la limpieza ineficaz de las vías aéreas es la mayor prioridad porque afecta a la ventilación alveolar y al intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los capilares, reduciendo los niveles de oxígeno en la sangre y tejidos.
- Respuesta: 1 Razón:** el médico debe ser informado porque esta situación indica aumento de la fatiga e insuficiencia respiratoria inminente. Las otras respuestas no son indicativas de necesidad inmediata para el paciente.
- Respuesta: 3 Razón:** el enjuague de la boca después de emplear un IDC reduce la absorción sistémica y los efectos adversos del fármaco. Los fármacos broncodilatadores se emplean antes que el antiinflamatorio para facilitar su transporte a los tejidos pulmonares distales.
- Respuesta: 1 Razón:** el desarrollo de un tórax en tonel por atrapamiento aéreo es un hallazgo esperado en EPOC. Confusión, obnubilación y baja saturación de oxígeno son indicativos de insuficiencia respiratoria. El edema con fóvea puede indicar insuficiencia cardíaca o un problema sin tratar.
- Respuesta: 3 Razón:** durante una exacerbación aguda de EPOC, el objetivo adecuado es mantener la SaO_2 por encima del 90%. La EPOC es una enfermedad progresiva. La pérdida de la función pulmonar no puede recuperarse ni es probable que los valores de gasometría se normalicen. Es vital dejar de fumar, no reducir la cantidad.
- Respuesta: 4 Razón:** en algunos pacientes con EPOC, el descenso de las concentraciones de oxígeno arterial estimula las respiraciones. La administración de oxígeno puede reducir la necesidad de respirar. Sin embargo, muchos pacientes con EPOC requieren oxígeno complementario.
- Respuesta: 1, 2, 4, 5 Razón:** un esputo denso, tenaz, de color blanco lechoso y fiebre pueden indicar una infección. La dificultad para expulsar el moco y el aumento de la falta de resuello y la fatiga indican síntomas tempranos potenciales de insuficiencia respiratoria. En pacientes con fibrosis quísticas se esperan deposiciones voluminosas, con elevado contenido en grasa.
- Respuesta: 2 Razón:** estos síntomas pueden indicar embolia pulmonar. Se administra oxígeno para ayudar al intercambio gaseoso y a la oxigenación de los tejidos. Aunque la elevación de la cabecera de la cama ayuda a la ventilación, puede estar contraindicado por el tipo de tracción esquelética. El signo de Homans proporciona información sobre trombosis venosa, pero no es una acción prioritaria en este momento. La analgesia es una prioridad de menor orden que el oxígeno y puede deprimir el centro respiratorio.
- Respuesta: 1 Razón:** la inquietud y la disnea son signos tempranos de insuficiencia respiratoria provocados por la hipoxemia y la estimulación del centro respiratorio. Las otras respuestas son síntomas tardíos de insuficiencia.
- Respuesta: 4 Razón:** las vías aéreas deben ser permeables para mantener la ventilación alveolar efectiva y el intercambio gaseoso. Las otras opciones no facilitan la limpieza de las vías aéreas y la ventilación alveolar.
- Respuesta: 1 Razón:** los pacientes con gota tienen elevado el ácido úrico sérico y si la medicación para la gota es eficaz, los niveles séricos de ácido úrico deberían ser menores. El factor reumatoide se emplea para diagnosticar la artritis reumatoide. Las otras respuestas no están relacionadas con la gota.
- Respuesta: 4 Razón:** las mujeres de más de 60 años suelen ser menopáusicas, por lo que están en riesgo de menor densidad ósea y de fracturas debidas a la osteoporosis.
- Respuesta: 3 Razón:** al reducirse la masa ósea y la absorción de calcio, los huesos se vuelven frágiles y tienen riesgo de fracturas. Las otras respuestas no están relacionadas con la masa ósea o la absorción de calcio.
- Respuesta: 2 Razón:** al valorar la fortaleza de la musculatura facial, el profesional de enfermería pedirá al paciente que saque la lengua. Así se comprueba el par craneal IX.
- Respuesta: 4 Razón:** crepitación es el ruido chirriante que se produce al mover una articulación. La artritis y la sinovitis son patologías médicas. Los estertores son ruidos pulmonares.
- Respuesta: 3 Razón:** la prueba de balanceo indica que hay líquido en la rodilla. Las otras respuestas no se refieren a la rodilla.
- Respuesta: 2 Razón:** escoliosis es el término empleado para describir una curva lateral en la espalda. Lordosis es la curvatura hacia delante exagerada de la espalda. Cifosis es una protuberancia anómala en la columna vertebral.
- Respuesta: 1 Razón:** el dolor y la movilidad limitada son los síntomas más frecuentes de trastornos musculoesqueléticos.

Capítulo 41: Asistencia de enfermería de los pacientes con un traumatismo osteomuscular

- Respuesta: 2 Razón:** el hielo empleado en un esguince de tobillo inmediatamente después de la lesión, provoca vasoconstricción sanguínea y reduce el edema y el dolor. El hielo no afecta al recuento de glóbulos blancos, ni a la PA o el pulso.
- Respuesta: 3 Razón:** un paciente con una fractura abierta quiere decir que el hueso ha roto la piel, que es la primera línea de defensa ante las infecciones bacterianas. El paciente está en riesgo de infecciones tanto por el traumatismo como por la cirugía.
- Respuesta: 3 Razón:** los dedos pálidos y fríos de una anciana con una escayola indican descenso de la circulación en la mano. Las otras respuestas son indicaciones favorables de esta situación.
- Respuesta: 4 Razón:** el calcio se deposita en la zona de fractura permitiendo que se forme el callo y se produzca la cicatrización.
- Respuesta: 2 Razón:** el paciente con cianosis y sin sensación en los dedos de los pies sufre un descenso de circulación y presión sobre los nervios. Si no se alivia pronto, puede producirse una lesión permanente. Aunque las otras respuestas son actividades de enfermería habituales, no indican la necesidad urgente de esta situación.
- Respuesta: 2 Razón:** los pacientes con trombosis venosa profunda de la pierna necesitan que se les controle el aparato respiratorio para evitar complicaciones de embolia.
- Respuesta: 2 Razón:** los pacientes que sufren lesiones musculoesqueléticas tienen lesiones de los tejidos blandos, espasmos musculares e inflamación que provocan dolor agudo. Los otros diagnósticos de enfermería no son frecuentes.
- Respuesta: 1 Razón:** durante las primeras 24 horas tras una amputación, la extremidad que queda se eleva por encima del nivel de la cabeza para facilitar el retorno venoso y reducir la inflamación.
- Respuesta: 4 Razón:** la mayoría de las personas a las que se les amputa una extremidad experimentan dolor fantasma de la misma, especialmente en el período postoperatorio temprano.
- Respuesta: 4 Razón:** el dedo amputado debe envolverse en un paño limpio, colocarlo en una bolsa de plástico y ponerlo en hielo para conservar los tejidos, no directamente sobre el hielo, que puede producir congelación del tejido. Así se conservará el dedo amputado para poder adaptarlo de nuevo quirúrgicamente.

Capítulo 40: Valoración de los pacientes con trastornos osteomusculares

- Respuesta: 3 Razón:** los huesos largos tienen dos extremos anchos denominados epifisis. Los otros tipos de huesos no poseen epifisis.
- Respuesta: 1 Razón:** abducción es el término para el movimiento de una extremidad alejándola de la línea media del cuerpo. Aducción es el movimiento hacia la línea media del cuerpo. Extensión es el estiramiento de la extremidad. Flexión es doblar una articulación es una extremidad.

Capítulo 42: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos osteomusculares

1. **Respuesta: 2 Razón:** el riesgo de caídas es el diagnóstico de enfermería más significativo en la incapacidad prolongada porque las caídas que pueden no provocar lesión en el adulto sano pueden producir fracturas en el paciente con osteoporosis.
2. **Respuesta: 4 Razón:** la mayoría de los pacientes con artrosis emplean AINE para el control del malestar. Las otras tres categorías no se emplean en la artrosis.
3. **Respuesta: 2 Razón:** los pacientes con gota tienen elevados los niveles séricos de ácido úrico. Las otras pruebas de laboratorio no se ven afectadas por la gota.
4. **Respuesta: 3 Razón:** en pacientes con osteoporosis y osteomalacia, las fracturas son una complicación potencial por la ingesta inadecuada de calcio y vitamina D.
5. **Respuesta: 1 Razón:** en pacientes que se quejan de dolor en la rodilla, el sobrepeso de 13,5 kg es indicativo de un mayor riesgo de artrosis. Ninguna de las otras respuestas supone un mayor riesgo de OA.
6. **Respuesta: 3 Razón:** mediante el control de las constantes vitales, la hemoglobina y el hematocrito, el profesional de enfermería puede determinar de manera temprana si el volumen hídrico es deficiente, por una hemorragia excesiva, o si la vascularización de la pierna está comprometida.
7. **Respuesta: 1 Razón:** en pacientes con artritis reumatoide se observa fiebre y pérdida de peso, no en la artrosis.
8. **Respuesta: 3 Razón:** en el diagnóstico de enfermería *protección ineficaz*, la intervención más importante para el paciente con LES es el lavado de manos cuidadoso, ya que los pacientes con LES tienen mayor riesgo de infecciones oportunistas y graves.
9. **Respuesta: 4 Razón:** la mayoría de los casos de enfermedad de Lyme se producen cuando una garrapata infectada se queda embebida durante al menos 24 horas. La malaria/ fiebre del Nilo occidental se transmiten por mosquitos. La infección por gotículas corresponde principalmente a la tuberculosis.
10. **Respuesta: 2 Razón:** la artritis séptica es una urgencia médica, ya que sin un diagnóstico y tratamiento rápido se puede producir la destrucción de la articulación afectada.

Capítulo 43: Valoración de los pacientes con trastornos neurológicos

1. **Respuesta: 4 Razón:** la barrera hematoencefálica controla el ambiente permitiendo la entrada de oxígeno, dióxido de carbono, lípidos, glucosa y agua en los capilares, pero impidiendo que la urea, creatinina, toxinas, proteínas y antibióticos entren.
2. **Respuesta: 3 Razón:** las neuronas motoras lentas mantienen el tono muscular y los reflejos. Cualquier daño en ellas provocaría la pérdida de los reflejos.
3. **Respuesta: 3 Razón:** el líquido cefalorraquídeo (LCR) amortigua el cerebro y la médula espinal, los protege de los traumatismos, proporciona alimento para el cerebro y elimina los productos de desecho.
4. **Respuesta: 1 Razón:** las raíces espinales posteriores contienen células que discriminan las sensaciones de tacto fino, como mate o afilado. Por ello, cualquier daño en ellas significaría que el paciente no podrá distinguir estas sensaciones.
5. **Respuesta: 1 Razón:** la división simpática del SNA tiene el propósito de preparar al organismo para las situaciones estresantes, como antes de un accidente de coche, aumentando la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción, vasodilatando las arterias y aumentando la alerta mental.
6. **Respuesta: 2 Razón:** la auscultación no se emplea en la valoración neurológica. La inspección se emplea para observar las características físicas y la condición mental. La percusión con un martillo comprueba los reflejos. Los músculos se palpan.
7. **Respuesta: 1 Razón:** pueden emplearse una bola de algodón y un alfiler para valorar las sensaciones de tacto y punción en la cara. La bola de algodón puede emplearse para valorar el reflejo corneal.

8. **Respuesta: 4 Razón:** en pacientes inconscientes, no hay reflejo corneal. Por ello, cuando la córnea se toca con un poco de algodón, el paciente no parpadea de la manera que lo haría un paciente consciente.
9. **Respuesta: 3 Razón:** se emplea un depresor lingual en la parte posterior de la lengua para provocar el reflejo de arcada, probando el par craneal IX.
10. **Respuesta: 2 Razón:** en los casos de decorticación, la parte superior de los brazos está cerca del cuerpo, los codos, muñecas y dedos están flexionados y las piernas están extendidas con rotación interna.

Capítulo 44: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales

1. **Respuesta: 4 Razón:** normalmente el SAR y los hemisferios cerebrales controlan las respiraciones con un patrón regular. Sin embargo, cuando se dañan, el tronco encefálico inferior responde a los cambios de la PaCO_2 , provocando un patrón respiratorio irregular.
2. **Respuesta: 2 Razón:** el paciente inconsciente con alteración de los reflejos de arcada o deglución tiene riesgo de aspiración ya que la saliva y cualquier líquido ingerido no pueden tragarse con normalidad.
3. **Respuesta: 2 Razón:** los diuréticos osmóticos aumentan la osmolaridad de la sangre al excretar agua y dejar los solutos; como consecuencia, el agua del cerebro sale al espacio vascular. Los diuréticos osmóticos no se relacionan con las otras respuestas.
4. **Respuesta: 3 Razón:** las respuestas motoras a estímulos directos, como «apriéteme la mano», son el mejor modo de identificar cambios en el estado mental. Las otras respuestas requieren que el paciente esté alerta, no en coma.
5. **Respuesta: 1, 2, 3 Razón:** a un paciente con NDC alterado probablemente sea necesario hacerle una prueba de glucosa en sangre por si hubiera hipoglucemia, de electrolitos para ver si hay alteraciones metabólicas, especialmente sodio, y de tóxicos para comprobar la presencia de drogas o alcohol. Como las pruebas de líquido cefalorraquídeo son invasivas, no se realizan salvo que haya síntomas de irritación meníngea.
6. **Respuesta: 3 Razón:** la osmolaridad sérica valora el equilibrio entre el agua y los solutos en sangre, e indica el estado de hidratación del paciente. Las otras pruebas no lo indican.
7. **Respuesta: 1 Razón:** los pacientes con convulsiones generalizadas percibidas deben perder la consciencia o no se consideran convulsiones generalizadas. Los movimientos tónicos y clónicos pueden no estar presentes. Los movimientos repetitivos no determinados no se asocian a las convulsiones.
8. **Respuesta: 3 Razón:** en un paciente con lesiones en la cabeza que presenta líquido drenando por la oreja, el profesional de enfermería debe sospechar de una posible pérdida de LCR y debe hacer una prueba de la glucosa en el líquido. La glucosa está presente en el LCR y no en el líquido del oído.
9. **Respuesta: 4 Razón:** los fármacos anticonvulsivos (FAC) no son una cura, sino que controlan las convulsiones o reducen su actividad. Las otras respuestas no están relacionadas con el empleo de FAC.
10. **Respuesta: 1 Razón:** todos los tumores cerebrales son potencialmente mortales porque crecen en un espacio cerrado y pueden provocar problemas en el SNC.

Capítulo 45: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal

1. **Respuesta: 2 Razón:** el adormecimiento y hormigueo de la comisura de los labios que desaparece en minutos u horas es una manifestación de la oclusión temporal de la arteria cerebral media. Las otras manifestaciones se observan en accidentes vasculares, no en TIA.
2. **Respuesta: 1 Razón:** la hipertensión es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares porque es la presión sistólica y diastólica sostenidas las que dañan los vasos sanguíneos cerebrales. El riesgo

de accidente cerebrovascular es de 4-6 veces mayor que en los pacientes sin hipertensión.

3. **Respuesta: 3 Razón:** las vías motoras del sistema nervioso cruzan la médula espinal, por lo que la lesión en el vaso cerebral izquierdo provocará déficits neurológicos en el lado derecho; un efecto denominado contralateral.
4. **Respuesta: 4 Razón:** el activador de plasminógeno tisular se administra en las primeras 3 horas del accidente cerebrovascular isquémico para provocar la fibrinólisis del coágulo.
5. **Respuesta: 3 Razón:** la prevención de la hipoxia y la hipercapnia mediante la administración de oxígeno previene futuras isquemias de los tejidos cerebrales y aumentos de la presión intracraneal. El resto de las respuestas no están relacionadas con esta pregunta.
6. **Respuesta: 1 Razón:** en un paciente con lesiones de la médula espinal no se transmiten los impulsos entre el cerebro y la médula y esta no funciona en absoluto, provocando un shock medular que puede durar de minutos a semanas o meses.
7. **Respuesta: 2 Razón:** la disreflexia automática puede deberse a una vuelta en la sonda que hace que la vejiga se llene, estimulando la máxima vasoconstricción por debajo del lugar de la lesión, dando lugar a los síntomas de este proceso. Las otras respuestas no provocarían disreflexia.
8. **Respuesta: 3 Razón:** un TCE a nivel C1-C4 produce parálisis respiratoria y el paciente no puede respirar por sí mismo, por lo que es necesario un ventilador para mantener la función respiratoria.
9. **Respuesta: 1, 2, 4 Razón:** los corticoesteroides se emplean para reducir el edema de la médula. Los vasopresores para tratar la bradicardia o hipotensión por el shock medular. Los analgésicos para controlar el dolor. No hay razón para emplear antihistamínicos o antibióticos.
10. **Respuesta: 1, 3, 5 Razón:** en la educación de la prevención de lesiones de espalda, el profesional de enfermería debe incorporar los principios de mecánica corporal adecuada, que son mantener los pies separados, emplear los músculos largos y trabajar lo más cerca posible del objeto. Inclinar la espalda desde la cintura para levantar peso, antes que hacerlo rodar o empujarlo, contribuirá a las lesiones de espalda.

Capítulo 46: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos

1. **Respuesta: 1, 2 Razón:** demencia es el término empleado para describir el resultado de la muerte de las neuronas y los síntomas cognitivos y comportamentales de la EA. Las otras respuestas son incorrectas.
2. **Respuesta: 3 Razón:** los déficits de memoria suelen ser el primer indicativo de EA. Son sutiles y pueden pasar desapercibidos para amigos y familiares hasta que el paciente comienza a exhibir comportamientos poco seguros. Las otras respuestas enumeradas son síntomas tardíos de EA.
3. **Respuesta: 1 Razón:** la fatiga afecta a todos los pacientes con EM, independientemente de la gravedad. El resto de las respuestas no están tan generalizadas.
4. **Respuesta: 3 Razón:** se emplean interferones para reducir las exacerbaciones en pacientes con esclerosis múltiple y potenciar la función inmune. Los otros fármacos o categorías de fármacos no se emplean en el tratamiento de la EM.
5. **Respuesta: 4 Razón:** en la educación de un adulto joven con EM es importante hacer hincapié en evitar los extremos de frío o calor ya que el mantenimiento de la temperatura corporal constante reduce la exacerbación de los síntomas y el calor ralentiza la transmisión de los impulsos nerviosos.
6. **Respuesta: 2 Razón:** los síntomas de la enfermedad de Parkinson aparecen cuando las células del cerebro no producen suficiente dopamina para inhibir la acetilcolina, apareciendo movimientos motores incoordinados.
7. **Respuesta: 3 Razón:** debido a los cambios en la marcha, los problemas de equilibrio y la posible hipotensión ortostática, los pacientes con EP

tienen un mayor riesgo de caídas. Este tema de seguridad debe ser tratado con los cuidadores. Las otras respuestas no son precisas o no suponen una preocupación mayor.

8. **Respuesta: 4 Razón:** antiglutamato es la clasificación de fármaco empleada para el tratamiento de la ELA porque previene la liberación de ácido glutámico y protege frente a la toxicidad de las neuronas. Los otros fármacos no se emplean en el tratamiento de la ELA.
9. **Respuesta: 3 Razón:** en la educación de pacientes sobre la parálisis de Palsy, el profesional de enfermería debe decir al paciente que uno de los lados de la cara no se moverá adecuadamente porque la inervación de los músculos que producen la expresión en ese lado de la cara está afectada. En la parálisis de Bell puede haber dolor antes de que aparezca la parálisis, no durante. La parálisis de Bell afecta únicamente a la zona facial, no al andar, y el hervido de los alimentos es para evitar el botulismo.
10. **Respuesta: 2 Razón:** el profesional de enfermería puede prevenir el tétanos promoviendo la vacunación frente al tétanos en adultos y niños, ya que es el modo más eficaz de evitar la enfermedad a partir de heridas contaminadas. Los ancianos pueden no haber sido vacunados de niños o necesitar un refuerzo para mantener la inmunidad. Las otras respuestas no reflejan la prevención del tétanos.

Capítulo 47: Valoración de los pacientes con trastornos oculares y auditivos

1. **Respuesta: 2 Razón:** cuando se toca la córnea el paciente parpadea como mecanismo de protección de la misma antes objetos extraños.
2. **Respuesta: 4 Razón:** la presbicia se desarrolla en ancianos conforme la lente del ojo pierde la capacidad de ajustarse, haciendo que el paciente sujete los papeles lejos de sí para poder enfocar y leer.
3. **Respuesta: 2 Razón:** se emplean diapasones para valorar la agudeza auditiva. Si hay un déficit, dirá si la pérdida es conductiva o neurosensitiva.
4. **Respuesta: 1 Razón:** cuando la luz entra en la lente, los rayos se tuercen y se enfoca en un único punto de la retina. Este enfoque se denomina acomodación.
5. **Respuesta: 4 Razón:** a los pacientes que se someten a una prueba de refracción se les dilata la pupila para acceder mejor a las estructuras internas para examinarlas.
6. **Respuesta: 3 Razón:** los receptores del oído interno mantienen el equilibrio al responder a los cambios de la posición de la cabeza para poder coordinar los movimientos corporales y el equilibrio.
7. **Respuesta: 1 Razón:** el optotipo de Snellen mide la capacidad del paciente de leer letras a una distancia estándar de 7 metros. El paciente lee la línea más pequeña, los números del lateral indican la agudeza visual.
8. **Respuesta: 1 Razón:** el examinador puede susurrar una palabra a 30-50 cm por detrás del paciente, pidiéndole a este que repita la palabra. De esta manera se puede estimar la agudeza auditiva. Las otras pruebas son más específicas y se realizan después de que el paciente falle en la prueba del susurro.
9. **Respuesta: 2 Razón:** las estructuras vestibulares mantienen el equilibrio. Conforme la persona envejece, esta función puede disminuir y el paciente puede tener riesgo de perder el equilibrio y caer.
10. **Respuesta: 4 Razón:** el examinador debe tener un campo visual normal al valorar el campo visual de un paciente porque el campo del examinador se convierte en el estándar o norma. Si el examinador no tiene un campo visual normal, los resultados de esta parte del examen serán imprecisos.

Capítulo 48: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos oculares y auditivos

1. **Respuesta: 4 Razón:** la mayor prioridad en residentes con alteraciones graves de la visión o auditivas será la seguridad.
2. **Respuesta: 2 Razón:** en la educación de un paciente con un glaucoma recién diagnosticado, el profesional de enfermería enfatiza la importan-

A-22 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

- cia de ponerse las gotas oculares prescritas de manera continuada para controlar la presión intraocular y evitar la pérdida de la visión.
- Respuesta: 3 Razón:** timolol es un bloqueante beta-adrenérgico que reduce la contractilidad miocárdica y altera la función cardíaca en el paciente con insuficiencia cardíaca.
 - Respuesta: 4 Razón:** la principal prioridad en un paciente con ataques repetidos de vértigo y acúfenos es mantener la seguridad. Sentarse cuando se produce un ataque reduce el riesgo de lesiones por caídas.
 - Respuesta: 1 Razón:** tras una cirugía ocular, los pacientes se colocan en la posición de Fowler o de semi-Fowler para reducir la presión intraocular y el edema.
 - Respuesta: 3 Razón:** es necesario remitir al paciente inmediatamente a un oftalmólogo porque los síntomas sugieren un desprendimiento de retina. Es necesario aplicar un tratamiento inmediato para optimizar la restauración de la vista. Las otras respuestas no indican la gravedad de la situación.
 - Respuesta: 1, 2, 3, 4, 5 Razón:** todas las valoraciones deben incluirse porque cada una proporciona información sobre la infección y la posible localización en el oído.
 - Respuesta: 4 Razón:** los síntomas del paciente pueden deberse a un tapón de cera. El profesional de enfermería debe inspeccionar el conducto auditivo para comprobar su permeabilidad. La edad es un factor de riesgo para la formación de tapones de cera porque hay menos y es más dura y seca.
 - Respuesta: 1 Razón:** las interacciones sociales uno a uno en un ambiente tranquilo facilitan la comunicación de los pacientes con deficiencias auditivas graves.
 - Respuesta: 2 Razón:** la extirpación de las cataratas es por cirugía programada, generalmente únicamente cuando la deficiencia visual interfiere con las actividades de la vida diaria.

Capítulo 49: Valoración de los pacientes con trastornos del aparato reproductor y de la mama

- Respuesta: 3 Razón:** en el varón, los testículos producen espermatozoides y testosterona. El epidídimo almacena los espermatozoides, las vesículas seminales y las glándulas de Cowper producen el líquido seminal.
- Respuesta: 4 Razón:** en la mujer, el clítoris es un órgano eréctil similar al pene del varón. El resto no son tejidos eréctiles.
- Respuesta: 2 Razón:** la explicación debe comenzar con la glándula prostática rodeando la uretra, ya que cuanto más crece, más se reduce el tamaño de la luz uretral. El paciente no puede vaciar la vejiga y necesita orinar más frecuentemente.
- Respuesta: 1 Razón:** el PSA es la prueba diagnóstica empleada para diagnosticar y controlar el cáncer de próstata. El hemograma y el recuento de glóbulos blancos valoran las células sanguíneas. VDRL es una prueba diagnóstica para las enfermedades de transmisión sexual.
- Respuesta: 1 Razón:** se emplea la transiluminación si se detecta alguna inflamación durante la exploración. Ninguno de los otros métodos son de ayuda para detectar problemas escrotales.
- Respuesta: 3 Razón:** los estrógenos reducen los niveles de colesterol, pero, tras la menopausia, las concentraciones de estrógenos caen y el colesterol aumenta, poniendo a la mujer en riesgo de enfermedad cardiovascular.
- Respuesta: 1 Razón:** cuando las mujeres en edad de procrear se quedan embarazadas, el embrión se implanta en el útero y la menstruación cesa hasta el parto.
- Respuesta: 4 Razón:** la citología se emplea para detectar el cáncer del cuello uterino y lesiones precancerígenas en el cuello. La colposcopia se emplea después de que una citología haya dado resultados anómalos. Las mamografías se realizan para detectar tumores de mama. Los cultivos se realizan si se sospecha de alguna infección.
- Respuesta: 3 Razón:** la exploración mamaria mensual realizada por la paciente emplea la palpación para encontrar cualquier bulto o cambios en los tejidos mamarios.

- Respuesta: 2 Razón:** la glándula de Bartolino se palpa en la sección posterior de los labios mayores.

Capítulo 50: Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama

- Respuesta: 4 Razón:** se enuncia de una manera que da al paciente libertad para preguntar cualquier cuestión en relación a sus preocupaciones sexuales. Las otras respuestas presumen problemas u ocultan prejuicios.
- Respuesta: 2 Razón:** en una sesión de educación para la salud con varones jóvenes, el profesional de enfermería debe enseñarles a retraer el prepucio en la ducha y a lavarlos regularmente para reducir la presencia de secreciones bajo la piel que pueden aumentar el riesgo de cáncer de pene.
- Respuesta: 1 Razón:** los varones sexualmente activos con gonorrea son especialmente susceptibles a inflamación o infección del epidídimo. Una enfermedad de transmisión sexual no está relacionada con las otras patologías.
- Respuesta: 2 Razón:** el cáncer testicular aparece con mayor frecuencia en edades comprendidas entre los 15 y los 40 años. La incidencia disminuye con la edad, tiene una predisposición genética en hermanos y no tiene dolor asociado.
- Respuesta: 3 Razón:** los varones con prostatitis crónica deben aumentar la ingesta de líquidos hasta 3 L/día y orinar frecuentemente para reducir la irritación al orinar. Las duchas frías y la restricción de líquidos están contraindicadas, no ayudan a aliviar los síntomas. Un suspensor escrotal, el aumento de la ingesta de fibra y la abstinencia sexual no alivian el malestar.
- Respuesta: 2, 4 Razón:** en la exploración rectal digital para la HBP, la próstata aparece asimétrica y aumentada de tamaño, mientras que en el cáncer de próstata, la exploración muestra nódulos y una posición fija. El PSA es específico de la próstata y es liberado por células benignas y malignas. Sin embargo, en la HBP la cantidad de la forma libre de PSA y de PSA ligada son diferentes. Las otras pruebas no son de ayuda para distinguir cáncer de HBP.
- Respuesta: 2 Razón:** conforme la próstata crece alrededor de la uretra comienza a obstruir el flujo de orina desde la vejiga durante la micción, provocando problemas de retención de orina, frecuencia y urgencia. Los otros sistemas no están afectados.
- Respuesta: 3 Razón:** el profesional de enfermería debe notificarlo al cirujano porque el líquido de color rojo oscuro con coágulos visibles y espasmos vesicales dolorosos pueden indicar que el paciente tiene una hemorragia postoperatoria y el doctor debe conocerlo para dirigir las siguientes acciones destinadas a mantener la seguridad del paciente. Las otras respuestas no indican la necesidad de acción apropiada.
- Respuesta: 1 Razón:** el cáncer de próstata es la forma más frecuente de malignidad en los varones americanos y la segunda causa de muerte en Norteamérica.
- Respuesta: 4 Razón:** algunos estudios han demostrado un aumento del cáncer de próstata en las sociedades con dietas ricas en carne roja y grasas. La información a la comunidad de esta relación puede ayudar a los miembros de la misma a modificar sus hábitos alimenticios para reducir el riesgo de cáncer de próstata.

Capítulo 51: Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama

- Respuesta: 1 Razón:** la mención de la enfermera al problema indicado por el paciente le da crédito, pero puesto que la enfermera está incómoda tratando el tema ella misma, refiere a la paciente al médico para tratar su problema. Las otras respuestas no son respuestas terapéuticas.
- Respuesta: 2, 3, 4 Razón:** la osteoporosis, la enfermedad cardiovascular y las fracturas están todas relacionadas con la privación de estrógenos. Los cánceres del cuello uterino y de colon no tienen relación conocida con la reducción de los niveles de estrógenos.

3. **Respuesta: 1200 mg Razón:** este nivel puede conseguirse mediante la alimentación y el consumo de complementos, si es necesario.
4. **Respuesta: 1 Razón:** los ejercicios de Kegel empleados en el desplazamiento uterino refuerzan el tono muscular perineal, minimizan las pérdidas de orina y el descenso de la vejiga hacia la vagina. Estos ejercicios no tienen efectos sobre otras patologías.
5. **Respuesta: 2 Razón:** un seminario de promoción de la salud sobre el cáncer del cuello uterino debe contener información sobre los métodos de sexo seguro que reducen la incidencia de infecciones genitales por el VPH, que es el factor de riesgo más importante. Las otras respuestas no son factores de riesgo del cáncer del cuello uterino.
6. **Respuesta: 4 Razón:** para una mujer con SPM, el profesional de enfermería recomendaría reducir la ingesta de sodio para ayudar a minimizar la retención de líquidos por el aumento de producción de aldosterona, que provoca retención de sodio y edema.
7. **Respuesta: 2 Razón:** las implantaciones endometriales tienden a atrofiarse y desaparecer después de la menopausia porque las hormonas ováricas ya no los estimulan.
8. **Respuesta: 1, 3, 4 Razón:** un plan de educación para los cuidados en casa para una mujer con una histerectomía abdominal debe incluir que no levante peso para reducir el riesgo de hemorragia, informar si tiene temperatura $>37,7$ °C ya que puede ser un signo de infección y descansar regularmente ya que puede sentirse cansada durante varios días después de la cirugía. Se le debe decir que se duche hasta que cesen las hemorragias y se le debe explicar que debe sujetarse el abdomen al toser y respirar profundo para evitar complicaciones respiratorias con atelectasias.
9. **Respuesta: 4 Razón:** los factores de riesgo para el cáncer de mama se duplican en una mujer de 64 años con antecedentes familiares positivos.
10. **Respuesta: 3 Razón:** el duelo anticipado es un diagnóstico de enfermería adecuado porque está perdiendo una parte de su cuerpo. Comienza el duelo por esa pérdida mediante el llanto.

Capítulo 52: Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual

1. **Respuesta: 2 Razón:** las mujeres y los niños se ven afectados de manera desproporcionada por la ITS porque las mujeres pueden no experimentar sintomatología de enfermedad y transmitir la infección al bebé en el canal del parto.
2. **Respuesta: 1 Razón:** las ITS deben tratarse en ambos miembros de la pareja para evitar la reinfección entre ellos, ya que no siempre hay síntomas cuando hay infección.
3. **Respuesta: 1, 4, 5 Razón:** los temas para la educación de un varón para la prevención de ITS debe incluir el empleo de un nuevo preservativo en cada acto sexual, la manipulación cuidadosa para evitar que se dañe el preservativo y la retirada del mismo de la vagina cuando el pene aún está erecto; sujetar el preservativo por la base para evitar la contaminación del pene. No debe haber aire en la punta y nunca emplear lubricantes de base oleosa.
4. **Respuesta: 4 Razón:** en el pene de los pacientes infectados de herpes genital aparecen vesículas y úlceras. Las otras ITS no tienen estas características.
5. **Respuesta: 1 Razón:** la afirmación es falsa. Las verrugas genitales no las provocan levaduras, sino virus.
6. **Respuesta: 4 Razón:** se debe recomendar a las mujeres con infección por VPH que se sometan a exploraciones pélvicas y citologías anuales ya que esta infección aumenta el riesgo de cáncer del cuello uterino y las revisiones anuales identificarán el cáncer con prontitud.
7. **Respuesta: 2 Razón:** el picor es la manifestación más frecuente que experimenta la mujer con infección vaginal.
8. **Respuesta: 3 Razón:** en la educación de una mujer con ITS que experimenta malestar genital grave, una recomendación sencilla es llevar ropa interior de algodón porque absorbe la humedad y permite la circulación de aire mejor que otros materiales. Debe evitarse el sexo hasta que finalice el tratamiento.

9. **Respuesta: 1 Razón:** inicialmente, la uretra masculina y el cuello uterino femenino se ven afectados por la gonorrea.
10. **Respuesta: 3 Razón:** la sífilis es una infección sistémica provocada por una espiroqueta que puede afectar al feto en desarrollo en múltiples lugares, cerebro, huesos y ojos.

Evalúe sus respuestas: orientaciones para las preguntas de pensamiento crítico

Capítulo 4: Asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica

Una paciente sometida a una intervención quirúrgica

1. Las preocupaciones de seguridad incluyen deambulación y evitar los tropezos con alfombras arrugadas o muebles abarrotados. Véase información en capítulo 3 sobre seguridad en el hogar.
2. Los medicamentos empleados para prevenir la aparición de patologías, como infecciones, se denominan profilácticos. Los riesgos de infección de la paciente se relacionan con la incisión quirúrgica y la circulación microvascular al hueso. Se le debe enseñar a finalizar el tratamiento antibiótico prescrito y los posibles efectos adversos del antibiótico. Se le debe pedir que notifique al médico si aparecen efectos adversos u otros sucesos adversos.
3. Cuando la sangre deja de fluir, coagula. La inmovilidad de la paciente es una preocupación y la pone en riesgo de trombosis y embolias. Tiene riesgo de hemorragias secundarias por el fármaco anticoagulante y debe informar a los profesionales sanitarios, como el dentista, de que está tomando medicación anticoagulante.
4. Considerar el riesgo de osteoporosis además de los cambios degenerativos experimentados por la Sra. Overbeck. Necesita fuentes de calcio y vitamina D.

Capítulo 5: Asistencia de enfermería de los pacientes que experimentan pérdida, duelo y muerte

Una paciente que experimenta pérdida y duelo

1. Revisar las manifestaciones de duelo descritas en el capítulo y contrastarlas con las verbalizadas por la Sra. Rogers.
2. Considerar los beneficios de incluir a la hija de la Sra. Rogers en una reunión con el personal. ¿Qué tipo de preguntas serían las más útiles para hacer que la hija se sienta parte del plan de asistencia? ¿Por qué es inapropiada una pregunta como «por qué no hace más por su madre»?
3. Considerar las pérdidas que la Sra. Rogers ha experimentado. Revisar el material del capítulo sobre las respuestas a pérdidas. Pensar sobre las razones por las que no diría «tiene usted mucho por lo que vivir». Pensar dos o tres preguntas o afirmaciones que pueden ayudarle a valorar la razón de por qué la Sra. Rogers le ha dicho esto.

Capítulo 6: Asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de toxicomanía

1. Considerar las interacciones de los medicamentos prescritos o de venta sin receta con el alcohol. ¿Qué pasa si el paciente no se ha tomado la medicación prescrita por el alcoholismo crónico?
2. Revisar los efectos de Antabuse. Hacer una lista de posibles interacciones y efectos adversos.
3. *Desequilibrio nutricional:* cuando un paciente no ingiere nutrientes suficientes para cubrir sus necesidades metabólicas, es un diagnóstico de enfermería apropiado. ¿Qué hay en el historial y en la exploración física del Sr. Russell que apoya este diagnóstico? ¿Qué información nutricional proporcionaría?

Capítulo 7: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen desastres

1. ¿Qué acción realizó el Sr. Jones que probablemente exacerbó sus lesiones cutáneas? Revisar la tabla 7-1 para las lesiones relacionadas con

A-24 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

desastres naturales. Considerar cómo el Sr. Jones se puso a sí mismo en riesgo de infección (v. capítulo 12). ¿Cómo podría haber evitado empeorar las lesiones cutáneas?

- ¿Qué otras pruebas puede anticipar en relación con el retraso en la cicatrización en el Sr. Jones? Puesto que el Sr. Jones tiene un historial de presión sanguínea elevada que no ha sido tratada o controlada de manera consistente, el estado del corazón debe ser evaluado. ¿Qué pruebas están indicadas? Por tanto, ¿pueden estar relacionados la menor sensación y el retraso en la cicatrización con las alteraciones cardíacas? El Sr. Jones tiene datos en su historial y en la exploración física que sugieren diabetes. Identificar estos datos y las pruebas que estarían indicadas.
- ¿Cuáles fueron los factores de contribución a la fiebre del Sr. Jones? Revisar los factores de riesgo para ello y las causas y manifestaciones de infección en el capítulo 12. Identificar los factores que contribuyeron a la fiebre del Sr. Jones.
- ¿Qué situaciones de la vida contribuyeron a la visión del Sr. Jones sobre la vida? Considerar el ambiente y las situaciones personales del Sr. Jones. ¿Qué información posee que le indica una falta de interés en el mantenimiento de la salud? ¿Hay signos de cambio en su apariencia?

Capítulo 9: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen dolor

Un paciente con dolor crónico

- Revisar los factores que afectan a la respuesta individual al dolor. ¿Qué ha observado en su propia familia y amigos al igual que en los pacientes a los que haya atendido?
- Reflejar los beneficios y desventajas de cada alternativa. Tome su decisión en base al conocimiento sobre el dolor y las medicaciones existentes frente a él.
- ¿Qué factores en la enfermedad y tratamiento de la Sra. Aker aumentan el riesgo de estreñimiento? ¿Qué incluiría específicamente en el plan en relación a la dieta y la ingesta de líquidos?

Capítulo 10: Asistencia de enfermería de los pacientes con una alteración del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico

Una paciente con exceso de volumen hídrico

- Revisar los mecanismos homeostáticos que controlan el equilibrio hídrico y el gasto cardíaco. ¿Cuáles se emplean en esta situación?
- Revisar la anatomía y fisiología del aparato respiratorio, incluyendo el flujo sanguíneo cardiopulmonar. Pensar sobre los efectos de los órganos abdominales superiores sobre la función respiratoria.
- Emplear técnicas de comunicación terapéutica: ¿qué subyace a las afirmaciones del paciente? ¿Cómo puede facilitar la implicación de la Sra. Rainwater en las decisiones de asistencia?
- Revisar las acciones y precauciones de la terapia diurética. Pensar qué necesita saber el paciente en términos de horarios, posibles efectos adversos y otra información sobre el tratamiento diurético.

Un paciente con hipopotasemia

- Revisar los efectos fisiológicos del potasio, especialmente los efectos intracelulares y neuromusculares.
- Revisar los lugares potenciales y las causas de la pérdida de potasio.
- Pensar en los efectos de los diuréticos en el equilibrio de potasio y los efectos de la hipopotasemia en la terapia con digitalis. ¿Cuál es la primera indicación para el tratamiento con digitalis y cómo contribuye a la interacción de estos tres factores?
- Revisar la sección del capítulo 26 sobre estreñimiento y su control.

Un paciente con hiperpotasemia

- Revisar las causas y manifestaciones de hiperpotasemia.
- ¿Cuáles son los efectos potenciales de la hiperpotasemia sobre la conducción cardíaca? ¿En qué nivel de hiperpotasemia es más probable que se observen?

- Revisar las medidas de tratamiento colaborativo para reducir rápidamente los niveles de potasio. ¿Por qué se emplearían con una KI de 8,5?
- Pensar en los efectos de la ansiedad en la educación mientras elabora un plan de educación para evitar futuros episodios de hiperpotasemia. Conforme desarrolla el plan, recuerde los potenciales efectos a largo plazo de la insuficiencia renal crónica.

Una paciente con acidosis respiratoria aguda

- Revisar el intercambio gaseoso normal a través de la membrana alveolo-capilar y los procesos que provocan este intercambio. Después, revisar el papel del dióxido de carbono como potencial ácido.
- Describir el efecto de la acidosis sobre la función mental.
- Considerar los factores de riesgo de asfixia: consumo de alcohol, ingerir grandes bocados de alimento, masticado inadecuado, etc.

Capítulo 11: Asistencia de enfermería de los pacientes que padecen traumatismo y shock

Una paciente con múltiples lesiones

- La definición de *Déficit de volumen de líquidos* es un descenso del líquido intravascular, intersticial o intracelular. ¿Cuáles de las constantes vitales de la Sra. Souza apoyarían esta definición? ¿Qué otras afirmaciones podría hacer para apoyar este diagnóstico?
- Considerar la fisiología del metabolismo celular. ¿Cuánto pueden sobrevivir las células cerebrales sin oxígeno? ¿Qué ocurre si la circulación mejora pero las vías aéreas están bloqueadas?
- ¿Qué provoca la inquietud? Considerar el confort, la eliminación, la oxigenación, el estado emocional y la inmovilidad.
- Enumerar las múltiples posibilidades de entrada de patógenos en el organismo. ¿Podrían aumentar el riesgo la edad y la condición física? ¿Qué ocurre con la transmisión por parte del personal sanitario?

Una paciente con shock séptico

- Revisar los efectos farmacológicos de los vasopresores. Considerar la base patológica del shock séptico y cómo estos medicamentos pueden ser eficaces.
- Revisar el contenido sobre acidosis respiratoria en el capítulo 10. ¿Qué le dicen estos hallazgos? ¿Qué hay en el estado físico de la Sra. Huang que puede provocar estas manifestaciones?
- Revisar el contenido sobre soluciones intravenosas coloidales en el capítulo. ¿Cuál es el efecto esperado al administrarlas? ¿Cómo se correlaciona con el gasto cardíaco? ¿Cómo valoraría el aumento de volumen circulatorio?

Capítulo 12: Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones

Un paciente con inmunidad adquirida

- Revisar las inmunizaciones para adultos enumeradas en este capítulo. Considerar el área geográfica en la que vive el paciente. Por ejemplo, los pacientes que viven en áreas de riesgo para la enfermedad de Lyme, deben hablar con su médico sobre la nueva vacuna para la enfermedad.
- Revisar el concepto de inmunidad adquirida y la discusión sobre inmunización del capítulo. ¿Qué efecto pueden tener las personas no inmunizadas sobre su familia y comunidad?
- Identificar posibles reacciones locales y sistémicas asociadas con las inmunizaciones. Enumerar las manifestaciones de las que debe informar el paciente al médico de atención primaria.

Capítulo 13: Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la inmunidad

Una paciente con infección por VIH

- Teniendo en cuenta la edad de la Sra. Lu, ¿qué eficacia tendrá su sistema inmune? ¿Cómo pueden afectar los factores de estilo de vida al estado inmunitario?

2. En este estadio del diagnóstico de la Sra. Lu, ¿esperaría que el médico solicitara una medición de la carga vírica? ¿Por qué?
3. Se le ha pedido que discuta el tema del SIDA y de prácticas de sexo seguras con un grupo de estudiantes de primer año de instituto. ¿Qué información les presentaría?
4. ¿Qué recursos le puede proporcionar a la Sra. Lu y su pareja en relación a su deseo de tener un hijo?

Capítulo 14: Asistencia de enfermería de los pacientes con cáncer

1. Revisar el contenido sobre alteraciones de la nutrición en el capítulo 22 y el contenido de este capítulo sobre el diagnóstico de enfermería *Desequilibrio nutricional por defecto*. Haga una lista de pruebas diagnósticas de malnutrición con los valores normales.
2. Considerar el tipo de cáncer que se le ha diagnosticado al Sr. Casey. ¿Dónde suelen metastatizar estos tumores? ¿Qué provoca el dolor?
3. Revisar un libro de farmacología en busca de medicamentos que aumenten el apetito y haga una lista de aquellos apropiados para el Sr. Casey.
4. La sepsis se discute en el capítulo 6. Revisar el contenido del capítulo en relación al shock séptico y enumerar las manifestaciones. Desarrolle un plan de asistencia para el Sr. Casey que se estructure por diagnósticos de enfermería prioritarios.

Capítulo 16: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la piel

Un paciente con herpes zóster

1. Considerar las barreras económicas, ambientales y de idioma. ¿Qué agencias existen en su ciudad o estado que proporcionen ayuda? ¿Qué puede hacer en vez de remitir al paciente? En caso de referirlo, ¿a quién?
2. Revisar las directrices sobre valoración de la piel en el capítulo 14. ¿Cómo determinaría que las lesiones no han mejorado? ¿Qué manifestaciones indicarían una infección secundaria de las lesiones? ¿Qué es lo siguiente que haría si las lesiones son aún muy dolorosas y no han mejorado?
3. *Desempeño inefectivo del rol* se define como los patrones de comportamiento y expresión de uno mismo que no concuerdan con el contexto ambiental, las normas y las expectativas. Los factores relacionados incluyen enlace inadecuado o inapropiado con el sistema sanitario y pobreza. Con esta información, ¿qué intervenciones emplearía? ¿Cómo evaluaría la eficacia de las intervenciones?

Un paciente con un melanoma maligno

1. Enumerar las razones por las que la gente no busca ayuda médica. ¿Cree que los profesionales de enfermería pueden cambiarlo? Si es así, ¿qué actividades comunitarias serían más eficaces?
2. Considerar las actitudes hacia la posibilidad de futuras enfermedades. ¿Cómo afectaría esto a su plan? ¿Cuál cree que sería lo más eficaz en la educación a este grupo de edad?
3. Pensar en lo que sabe en relación a los antibióticos prescritos y a los efectos adversos de los tratamientos antibióticos. ¿Qué le sugeriría al Sr. Sanders?
4. *Impotencia* es la percepción de que las acciones de uno mismo no afectarán de manera significativa al resultado. ¿Es una respuesta común antes del diagnóstico de cáncer? Considerar los tipos de comunicación e intervención que podrían mejorar la toma de decisiones del Sr. Sanders.

Capítulo 17: Asistencia de enfermería de los pacientes con quemaduras

Un paciente con una quemadura importante

1. Revisar los efectos de una herida por quemadura importante en los aparatos renal y gastrointestinal. ¿Qué valoraciones indicarían una reposición hídrica efectiva?

2. ¿Qué tipo de quemaduras tiene el Sr. Howard en los brazos? Considerar el efecto de la compresión en el sistema vascular periférico. ¿Qué valoraciones realizaría para identificar esta complicación?
3. Considerar el tipo de dolor que tiene el paciente. ¿Qué cree que pasaría si se administran los narcóticos por otras vías, como oral o intramuscular?
4. Revisar los efectos de una quemadura importante. Considerar el daño en la integridad de la pared celular y en los lechos capilares. ¿Qué efecto tiene el cambio de proteínas y sodio sobre el volumen intravascular?

Capítulo 19: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos endocrinos

Una paciente con enfermedad de Graves

1. ¿Qué efecto tiene el aumento de HT en el metabolismo y en la frecuencia cardíaca y en el volumen de eyección? ¿Cómo se compara este efecto con la estimulación simpática?
2. Considerar el efecto de elevar cualquier parte del cuerpo, como una pierna, por encima del nivel del corazón para un esguince de tobillo. ¿Cómo afecta esto al retorno venoso?
3. Debe considerar a la Sra. Manuel desde un punto de vista médico y quirúrgico. ¿Cómo le enseñaría a cuidar la incisión? Con la extirpación de la mayor parte de la glándula tiroides, ¿qué síntomas tendría la certeza que conoce? ¿Qué debería hacer si aparecen?

Una paciente con hipotiroidismo

1. Hacer una lista de los cambios en los sistemas orgánicos relacionados con la edad y con el descenso de los niveles de HT. ¿Cómo determinaría qué hallazgos de las valoraciones son anómalos?
2. Considerar los efectos de los siguientes factores: debilidad, fatiga, problemas de memoria. ¿Qué le recomendaría que hiciera en casa para su seguridad?
3. Preparar una lista de manifestaciones del hipotiroidismo. Asegurarse de escribirla en términos que la paciente pueda entender.

Una paciente con síndrome de Cushing

1. Revisar los resultados de laboratorio de la Sra. Domico y compararlos con los resultados normales. ¿Qué resultados son anómalos en su caso?
2. ¿De cuántas maneras puede valorar el equilibrio hídrico? Considerar el peso, I y P y la piel. ¿Qué otras valoraciones proporcionan información?
3. ¿Cómo difiere la fatiga de «estar sólo cansado»? ¿Aumentar las horas de sueño sería una intervención que incluiría? ¿Por qué?

Un paciente con enfermedad de Addison

1. Revisar las funciones de las hormonas de la corteza suprarrenal en el capítulo 18. Considerar los efectos del estrés y formular una respuesta razonada.
2. Revisar el contenido sobre equilibrio hídrico en el capítulo 5. Hacer una lista de valoraciones para determinar una deshidratación grave. ¿Cuál es la fisiopatología de la pérdida de líquidos en un paciente con enfermedad de Addison?
3. Revisar el contenido sobre el sodio y el potasio en el capítulo 5 y hacer una lista de alimentos que le sugeriría al Sr. Sardoff que comiese.

Capítulo 20: Asistencia de enfermería de los pacientes con diabetes mellitus

Un paciente con diabetes del tipo 1

1. ¿Cómo afectan al estado hídrico del organismo el aumento de la diuresis y la osmolaridad del plasma sanguíneo? ¿Cuál es la respuesta del organismo al aumento de volumen intravascular?
2. Considerar los efectos de la nicotina en los vasos sanguíneos. ¿Cómo afectarían estos efectos a las paredes de los vasos sanguíneos, al combinarse con los efectos patológicos de la hiperglucemia sostenida?
3. Revisar la información sobre enfermedades crónicas en el capítulo 2. La Impotencia es la falta de control percibida sobre una situación y la capa-

cidad de uno mismo de afectar de manera significativa a un resultado. ¿Qué tipo de afirmaciones por parte de un paciente le ayudarían a hacer este tipo de diagnóstico de enfermería?

4. Comparar y contrastar las necesidades y tareas de desarrollo de un adulto joven y un anciano (v. capítulo 2). Considerar los materiales de enseñanza que podrían necesitar adaptarse a los cambios físicos del anciano.

Capítulo 22: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos nutricionales

Un paciente con obesidad

1. Revisar la fisiología de la formación del colesterol en el organismo y los factores que afectan a este proceso.
2. Considerar los cambios de desarrollo y las estrategias de educación para adultos
3. Pensar en los factores individuales, influencias de la familia y los grupos de apoyo y los factores culturales que pueden afectar a la recomendación de pérdida de peso y ejercicio.

Una paciente con malnutrición

1. Revisar la fisiología de la formación de albúmina y colesterol en el organismo.
2. Revisar la dieta de la Sra. Chow y compararla con la pirámide de alimentos o con las recomendaciones de ingesta de alimentos para formular la respuesta.
3. Considerar las influencias culturales y la preferencia de alimentos de la paciente al planificar una dieta que sea rica en calorías y proteínas.

Capítulo 23: Asistencia de enfermería de los pacientes con alteraciones de la porción superior del aparato digestivo

Un paciente con cáncer oral

1. Revisar los principales factores del cáncer oral e identificar las poblaciones con mayor probabilidad de tener estos factores.
2. Trabajar en grupo para planificar e implementar un programa de educación, considerando las necesidades de desarrollo/educativas de este grupo de edad.
3. Pensar en las posibles causas de la negativa del Sr. Chávez a hablar (recuerde que la valoración es el primer paso del proceso de enfermería). ¿Cómo identificaría los factores que contribuyen a su comportamiento?

Un paciente con enfermedad ulcerosa péptica

1. Revisar la fisiología de la barrera mucosa gástrica y la patogenia de la úlcera péptica y el efecto de la infección por *H. pylori* en estos procesos.
2. Revisar las respuestas fisiológicas del estrés en los textos de fisiología o de fundamentos de enfermería. Comparar y aplicar esta información con la fisiología de la barrera mucosa gástrica y la fisiopatología del desarrollo de las úlceras.
3. Considerar la ocupación y el horario del Sr. O'Donnell, al igual que la medicación prescrita y cuándo debe tomarse.
4. Empleando periódicos y fuentes bibliográficas, junto con sus compañeros, identificar el mayor número de técnicas de reducción de estrés como sea posible. Después, organizar la lista en aquellas que puedan emplearse en horas de trabajo e identificar modos eficaces de enseñar cada técnica.

Un paciente con cáncer gástrico

1. Revisar el proceso de cicatrización y la fisiología normal del estómago al formular la respuesta a esta pregunta.
2. Considerar la cirugía, la asistencia postoperatoria inmediata y qué deben esperar el paciente y su familiar en el desarrollo del plan de educación.
3. Revisar el capítulo 14 y la asistencia de enfermería relacionada con la quimioterapia.
4. De nuevo, revisar el capítulo 14 para las medidas de asistencia de enfermería para pacientes con cáncer. También revisar el capítulo 22 para estrategias para prevenir y controlar la malnutrición.

Capítulo 24: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vesícula biliar, el hígado y el páncreas

Un paciente con colelitiasis

1. Revisar la composición de los cálculos de vesícula y la fisiología de la función de la vesícula biliar y la bilis. Investigar y discutir las prácticas alimenticias de la tribu Chickasaw (o de nativos americanos).
2. Revisar el capítulo 4 para la asistencia relacionada con una laparotomía (incisión del abdomen).
3. Conforme se desarrolla su plan, considerar la cultura, trabajo y obligaciones familiares de la Sra. Red Wing.

Un paciente con cirrosis alcohólica

1. Revisar la anatomía y la fisiología del hígado y su circulación, al igual que la fisiopatología de la cirrosis y sus complicaciones.
2. Consultar un texto de nutrición si lo necesita para los alimentos que son ricos en calorías pero bajos en proteínas y sodio. Al planificar la ingesta de proteína limitada, asegurarse de incluir proteínas de alta calidad y limitar la cantidad de proteínas de baja calidad, como las legumbres.
3. Revisar la fisiopatología de la encefalopatía hepática para desarrollar las respuestas a esta pregunta.
4. Revisar las técnicas de comunicación terapéuticas, consultar los textos de diagnósticos de enfermería y planificación de la asistencia para desarrollar este plan de asistencia.

Una paciente con pancreatitis aguda

1. Revisar el capítulo 6 para los datos de valoración indicativos de la retirada de alcohol.
2. Revisar la fisiopatología de la pancreatitis aguda y del proceso inflamatorio agudo.
3. Consultar los textos de nutrición de la página web de la *American Dietetic Association*.
4. Consultar los textos de planificación de la asistencia de enfermería para desarrollar este plan de asistencia.

Capítulo 26: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intestinales

Una paciente con apendicitis aguda

1. Revisar la respuesta inflamatoria aguda a un proceso infeccioso y el papel que juegan los glóbulos blancos en la respuesta inmune.
2. Revisar el capítulo 4. Considerar los factores como el tamaño de la incisión, la rotura de la musculatura abdominal y la manipulación del intestino en el desarrollo de su respuesta.
3. Considerar los puntos como el control del dolor, la reanudación de las actividades, el cuidado de la incisión y las complicaciones potenciales en el desarrollo de su plan de educación. Considerar la educación del paciente y el desarrollo también.
4. Revisar los efectos de la ansiedad en la recuperación y el aprendizaje. Identificar las medidas de enfermería para reducir la ansiedad situacional.

Una paciente con colitis ulcerosa

1. Revisar las funciones normales del intestino delgado y grueso. Revisar la localización normal de una ileostomía. Revisar los déficits de volumen hídrico en el capítulo 10 para las manifestaciones y los datos de evaluación.
2. Pensar en el efecto de la pérdida de sangre crónica y revisar el efecto de la malnutrición en la hemoglobina y hematocrito.
3. Revisar en la sección sobre asistencia domiciliar de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal los aspectos que se deben incluir en la enseñanza.
4. Revisar la asistencia de enfermería de los pacientes con diarrea y las técnicas de cuidado de la ileostomía.

Un paciente con cáncer colorrectal

1. Revisar la inervación periférica y la transmisión de impulsos en los textos de anatomía y fisiología. Pensar en cómo los nervios de la región rectal

se ven afectados por una resección abdominoperineal. Revisar también el dolor fantasma en el capítulo 9.

2. Comparar la eliminación a través de una colostomía con la eliminación intestinal «normal» a través del ano. ¿Cómo difieren en relación a la eliminación de flatulencias?
3. Revisar el procedimiento 26-1. Revisar también el procedimiento de administración de un enema en los textos de fundamentos o de capacidades.
4. Revisar este diagnóstico de enfermería en los textos de diagnósticos de enfermería o de planificación de la asistencia de enfermería. Asegurarse de individualizar el plan para la situación y necesidades del Sr. Cunningham.

Capítulo 28: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la vía urinaria

Una paciente con cistitis

1. Considerar los factores de riesgo para una ITU y los factores que afectan a la función inmune de la Sra. Waisanen.
2. Considerar las indicaciones de un tratamiento antibiótico de corta duración y las indicaciones de un tratamiento convencional. Pensar en factores como costes, cumplimiento y riesgo de reacciones adversas, y en cómo los antibióticos funcionan para eliminar la bacteria.
3. Identificar por qué *Mantenimiento inefectivo de la salud* es un diagnóstico de enfermería apropiado para la Sra. Waisanen y los factores individuales que contribuyen a este diagnóstico en su plan asistencial.

Un paciente con cálculos urinarios

1. Revisar los factores de riesgo de la litiasis urinaria.
2. Empleando la sección de medicamentos de la asistencia interdisciplinaria de un paciente con cálculos urinarios de este capítulo y los textos de farmacología o un vademécum, revisar la analgesia para el paciente con cólico renal y los factores previstos y adversos de los fármacos administrados al Sr. Leton.

Un paciente con un tumor de vejiga

1. Revisar la fisiología de la vejiga y los factores de riesgo de los tumores de la vía urinaria.
2. Revisar el historial del Sr. Hussain en busca de posibles factores de contribución.
3. Véase el capítulo 6 para la asistencia de enfermería de los pacientes con problemas de drogadicción.
4. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería y de diagnósticos de enfermería para identificar los posibles resultados e intervenciones para la disfunción sexual.

Una paciente con incontinencia urinaria

1. Revisar los efectos deseados y adversos de la medicación prescrita.
2. Revisar los efectos de la menopausia y la deficiencia de estrógenos en los tejidos perineales
3. Revisar los hallazgos de la exploración física de la Sra. Giovanni y los factores de riesgo de ITU.
4. Identificar los factores que pueden contribuir a *Baja autoestima situacional* en el caso de la Sra. Giovanni y las medidas de enfermería para tratar este diagnóstico.

Capítulo 29: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos renales

Un paciente con glomerulonefritis aguda

1. Revisar el capítulo 12 y el uso de antibióticos para tratar infecciones.
2. Revisar la historia del Sr. Chang y los factores de riesgo de la glomerulonefritis aguda.
3. Revisar las pruebas diagnósticas empleadas para distinguir las diferentes formas de glomerulonefritis.

Un paciente con una insuficiencia renal aguda

1. Revisar las causas frecuentes y la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda.

2. Revisar las secciones de la enfermedad de úlcera péptica y gastritis por estrés en el capítulo 23.
3. Considerar los requisitos de posición para mantener el alineamiento corporal y óseo en la tracción esquelética (capítulo 41).

Un paciente con una nefropatía terminal

1. Revisar la aparición común, fisiopatología y efectos a largo plazo de la diabetes tipo 1 y 2 (capítulo 20).
2. Considerar los efectos de la urea y el amoníaco (ambos toxinas neurológicas) en la función cerebral.
3. Revisar las manifestaciones de la uremia.
4. Considerar la composición del dialisado y sus posibles efectos en el control de la glucosa sanguínea.

Capítulo 31: Asistencia de enfermería de los pacientes con cardiopatía coronaria

Un paciente con injerto de derivación coronaria

1. Identificar los factores de riesgo modificables del Sr. Clements al desarrollar el plan. ¿Qué barreras puede ser necesario superar para implementar las estrategias para reducir los factores de riesgo?
2. ¿Qué estrategias emplearía para superar la negación sin crear hostilidad o alteraciones de la relación paciente-profesional?
3. Considerar los papeles familiares tradicionales y aquellos papeles que son únicos en estos individuos. Identificar las medidas que puede emplear para conseguir el apoyo de la esposa.
4. Pensar en las técnicas de comunicación terapéuticas al formular la respuesta. ¿Podría afectar su edad y género a la capacidad de responder eficazmente a estas preocupaciones? ¿Sería apropiado remitirle a otro profesional sanitario?

Una paciente con un infarto agudo de miocardio

1. Revisar las medidas de tratamiento inmediato para el IM. ¿Existen otros métodos de restablecer la perfusión coronaria? ¿Si se encuentra en un área rural sin acceso inmediato a un quirófano de cateterismo cardíaco, cómo se vería afectada su respuesta?
2. Revisar la sección de este capítulo dedicada a las arritmias y su tratamiento. Investigar los protocolos para el tratamiento de EV frecuentes en el paciente tras un IM en su centro médico.
3. Revisar los objetivos de la rehabilitación cardíaca y los factores de riesgo individuales de la Sra. Williams conforme desarrolla el plan de educación.
4. Considerar el valor del empleo de la respuesta terapéutica a la afirmación de la Sra. Williams sobre fumar. Considerar también los riesgos asociados con el tabaco. ¿Cómo puede responder sin apoyar el deseo de la Sra. Williams de fumar y sin provocar que se enfade u ofrezca resistencia? Revisar el capítulo 6.

Una paciente con taquicardia supraventricular

1. Revisar los efectos de la estimulación del sistema nervioso simpático y parasimpático sobre la función cardíaca.
2. Revisar la sección sobre taquicardias supraventriculares y los medicamentos antiarritmias para otras opciones de tratamiento.
3. Emplear los textos de farmacología para desarrollar el plan de educación.

Capítulo 32: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cardíacos

Un paciente con insuficiencia cardíaca

1. Revisar la medicación prescrita y sus interacciones. No olvidar considerar la edad del Sr. Jackson a la hora de valorar el riesgo de toxicidad e interacciones.
2. Revisar las habilidades de comunicación terapéutica y el empleo de afirmaciones abiertas para evaluar el mensaje subyacente de la afirmación del Sr. Jackson.

A-28 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

3. Revisar las recomendaciones de ejercicio para el paciente con insuficiencia cardíaca y los principios de rehabilitación cardíaca (capítulo 31).
4. Revisar el motivo del tratamiento con ácido acetilsalicílico en el paciente con cardiopatía crónica y su efecto sobre las plaquetas y la coagulación al formular su respuesta.
5. Revisar el capítulo 45 para las causas de los ACV y la sección del capítulo 31 sobre fibrilación auricular.

Un paciente con prolapso de la válvula mitral

1. Revisar la fisiopatología y manifestaciones del PVM y las medidas generales de tratamiento de los trastornos valvulares.
2. Pensar en los efectos de las patologías progresivas en la función cardíaca.
3. Considerar la ansiedad asociada a la enfermedad cardíaca y de un trastorno potencialmente progresivo que puede afectar a la procreación.
4. Revisar las manifestaciones de PVM y de la insuficiencia mitral.

Capítulo 34: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos sanguíneos

Una paciente con anemia por deficiencia de ácido fólico

1. Considerar los efectos de la rápida pérdida de peso de la Sra. Matthews sobre el equilibrio hídrico y los efectos de la hipoxia en el gasto cardíaco.
2. Consultar este capítulo en un libro de nutrición. Asegurarse de tener en cuenta la edad de la Sra. Matthews a la hora de diseñar el menú.
3. Considerar los factores como el historial alimenticio reciente de la Sra. Matthews, el contenido de ácido fólico de los alimentos y otros factores pertinentes en el historial y en la valoración física.
4. Además de los factores generales que se deben considerar en los ancianos (no olvidar el transporte entre otros factores), considerar también el posible efecto de la reciente pérdida y el proceso de duelo en la Sra. Matthews.

Un paciente con leucemia mieloblástica aguda

1. Revisar la fisiología de los glóbulos blancos y las respuestas inmune e inflamatoria.
2. Pensar en los riesgos de la hospitalización en términos de exposición a infecciones y procedimientos invasivos.
3. Pensar en el efecto de la incapacidad de cuidar de uno mismo sobre la autoestima, la confianza en uno mismo y la percepción de poder y control.
4. Emplear la información proporcionada en las secciones de asistencia de enfermería y cuidados en casa, y la del capítulo 12.
5. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería y fundamentos para desarrollar su plan de asistencia.

Un paciente con enfermedad de Hodgkin

1. Revisar el capítulo 14 y los efectos de la quimioterapia y la radiación en las células cancerígenas. Pensar en las ventajas de combinar estos dos tratamientos en términos de efectos deseados y adversos a corto y largo plazo.
2. Considerar los riesgos principales y potenciales de infección en los centros comunitarios al diseñar el plan de educación. ¿Qué estrategias de educación emplearía en un adulto joven con la educación y experiencia del Sr. Quito?
3. Revisar las teorías y tareas de desarrollo en un adulto joven.
4. Emplear los textos de fundamentos de enfermería y planificación de la asistencia de enfermería como referencias para el desarrollo del plan de asistencia.

Un paciente con hemofilia

1. Revisar la fisiopatología de la hemofilia y su efecto en el proceso de coagulación.

2. Considerar tanto el ABC como la jerarquía de Maslow de necesidades para responder a esta pregunta.
3. Pensar sobre la transmisión genética de la hemofilia. ¿Cómo podría la hemofilia del Sr. Cruise afectar a cualquiera de sus hijos? ¿A sus nietos?
4. Revisar los textos de fundamentos de enfermería, de habilidades de enfermería y de terapia intravenosa para desarrollar el plan de asistencia. Considerar también otros niveles de aprendizaje y de desarrollo.
5. Consultar los textos de planificación de la asistencia de enfermería. Considerar por qué este sería un diagnóstico de enfermería apropiado para el Sr. Cruise.

Capítulo 35: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos vasculares periféricos

Una paciente hipertensa

1. Revisar los datos de valoración de la Sra. Spezia y los factores de riesgo de la hipertensión primaria.
2. Revisar la fisiopatología de la hipertensión primaria y de la obesidad (capítulo 22) y la relación entre la hipertensión y la cardiopatía coronaria.
3. Pensar en los recursos disponibles en su comunidad para indigentes. Hablar con las agencias sanitarias comunitarias y de servicios sociales para identificar otros recursos.
4. De nuevo, revisar los datos de valoración de la Sra. Spezia, la fisiopatología de la hipertensión y los efectos a largo plazo del estrés.
5. Emplear los textos de planificación de la asistencia y diagnósticos de enfermería para desarrollar el plan de asistencia.

Un paciente con enfermedad vascular periférica

1. Revisar los tratamientos para la aterosclerosis periférica y las medidas referentes al estilo de vida para la prevención y tratamiento de la aterosclerosis y las cardiopatías (capítulo 31).
2. Comparar la fisiopatología de la aterosclerosis periférica, la claudicación intermitente y la cardiopatía coronaria (v. capítulo 31) para identificar las similitudes y las diferencias.
3. Revisar las acciones de los betabloqueantes y su papel en la profilaxis de una angina.
4. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería y de nutrición para desarrollar el plan de asistencia.

Una paciente con trombosis venosa profunda

1. Revisar los procesos fisiopatológicos de la trombosis e inflamación venosa al desarrollar la respuesta.
2. Pensar en qué preguntas podría plantear para obtener más información y los recursos potenciales para la Sra. Hipps.
3. Considerar los datos de valoración para determinar las limitaciones y los recursos de la Sra. Hipps y los recursos comunitarios para cubrir sus necesidades.
4. Emplear los textos de diagnósticos de enfermería y planificación de la asistencia para desarrollar el plan asistencial.

Capítulo 37: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos respiratorios superiores

Un paciente con un absceso periamigdalino

1. Revisar las manifestaciones de las infecciones respiratorias superiores y el control de estos trastornos.
2. Pensar en el empleo primario de la nariz, boca y faringe al considerar los diagnósticos de enfermería relacionados con los trastornos respiratorios superiores.

El paciente con un traumatismo nasal

1. Considerar otras medidas para restaurar la sensación de control de la situación en el paciente. Considerar los posibles efectos traumáticos de

la aspiración en las membranas mucosas y los posibles riesgos del control de la infección.

2. Revisar las implicaciones y peligros potenciales de la pérdida de LCR en el desarrollo del plan de asistencia.
3. Pensar en los beneficios e inconvenientes de una rinoplastia inmediata y atrasada.

Un paciente con laringectomía total

1. Revisar las opciones de la rehabilitación del habla. Si es posible, practicar con un generador de habla. Practicar el habla esofágica.
2. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería y de diagnósticos de enfermería para desarrollar el plan de asistencia. Considerar la edad del Sr. Tom, la ocupación y el estado marital en el plan.
3. Revisar el capítulo 4 para las intervenciones de asistencia de enfermería y los textos de fundamentos de enfermería para las estrategias de cuidado de la herida.
4. Considerar medidas de favorecer el aclaramiento de vías aéreas y la ventilación de todas las áreas pulmonares.

Capítulo 38: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos de la ventilación

Una paciente con neumonía

1. Revisar los datos de valoración de la Sra. O'Neal y comparar su historial con los factores de riesgo identificados para la neumonía.
2. Revisar las respuestas inmune e inflamatoria normales y el papel de los glóbulos blancos en estos procesos.
3. Revisar el capítulo 11 y las respuestas inmunes alteradas para la fisiología y efectos del shock anafiláctico.
4. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería y de diagnósticos de enfermería para desarrollar el plan de asistencia.

Un paciente con tuberculosis

1. Considerar los recursos disponibles para enfermos mentales y los recursos sanitarios comunitarios y públicos. Considerar medidas para asegurar el cumplimiento del tratamiento prescrito.
2. Contactar con el departamento de salud pública local, el planificador de altas de su unidad o el departamento de servicios sociales de su hospital para identificar los recursos disponibles.
3. Emplear los textos de fundamentos de enfermería, la sección de asistencia de enfermería de la sección de «Neumonía» y los textos de diagnósticos de enfermería o planificación de la asistencia para desarrollar el plan.

Un paciente con cáncer de pulmón

1. Revisar el capítulo 14 y emplear los textos de farmacología para investigar los efectos de estos fármacos y el motivo de la quimioterapia combinada.
2. Emplear el capítulo 14 y los textos de farmacología para identificar los efectos secundarios probables de este régimen de tratamiento. Después, emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería para identificar los diagnósticos e intervenciones de enfermería adecuados.
3. Revisar las secciones de fisiopatología y asistencia colaborativa para el cáncer de pulmón a la hora de desarrollar la respuesta a esta pregunta.

Capítulo 39: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos del intercambio gaseoso

Una paciente con EPOC

1. Revisar los procesos por los cuales el humo del cigarrillo daña el tejido pulmonar. Emplear los textos de pediatría y de fisiopatología para más información.

2. Revisar la fisiología de la respuesta respiratoria y los efectos de los niveles de dióxido de carbono en sangre crónicamente elevados.
3. Revisar las manifestaciones de EPOC y sus complicaciones y la sección de este capítulo sobre insuficiencia respiratoria.
4. Emplear los textos de diagnósticos de enfermería para identificar los objetivos e intervenciones apropiados para este diagnóstico de enfermería.

Una paciente con SDRA

1. Al responder a esta pregunta, considerar otras medidas de tratamiento adicionales para el SDRA y la insuficiencia aguda. También considerar las consecuencias a largo plazo y las complicaciones de la intubación y ventilación mecánica. Discutir estrategias de comunicación con la familia de la Sra. Adamson y de apoyo al afrontamiento y la toma de decisiones de la Sra. Adamson y su familia en un caso como este.
2. Pensar en los factores precipitantes del SDRA y en los factores que podrían precipitar una insuficiencia respiratoria en un paciente con EPOC. Considerar el estado de salud respiratorio y general del individuo afectado por cualquiera de estas patologías.
3. Revisar los factores precipitantes del SDRA y discutir estrategias para prevenirlos.
4. Emplear los textos de planificación de la asistencia de enfermería para identificar los objetivos e intervenciones de enfermería apropiados para este diagnóstico de enfermería.

Capítulo 41: Asistencia de enfermería de los pacientes con un traumatismo osteomuscular

Una paciente con fractura de cadera

1. Considerar la edad de la Sra. Carbolito y el hecho de que es posmenopáusica. ¿Qué efecto tienen los estrógenos sobre la salud de los huesos? ¿Qué puede haber aumentado el riesgo de caídas?
2. Revisar los principios de la aplicación de tracción. ¿Qué propósito tiene antes de la cirugía? ¿Qué palabras puede emplear para que ella le entienda? Pensar en los efectos del traumatismo, el dolor y de encontrarse de repente en un ambiente extraño en la atención y en la comprensión de la comunicación verbal.
3. Indicar cómo afectarán a la integridad cutánea, a la ingesta de alimentos y a la cicatrización del hueso cada una de estas manifestaciones.

Un paciente con una amputación por debajo de la rodilla

1. Diseñar un plan secuencial para el cuidado personal del muñón por parte del Sr. Roche. Considerar su interés por aprender y la complejidad del cuidado. ¿Hay algún riesgo en dejarle asumir la responsabilidad total desde el principio? ¿Por qué?
2. Enumerar los factores empleados para describir al Sr. Roche. ¿Cómo afectan a su capacidad o disposición a continuar con los cuidados médicos? ¿Qué agencias comunitarias están disponibles donde usted vive o asiste a clases que pudieran ser una buena fuente de asistencia y apoyo para el Sr. Roche?
3. Revisar la información sobre ejercicio. ¿Cómo afectaría la elección del Sr. Roche de no hacer ejercicio a su capacidad de emplear una prótesis para andar?

Capítulo 42: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos osteomusculares

Una paciente con osteoporosis

1. Revisar los efectos de la nicotina y la cafeína en la circulación sanguínea a los huesos. ¿Qué papel juega el alcohol en la pérdida ósea?
2. Revisar los alimentos que provocan aumento del colesterol en sangre. ¿Cuál es el nivel de colesterol considerado normal? Puede precisar leer los contenidos del capítulo 31. Sabiendo que la paciente requiere calcio, ¿qué tipo de productos lácteos le recomendaría?

A-30 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

3. Enumerar las actividades para el paciente que no es capaz de andar. ¿Cuántas de las actividades de esa lista ayudan a prevenir la osteoporosis?
4. El *Riesgo de traumatismo* se define como el mayor riesgo de lesiones titulares accidentales, como fracturas. ¿Qué intervenciones le enseñaría a la Sra. Bauer para reducir este riesgo?

Un paciente con artrosis

1. Revisar la información sobre la creatinina y la urea en un libro de pruebas laboratoriales o en Internet. ¿Qué medicación de las que toma el Sr. Cerulli puede estar afectando a estos hallazgos? Considerar qué enseñanzas serían necesarias en relación a estos hallazgos.
2. ¿Qué valoraciones son significativas de confusión? Si es necesario, revisar los contenidos relacionados con la confusión. Revisar el historial del Sr. Cerulli en el caso clínico y determinar qué factores pueden haber contribuido al mayor riesgo de confusión antes, durante y después de la cirugía.
3. La *Confusión aguda* se define como la aparición abrupta de un conjunto de cambios y alteraciones globales y transitorios de la atención, actividad psicomotora, nivel de consciencia o del ciclo sueño/vigilia. ¿Qué valoraciones realizaría para apoyar este diagnóstico en el caso del Sr. Cerulli? ¿Qué intervenciones diseñaría para este diagnóstico?

Una paciente con artritis reumatoide

1. Pensar en las diferencias de papel entre una mujer de 42 años y una anciana de 72. Por otro lado, considerar los efectos de una enfermedad crónica que puede haber estado presente durante 30 años. ¿Diferiría el plan? ¿Por qué?
2. Enumerar las posibles incapacidades que puede provocar la artritis reumatoide. ¿Cree que pueden afectar a la Sra. James? ¿Qué agencias en su comunidad están disponibles para ayudar a la gente con este tipo de enfermedad? ¿Dónde acudiría en busca de bibliografía para la Sra. James?
3. La *Interpretación del papel inefectiva* se define como los comportamientos y expresiones que no concuerdan con las normas o expectativas. ¿Cree que es un diagnóstico de enfermería adecuado para la Sra. James? ¿Por qué? ¿Qué intervenciones podrían aplicarse para este diagnóstico?

Capítulo 44: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos intracraneales

Una paciente con migraña

1. Revisar el contenido de este capítulo sobre las migrañas. Enumerar las preguntas que haría específicamente para conocer la aparición, duración, manifestaciones, estadios, dolor, alimentación y factores asociados con el comienzo del dolor de cabeza.
2. Considerar los alimentos ricos en sodio. ¿Qué le sugeriría a la Sra. Friedman si comiera comida basura al menos cinco veces a la semana? Revisar la pirámide de los alimentos del capítulo 2 y diseñar un plan de alimentación semanal para la Sra. Friedman.
3. Discutir con compañeros de clase los factores que interfieren con el patrón de sueño normal. ¿Qué sugerencias podría hacerle a la Sra. Friedman para ayudarlo a que su sueño mejore? ¿Por qué es importante?

Un paciente con un trastorno convulsivo

1. Enumerar los tópicos educacionales que incluiría para la Sra. Carlson. Considerar de qué manera sus necesidades (p. ej., de seguridad) diferirían si viviera sola.
2. Describir afirmaciones que podría hacer para ayudar a que la Sra. Carlson comprenda no sólo los riesgos sino las implicaciones legales. ¿Qué ocurre si la Sra. Carlson es incapaz de reconocer estos temas?

3. ¿Qué tipo de preguntas le haría a la Sra. Carlson para determinar por qué se siente así? ¿Encontraría usted personalmente incómoda esta situación? ¿Cómo podría facilitar que la Sra. Carlson entendiera esta recomendación?

Un paciente con un hematoma subdural

1. Revisar las manifestaciones de los diferentes tipos de hematomas intracraneales. ¿Qué valoraciones son específicas de un hematoma subdural? ¿Por qué es importante conocerlas?
2. ¿Qué otras intervenciones podrían emplearse? ¿De qué manera puede ayudar a la familia? ¿Qué ocurre si no hay disponibilidad de ningún miembro de la familia?
3. La confusión aguda es la aparición repentina de cambios en la atención, la cognición, la actividad psicomotora, el nivel de consciencia y en el ciclo sueño/vigilia. ¿Qué determinaría como diagnóstico e intervención de enfermería prioritarios para el Sr. Lee?

Un paciente con meningitis bacteriana

1. Enumerar los estímulos ambientales del hospital. ¿Cómo podrían reducirse? ¿Qué efectos tienen sobre una cognición y comportamiento alterados por una infección intracraneal?
2. Pensar en cómo se sentiría si el Sr. Cook intentara agredirle. ¿Cómo respondería? ¿A quién informaría de esto?
3. ¿Por qué tiene dolor el Sr. Cook? ¿Cómo puede manifestarse el dolor en el primer período del tratamiento? ¿Es importante considerar los efectos de los narcóticos sobre el aparato respiratorio en su caso? Argumentar la respuesta.

Un paciente con un tumor encefálico

1. Revisar el contenido del capítulo sobre el aumento de la presión intracraneal y la cirugía cerebral. Enumerar las intervenciones colaborativas y de enfermería para reducir la presión intracraneal.
2. ¿Qué indican estas manifestaciones? ¿Cuál sería su valoración prioritaria? ¿A quién se lo notificaría?
3. Practicar el empleo de las comunicaciones terapéuticas y qué respuestas daría.
4. Considerar las razones por las que la Sra. Lange se siente impotente. ¿Qué intervenciones de enfermería pueden reducir esta sensación?

Capítulo 45: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos cerebrovasculares y de la médula espinal

Un paciente con un accidente cerebrovascular

1. ¿Qué manifestaciones subjetivas tiene el paciente con hipertensión? (Revisar el contenido del capítulo 35.)
2. Considerar la remisión a los recursos comunitarios como voluntario de literatura para adultos, jardinería o trabajo con la madera. La tutoría de estudiantes universitarios es otra opción.
3. Emplear afirmaciones que animen al Sr. Boren a hablar sobre su brazo y cómo se siente por no poder usarlo.

Un paciente con lesión medular

1. ¿Cuáles son las tareas de desarrollo para un chico de 19 años? ¿Cómo afecta a la respuesta emocional la incapacidad de realizar estas tareas?
2. Pensar en preguntas que pueden explorar los miedos del Sr. Valdez en relación a la sexualidad. Practicar preguntas y respuestas con amigos hasta que no sienta embarazo de preguntarlas.
3. Considerar de qué manera pueden diferir sus propios valores y creencias de los de un paciente.
4. ¿Qué valoraciones e información de base son necesarias para desarrollar un plan para las necesidades de eliminación urinaria? ¿Por qué sería una opción el autosondaje? ¿Cuáles son los riesgos del empleo de una sonda de Foley a largo plazo?

Capítulo 46: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos neurológicos

Un paciente con enfermedad de Alzheimer (EA)

1. Pensar en qué información necesitaría y en cómo la conseguiría. Considerar factores como la edad de los miembros familiares, el nivel educacional de los mismos y el estadio de la enfermedad en el paciente. ¿Qué más necesita saber?
2. Revisar las actividades sugeridas en esta sección del capítulo. ¿Qué otras actividades se le ocurren o ha visto que son fructuosas? La osteoartritis a menudo provoca rigidez articular y dolor además de problemas de movilidad. ¿Afectaría a las intervenciones? En caso afirmativo, ¿cómo podrían adaptarse?
3. Considerar el tipo de alimentos que pueden prepararse, el horario de las comidas y las intervenciones que pueden emplearse para reducir la agitación antes o durante las comidas.

Un paciente con esclerosis múltiple (EM)

1. Diseñar un plan de actividades diarias típico para el Sr. McMurphy que proporcione un equilibrio entre actividad y descanso. ¿Qué valoraciones haría para evaluar la eficacia del plan?
2. Considerar de qué manera se transmiten las infecciones respiratorias. ¿Por qué tiene un riesgo mayor el Sr. McMurphy?
3. La definición de *Riesgo de lesiones* es que uno está en riesgo como consecuencia de las condiciones ambientales que interactúan con los recursos adaptativos y de defensa de la persona. ¿Qué factores del historial del paciente y su estado físico apoyarían este diagnóstico? ¿Qué intervenciones incluiría en el plan de asistencia y por qué?

Un paciente con enfermedad de Parkinson (EP)

1. Considerar las adaptaciones que pueden hacerse a la ropa y zapatos. ¿Qué dispositivos de adaptación serían útiles?
2. ¿Qué información necesita conocer antes de desarrollar las intervenciones? Incluir la del Sr. Aneil y qué podría haber disponible en su comunidad y en el centro de atención prolongada.
3. La *Aflicción crónica* es un patrón recurrente de tristeza en respuesta a una pérdida continuada. Considerar el tipo de comunicación que necesitaría emplear con el Sr. Aneil para identificar el grado de pena que siente. ¿Qué otras valoraciones proporcionan indicaciones para apoyar este diagnóstico (pensar sobre comer y dormir)? ¿Cómo podría ayudar una actividad como recordar?

Un paciente con miastenia grave

1. Revisar la fisiopatología de la miastenia grave. ¿Cuál es la acción de edrofonio?
2. Considerar tópicos educacionales para la Sra. Avis que puedan ayudarla a conservar la energía mientras cocina. Enumerar sugerencias para conservar la energía mientras come.
3. El *Desempeño inefectivo del rol* es el estado en el que los comportamientos y la expresión de uno mismo no corresponden con factores como normas o expectativas. ¿Qué cambios se producen como consecuencia de esta enfermedad? ¿Qué cree que espera la Sra. Avis de sí misma? ¿Qué intervenciones pueden implementarse para facilitar la aceptación del cambio que está experimentando?

Capítulo 48: Asistencia de enfermería de los pacientes con trastornos oculares y auditivos

Una paciente con glaucoma y cataratas

1. ¿Cuál es la fisiopatología del glaucoma? ¿De qué manera afecta una catarata al glaucoma?
2. Considerar los efectos de los corticosteroides en un glaucoma. Si a la Sra. Rainey se le prescriben varios medicamentos para casa, identificar unas recomendaciones de educación específicas para ella.
3. Considerar la remisión para visitas domiciliarias. Pensar en el efecto de transferirla para una breve admisión en un centro de asistencia.

Capítulo 50: Asistencia de enfermería de los varones con trastornos del aparato reproductor y de la mama

Un varón con cáncer de próstata

1. ¿Por qué tiene el Sr. Turner riesgo de alteración de la integridad cutánea? Resumir las intervenciones que incluiría en su plan de asistencia que pudieran favorecer la integridad cutánea en los cuidados en casa.
2. El no cumplimiento se define como los comportamientos que no coinciden con el plan terapéutico decidido entre el paciente y el profesional sanitario. ¿Cree que el Sr. Turner comprendió completamente el tratamiento y estuvo de acuerdo con el seguimiento? ¿Qué se podría hacer en la fase preoperatoria de la asistencia del Sr. Turner para asegurar mejor su comprensión y su deseo de obtener asistencia médica continuada?
3. ¿Qué valoraciones indican que el Sr. Turner tiene o no distensión vesical? ¿Informaría de esto? En caso afirmativo, ¿a quién?

Capítulo 51: Asistencia de enfermería de las mujeres con trastornos del aparato reproductor y de la mama

Una mujer con endometriosis

1. ¿Cuál es la relación entre las manifestaciones de la Sra. Hall y el descenso del recuento de glóbulos rojos? Revisar la información en el capítulo 34 y enumerar las valoraciones que haría para identificar la anemia.
2. Enumerar las preguntas no amenazadoras que emplearía para comenzar la discusión. ¿Cómo se podría hacer para comenzar la entrevista con estas preguntas? Después, enumerar preguntas que haría para obtener datos sobre el historial sexual de la pareja. ¿Tendría vergüenza de preguntarles? En caso afirmativo, ¿cómo podría afectar esto a su vez a las respuestas de ellos?
3. La *Baja autoestima situacional* es el estado en el que una persona desarrolla una percepción negativa de sí misma en respuesta a la situación actual. ¿Qué información del historial de la Sra. Hall puede proporcionar datos que apoyen este diagnóstico de enfermería?

Una mujer con cáncer del cuello uterino

1. Revisar los factores de riesgo del cáncer del cuello uterino. Considerar qué puede diferir en una mujer joven de una anciana.
2. Revisar la información en el capítulo 14 sobre radioterapia como tratamiento para el cáncer. ¿Qué intervenciones serían apropiadas para la Sra. Gillam?
3. Basándose en la revisión de la información sobre radiación, explicar por qué puede provocar fatiga. ¿En qué se diferencia la fatiga de estar cansado? ¿Qué intervenciones incluiría en un plan de asistencia para este diagnóstico de enfermería?

Una mujer con cáncer de mama

1. Revisar la información del capítulo sobre los factores genéticos que suponen un riesgo de desarrollar cáncer de mama. ¿Cómo explicaría esto en términos comprensibles para la Sra. Clemments y sus hijas?
2. Enumerar los diferentes tipos de mastectomías. Considerar las implicaciones de las diferencias y cómo afectarían a la asistencia de enfermería.
3. Revisar la información sobre quimioterapia en el capítulo 14. Enumerar los tipos de quimioterapias y sus efectos adversos frecuentes. Considerar las clasificaciones de los medicamentos que se emplean para tratar estos efectos colaterales.
4. ¿Qué factores del tratamiento de la Sra. Clemments pueden alterar la cantidad y calidad de su sueño? ¿Qué intervenciones pueden emplearse para mejorar su patrón de sueño?

Capítulo 52: Asistencia de enfermería de los pacientes con infecciones de transmisión sexual

Una paciente con gonorrea

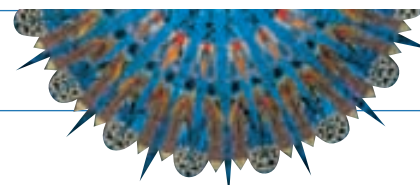
1. ¿Qué manifestaciones tiene la Sra. Cirit que son típicas de la enfermedad? ¿Haría otras valoraciones? En caso afirmativo, ¿cuáles?

A-32 APÉNDICE C / Compruebe sus conocimientos y evalúe sus respuestas

2. Revisar la discusión sobre el VIH en el capítulo 13. ¿Cree que es verdad que la infección por gonorrea puede aumentar el riesgo de VIH? En caso afirmativo, ¿cómo lo explicaría a la Sra. Cirit?
3. La *Alteración en las interacciones sociales* es un estado de soledad o rechazo experimentado por un individuo que se considera negativo. ¿Qué valoraciones de la Sra. Cirit apoyarían este diagnóstico? ¿Qué intervenciones y resultados esperados desarrollaría?
2. Considerar los tópicos como número de parejas sexuales, patrones de actividad sexual y empleo de prácticas sexuales seguras. ¿Qué otros tópicos se deberían explorar? ¿Cómo puede plantear estas preguntas sin sentirse avergonzado o sin avergonzar al paciente?
3. Enumerar las posibles afirmaciones que haría. ¿Cree que esto es una responsabilidad de enfermería? Si no se siente cómodo con este tema, ¿qué podría hacer?

Un paciente con sífilis

1. Describir las valoraciones que esperaría encontrar en un varón con sífilis temprana.



- Abrasión** Desprendimiento de una parte del espesor de una zona de piel que suele deberse a caídas o raspados.
- Abrir en dos mitades** Proceso de apertura de una escayola en dos lados para aliviar la presión sobre la extremidad dañada.
- Absceso encefálico** Infección con un cúmulo de material purulento dentro del tejido encefálico.
- Absceso pulmonar** Zona localizada de destrucción o necrosis pulmonar y formación de pus.
- Abstinencia** Abandono del consumo de una sustancia a la que el sujeto se ha hecho adicto.
- Acalasia** Falta de peristalsis del esófago y presión elevada del esfínter gastroesofágico que dan lugar a la dilatación y la pérdida del tono del esófago.
- Accidente cerebrovascular (ataque cerebral, ictus, ACV)** Trastorno en que se producen déficits neurológicos como resultado de una reducción del flujo sanguíneo en una zona focal (localizada) del tejido encefálico.
- Accidente cerebrovascular lagunar** Accidente cerebrovascular trombótico de los pequeños vasos sanguíneos cerebrales que hace que el tejido se desprenda dejando una pequeña cavidad en el tejido encefálico.
- Accidente cerebrovascular trombótico** Accidente cerebrovascular causado por la oclusión de un vaso por un trombo (un coágulo sanguíneo) en la pared interior de una arteria.
- Ácidos volátiles** Ácidos eliminados del cuerpo en forma de gas.
- Ácidos** Sustancia que libera iones hidrógeno en solución.
- Acidosis** El trastorno en que la concentración de iones hidrógeno aumenta por encima de lo normal (que se refleja en un pH inferior a 7,35).
- Acné** Trastorno de la estructura pilosebácea (pelo y glándula sebácea) que da lugar a la erupción de pápulas o pústulas.
- Acomodación** La capacidad del ojo de ajustarse a variaciones en la distancia.
- Acromegalia** Significa literalmente «extremidades grandes» y es un trastorno debido a la secreción de un exceso de hormona de crecimiento durante la vida adulta.
- Acropaquias** Aumento de tamaño y desafilado de la porción terminal de los dedos de las manos; se asocia a la hipoxemia crónica.
- Acúfenos** Percepción de sonido como timbre, zumbido o rugido en los oídos.
- ACV embólico** Accidente cerebrovascular que aparece cuando un coágulo sanguíneo o cúmulo de sustancias en camino por los vasos sanguíneos encefálicos se aloja en un vaso demasiado estrecho para permitir un movimiento adicional.
- ACV hemorrágico (hemorragia intracraneal)** Accidente cerebrovascular que se produce cuando se rompe un vaso sanguíneo cerebral.
- Afasia** Función del lenguaje defectuosa o nula.
- Agentes bactericidas** Capaces de matar microorganismos sin la intervención del sistema inmunitario.
- Agentes bacteriostáticos** Inhiben el crecimiento de microorganismos dejando su destrucción al sistema inmunitario.
- Agentes cancerígenos** Unas sustancias que produce cáncer.
- Agnosia** La incapacidad para reconocer uno o más sujetos que antes eran familiares; la agnosia puede ser visual, táctil o auditiva.
- Agranulocitosis** Neutropenia grave, con menos de 200 células/ μm .
- Ajuste** Administración de analgésicos en pequeños incrementos o reduciendo los incrementos.
- Alcalosis** El trastorno donde la concentración de iones hidrógeno disminuye por debajo de lo normal (lo que se refleja en un pH superior a 7,45).
- Alelos** Diferentes formas de un gen que ocupan el mismo lugar en un par de cromosomas; se hereda un alelo de cada gen de cada progenitor.
- Alergia** Respuesta de hipersensibilidad a antígenos ambientales o exógenos.
- Aloinjertos** Injertos entre miembros de la misma especie pero con diferentes genotipos y antígenos del HLA. Véase también *Homoinjerto*.
- Alopecia** Pérdida de pelo; calvicie.
- Alucinógenos** Fármacos que producen alucinaciones.
- Amenorrea** Falta de menstruación.
- Amigdalitis** Inflamación aguda de las amígdalas palatinas.
- Amortiguadores** Una sustancia que impide cambios importantes del pH al eliminar o liberar iones hidrógeno.
- Amputación** Extirpación o pérdida de una parte del cuerpo.
- Analgesia controlada por el paciente (ACP)** Bomba con un mecanismo de control que permite al paciente tratarse el dolor a sí mismo.
- Analgésico** Medicamento que reduce o elimina la percepción del dolor.
- Anaplasia** La regresión de una célula a un tipo celular inmaduro o indiferenciado.
- Anasarca** Edema intenso y generalizado.
- Andrógenos** Hormonas sintetizadas en los testículos, los ovarios y la corteza suprarrenal que favorecen la expresión de las características masculinas.
- Anemia** Un número anormalmente bajo de eritrocitos circulantes, concentración de hemoglobina o ambos.
- Anemia aplásica** Trastorno que se manifiesta por una incapacidad de la médula ósea para producir los tres tipos de células sanguíneas.
- Anemia drepanótica** Anemia hemolítica crónica y hereditaria caracterizada por crisis falciformes durante las que los eritrocitos adquieren una forma semilunar anormal.
- Anemia perniciosa** Anemia debida a un fallo en la absorción de vitamina B₁₂ por la falta de factor intrínseco.
- Anemia por deficiencia de ácido fólico** Una anemia debida a un déficit de ácido fólico, un nutriente necesario para la síntesis de ADN y la maduración de los eritrocitos.
- Anemia por deficiencia de hierro** El tipo más frecuente de anemia; se debe a una cantidad inadecuada de hierro para la formación óptima de eritrocitos.
- Anemia por deficiencia de vitamina B₁₂** Anemia debida a un consumo inadecuado de vitamina B₁₂ o una alteración de su absorción.
- Anemia por glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa (G6FD)** Anemia debida a un defecto hereditario del metabolismo de los eritrocitos.
- Anemias hemofílicas** Destrucción prematura (lisis) de los eritrocitos.
- Anergia** Incapacidad para reaccionar a antígenos específicos.

Anestesia Estado producido por medicamentos administrados por vía intravenosa, intravertebral, subcutánea o inhalatoria para crear una pérdida temporal parcial o total de la sensibilidad y la conciencia de un paciente para procedimientos cruentos como una intervención quirúrgica o pruebas diagnósticas dolorosas.

Anestesia general Sedación profunda, que comprende la analgesia y la parálisis muscular. Este tipo de anestesia exige un mantenimiento de la respiración sin la ayuda de los músculos respiratorios del paciente.

Anestesia regional Anestesia que desensibiliza la zona que se va a operar pero que no implica a todo el sistema nervioso central ni produce sedación.

Aneurisma Dilatación anormal de un vaso sanguíneo, habitualmente en la zona de debilidad o rotura de la pared de un vaso.

Aneurisma intracraneal Evaginación sacular de una arteria cerebral que se produce en la zona de debilidad de la pared vascular.

Angina de pecho (angina) Dolor torácico debido a una reducción del flujo coronario que produce un desequilibrio temporal entre el aporte miocárdico de sangre y sus demandas.

Angioma (hemangioma) Tumor vascular benigno.

Anorexia Pérdida del apetito.

Anorexia nerviosa Trastorno de la alimentación caracterizado por una pérdida de peso corporal a menos del 85% del esperado para la edad y la altura, y un miedo intenso a aumentar de peso.

Anorgasmia Falta de orgasmo.

Anosmia Incapacidad para oler.

Ansiedad por la muerte Preocupación relacionada con la muerte o su proceso.

Anticuerpos Moléculas de inmunoglobulina que se unen a un antígeno para inactivarlo.

Antígeno A Sustancia capaz de provocar una respuesta inmunitaria específica; habitualmente una proteína, que el cuerpo reconoce como extraña, y que provoca el estímulo de una respuesta inmunitaria.

Ántrax Un grupo de folículos pilosos infectado.

Aortitis Inflamación de la aorta, habitualmente del cayado aórtico.

Apendicectomía Extirpación quirúrgica del apéndice.

Apendicitis Inflamación del apéndice vermiforme.

Apnea Detención de la respiración que dura desde unos segundos a unos minutos.

Apnea del sueño Falta de flujo aéreo a través de las vías respiratorias superiores durante 10 o más segundos.

Apraxia Incapacidad para llevar a cabo un patrón motor (como dibujar una figura) incluso cuando la fuerza y la coordinación son adecuadas.

Armas convencionales Las armas como las bombas y las armas de fuego que se usan con mayor frecuencia que las armas terroristas no convencionales.

Armas terroristas no convencionales Armas químicas, biológicas o nucleares del terrorismo; se usan con menor frecuencia que las armas terroristas convencionales.

Arreflexia Falta de los reflejos normales.

Arritmia Frecuencia o ritmo cardíaco anormales.

Artralgias Dolor articular.

Artritis Inflamación articular.

Artritis reactiva (síndrome de Reiter) Artritis inflamatoria aguda y no purulenta que complica una infección bacteriana de las vías genitourinaria o digestiva.

Artritis reumatoide Enfermedad autoinmunitaria sistémica crónica que produce una inflamación del tejido conjuntivo, sobre todo en las articulaciones.

Artritis séptica El tipo de artritis que aparece cuando un microorganismo patógeno invade un espacio articular.

Artroplastia Reconstrucción o restitución de una articulación.

Artroplastia total de la cadera (ATC) Restitución de la cabeza del fémur y del acetábulo.

Artrosis (enfermedad articular degenerativa) La forma más frecuente de todas las formas de artritis. Esta enfermedad se caracteriza por una pérdida del cartílago articular en las articulaciones móviles y una hipertrofia de los huesos en los bordes articulares.

Asfixia Falta de oxígeno.

Asistencia comunitaria Se centran en las necesidades asistenciales de los individuos y las familias. El profesional de enfermería que practica la asistencia comunitaria proporciona servicios directos a los individuos para que traten problemas de salud agudos o crónicos y promuevan su propio cuidado. La asistencia se proporciona en la comunidad local, es compatible con la cultura y se centra en la familia.

Asistencia para el descanso de los cuidadores Asistencia domiciliaria corta o intermitente, a menudo con voluntarios. Estos servicios existen para proporcionar cierto alivio al cuidador principal de la carga que supone una asistencia a tiempo completo.

Asistencia domiciliaria Servicios para pacientes que necesitan tratamiento o apoyo para funcionar de forma eficaz en el ambiente domiciliario.

Asistencia de enfermería independiente Asistencia prestada por profesionales de enfermería dentro del ámbito de su práctica sin la dirección ni supervisión de un médico.

Asistencia interdisciplinaria Asistencia prestada por los miembros del equipo sanitario además de los profesionales médicos. Suele incluir miembros del equipo que abordan aspectos psicosociales y espirituales, así como la asistencia física.

Asistencia sanitaria integral La asistencia de todos los aspectos de una persona (físico, psicosocial, cultural, espiritual e intelectual) se considera hoy componente esencial de una asistencia individualizada.

Asistencia terminal Un componente especial de la asistencia domiciliaria, diseñado para proporcionar asistencia médica, de enfermería, social, psicológica y espiritual a los pacientes con una enfermedad terminal y a sus familias. La asistencia terminal se apoya en una filosofía de alivio del dolor y del sufrimiento y pretende permitir al paciente una muerte digna en un ambiente de bienestar.

Asma Trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias que se caracteriza por episodios recidivantes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.

Astigmatismo Un trastorno que aparece con una curvatura anormal de la córnea o del globo ocular, que hace que la imagen se enfoque en múltiples puntos de la retina.

Ataque isquémico transitorio (AIT) Período corto de isquemia cerebral localizada que produce déficits neurológicos que duran menos de 24 horas.

Ataxia Marcha y movimientos musculares descoordinados e irregulares; debilidad.

Atelectasia Colapso del tejido pulmonar tras la obstrucción del bronquio o los bronquiólos.

Aterosclerosis Una forma de arterioesclerosis en la que los depósitos de grasa y fibrina obstruyen y endurecen las arterias.

Aumento de la presión intracraneal (API, hipertensión intracraneal) Presión elevada mantenida (10 mm Hg o más) dentro de la cavidad craneal.

Aura Sensación que precede a una actividad convulsiva generalizada; puede ser una sensación vaga de inquietud o una sensación anormal.

Autoinjerto Trasplante de tejido del propio paciente; el tipo más satisfactorio de trasplante de tejido.

Autosoma Un cromosoma de cualquiera de los 22 pares de cromosomas que no participan en la determinación del sexo (X o Y); los seres humanos tienen 22 pares de autosomas.

Bacteriuria Bacterias en la orina.

Barrera mucosa gástrica Una barrera protectora que consta de lípidos, iones de bicarbonato y gel mucoso que protege el recubrimiento del estómago de los efectos lesivos de los jugos gástricos.

Bases (o álcalis) Sustancias que aceptan iones hidrógeno en solución.

Bilis Una solución acuosa y verdosa que contiene sales biliares, colesterol, bilirrubina, electrolitos, agua y fosfolípidos.

Biorretroalimentación Un método electrónico para medir las respuestas fisiológicas autónomas, como las ondas encefálicas, la contracción muscular y la temperatura de la piel, y después «alimentar» al paciente con esta información.

Bloqueo cardíaco Un bloqueo de las vías de conducción normal.

Bocio Un tiroides aumentado de tamaño. El aumento se debe a una síntesis inadecuada o excesiva de hormonas tiroideas.

Bomba de dispersión radiológica También llamada «bomba sucia», consiste en un explosivo habitual como el trinitrotolueno (TNT) envuelto junto a residuos radiactivos de reactores nucleares que expulsa partículas ligeramente radiactivas al ambiente.

Borborignos Ruido excesivo y sonidos intestinales hiperactivos.

Botulismo Una forma grave y peligrosa para la vida de intoxicación alimentaria causada por *Clostridium botulinum*.

Bradicardia Una frecuencia cardíaca inferior a los 60 latidos por minuto.

Bradícnisia Movimientos lentos debidos a la rigidez muscular.

Bradipnea Frecuencia respiratoria anormalmente baja.

Braquiterapia Un tipo de radioterapia en el que la fuente de radiación se coloca directamente sobre el tumor o junto a él, una técnica que administra una dosis alta al tumor y una dosis menor al tejido normal.

Bronquiectasias Dilatación anormal permanente de uno o más bronquios grandes y destrucción de las paredes bronquiales, habitualmente acompañada de infección.

Bronquitis Inflamación de los bronquios.

Bronquitis crónica Secreción excesiva de moco caracterizada por una tos productiva que dura 3 meses o más en 2 años consecutivos.

Bulimia nerviosa Un trastorno de la alimentación caracterizado por episodios recidivantes de consumo acentuado de alimentos seguido de conductas de purga como inducirse el vómito, usar laxantes o diuréticos, ayunar o hacer un ejercicio excesivo.

Bursitis Inflamación de una bolsa serosa.

Calacio Quiste o nódulo granulomatoso del párpado.

Cálculos Una concentración anormal en el cuerpo, con frecuencia conocida como piedra; se produce en los riñones, los uréteres, la vejiga o la uretra.

Cálculos urinarios Cálculos o «piedras» en la vía urinaria.

Cambios fibroquísticos (CFQ) Nodularidad fisiológica y dolor a la palpación en la mama que aumenta y disminuye con el ciclo menstrual.

Canales colaterales Conexiones entre las arterias pequeñas.

Cáncer Una familia de enfermedades complejas con manifestaciones que varían en función del sistema corporal y del tipo de células tumorales implicadas; caracterizado por un crecimiento y propagación incontrolados de células anormales.

Cáncer basocelular Tumor epitelial que se considera originado en la capa basal de la epidermis o en células de las estructuras dérmicas vecinas. Estos tumores se caracterizan por una alteración de la capacidad de las células basales de la epidermis de madurar y convertirse en queratinocitos, con divisiones mitóticas más allá de la capa basal.

Cáncer colorrectal Tumor maligno que nace en los tejidos epiteliales del colon o del recto.

Candidiasis Infección de las mucosas causada por *Candida albicans*, un hongo del tipo levadura.

Capacidad de aumento La capacidad del sistema sanitario de expandirse con rapidez más allá de los servicios normales para cubrir la mayor demanda de personal cualificado, asistencia médica y salud pública en el caso de un desastre a gran escala.

Capacidad vital La suma del volumen corriente (TV), el volumen de reserva inspiratorio (IRV) y el volumen de reserva espiratorio (ERV); unos 4500 mL en pacientes sanos.

Caquexia El aspecto físico de inanición característico del cáncer y de otras enfermedades crónicas. Se caracteriza por un agotamiento rápido de las proteínas corporales, en particular del músculo esquelético, con una pérdida rápida de grasa.

Carcinogenia La producción u origen del cáncer.

Carcinoma epidermoide Tumor maligno del epitelio escamoso de la piel o las mucosas.

Carcinoma Un tumor que surge del tejido epitelial.

Cardiomegalia Aumento de tamaño del corazón.

Cardiopatía coronaria (CC) Cardiopatía causada por una alteración del flujo sanguíneo al miocardio.

Cardiopatía pulmonar (cor pulmonale) Trastorno que cursa con hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia que se debe a una hipertensión pulmonar prolongada.

Cardiopatía reumática (CR) Deformidad valvular lentamente progresiva tras crisis agudas o repetidas de fiebre reumática; caracterizada por valvas rígidas y deformadas, comisuras valvulares fusionadas y fibrosis de las cuerdas tendinosas.

Cardiopatía valvular Interferencia del flujo sanguíneo hacia el corazón, en su interior y desde el corazón.

Catabolismo Proceso bioquímico implicado en la rotura de estructuras complejas en formas más simples.

Catarata Opacidad (enturbiamiento) del cristalino ocular.

Cefalea en brotes Una forma de cefalea vascular experimentada sobre todo por varones de 20 a 40 años. La cefalea suele comenzar 2 a 3 horas antes de que la persona se duerma.

Cefalea tensional Cefalea mal localizada caracterizada por un dolor bilateral mal definido en la cabeza, tirantez, presión o sensación de torno de banco.

Célula somática Cualquier célula del cuerpo que no sea una célula sexual (óvulo y espermatozoide).

Células germinales Células que dan lugar a un espermatozoide u óvulo.

Células progenitoras (hemocitoblastos) Células precursoras de la médula ósea para todas las células sanguíneas.

Celulitis Una infección localizada de la dermis y del tejido subcutáneo.

Cerumen Cera del conducto auditivo.

Cetoacidosis Un trastorno con glucosa muy alta e insulina insuficiente que da lugar a la acumulación de cetonas y ácidos grasos en la sangre y en la orina y a la diuresis.

Cetoacidosis diabética (CAD) Una forma de acidosis metabólica inducida por el estrés en una persona con una diabetes del tipo 1.

Cetonuria La presencia de cetonas en la orina.

Cetosis Una acumulación de cuerpos cetónicos producidos durante la oxidación de ácidos grasos.

Chancro Úlcera primaria sifilítica dura.

Cianosis Un color azulado de la piel y las mucosas debido al déficit de oxígeno.

Ciática Dolor sobre el nervio ciático.

Cicatriz hipertrófica crecimiento excesivo de tejido dérmico que permanece dentro de los límites de la herida.

Ciclo cardíaco La contracción y relajación del corazón durante un latido.

Ciclo celular Las cuatro fases que se producen durante el crecimiento y desarrollo de una célula.

Ciclo menstrual Recuperación del recubrimiento uterino, ovulación y desprendimiento del recubrimiento de carácter cíclico que se produce cada 28 días aproximadamente en mujeres no embarazadas.

Ciclo ovárico Ciclo femenino en que se produce el óvulo desde la pubertad hasta la menopausia.

Cifosis Curvatura torácica exagerada de la columna frecuente en adultos mayores.

Cinestesia La capacidad para percibir movimiento y sentido de la posición.

Cirrosis Un trastorno irreversible y progresivo que lleva al final a la insuficiencia hepática; la fase final de una hepatopatía crónica.

Cirrosis alcohólica (cirrosis de Laënnec) El resultado final de la hepatopatía alcohólica.

Cirugía cosmética Véase *Cirugía estética*.

Cirugía estética Uno de los dos campos de la cirugía plástica. La cirugía estética potencia el atractivo de las características normales.

Cirugía plástica La alteración, reposición o restauración de las porciones visibles del cuerpo realizada para corregir un defecto estructural o estético.

Cistectomía Extirpación quirúrgica completa de la vejiga urinaria y de los músculos y tejidos adyacentes.

Cistitis Inflamación de la vejiga urinaria.

Citocinas Polipéptidos parecidos a hormonas producidos sobre todo por los monocitos, los macrófagos y los linfocitos T. Las citocinas actúan como mensajeros del sistema inmunitario, lo que facilita la comunicación entre las células para ajustar o variar la reacción inflamatoria o iniciar la proliferación y diferenciación de las células inmunitarias.

Clamidirosis Un grupo de síndromes causados por *Chlamydia trachomatis*, una bacteria que se comporta como un virus

propagándose dentro de una célula del anfitrión; se contagia por contacto sexual y al recién nacido por su paso a través del conducto del parto de una madre infectada.

Claudicación intermitente Dolor agudo y en forma de calambres en las pantorrillas, los muslos y las nalgas que aparece con un nivel predecible de actividad y se alivia con el reposo.

Coagulación El proceso de creación de una red de fibrina que cementa los componentes sanguíneos para formar un coágulo insoluble.

Coagulación intravascular diseminada (CID) Una ruptura de la hemostasis causada caracterizada por una coagulación intravascular generalizada y hemorragia; un síndrome que surge como complicación de muchos otros trastornos.

Coágulo sanguíneo Véase *Trombo*.

Código ético Un grupo establecido y acordado de principios de conducta que proporciona una base profesional.

Colecistectomía Extirpación de la vesícula biliar.

Colecistectomía laparoscópica Extirpación de la vesícula biliar usando un endoscopio.

Colecistitis Inflamación de la vesícula biliar, habitualmente asociada a cálculos en el cístico o el colédoco.

Colectomía Extirpación quirúrgica del colon.

Colectomía total Extirpación quirúrgica de todo el colon.

Colelitiasis Formación de cálculos dentro de la vesícula biliar o del sistema de conductos biliares.

Cólera Enfermedad diarreica aguda causada por ciertas cepas de *Vibrio cholerae*.

Colgajo Un fragmento de tejido cuyo extremo libre se mueve de una zona donante a una zona receptora mientras mantiene un aporte sanguíneo continuo a través de su conexión a la base o al pedículo.

Cólico biliar Un dolor mantenido e intenso en la región epigástrica o en el cuadrante superior derecho del abdomen.

Cólico renal Dolor agudo, intenso e intermitente en el flanco y en el cuadrante abdominal superior externo que suele asociarse a una obstrucción aguda del uréter y al espasmo ureteral resultante.

Colitis ulcerosa Trastorno intestinal inflamatorio crónico de la mucosa y la submucosa del colon y del recto.

Colostomía Ostomía realizada en el colon.

Comedones Lesiones de acné no inflamatorias.

Compartimento Un espacio rodeado por una membrana fibrosa o fascia.

Competencias centrales Modelos que una profesión considera por común acuerdo esenciales para determinar competente a una persona en su campo.

Conciencia Un estado en que una persona es consciente de sí mismo y del ambiente y es capaz de responder adecuadamente a los estímulos; la conciencia plena exige un nivel de excitación normal y un nivel cognitivo completo.

Congelación Una lesión de la piel debida a la temperatura baja.

Conjuntivitis Inflamación de la conjuntiva.

Conmoción Lesión debida a un choque violento, sacudida o impacto con un objeto.

Conmoción cerebral Disfunción transitoria, temporal y neurógena causada por una fuerza mecánica contra el encéfalo.

Conmoción leve Traumatismo encefálico debido a una pérdida breve de la conciencia que dura de segundos a horas.

Consanguinidad Relacionado con tener un ancestro común; relación sanguínea cercana.

Consentimiento informado Revelación de los riesgos asociados al procedimiento u operación planeados para el paciente. El lenguaje del documento varía en función del reglamento y ley común de cada estado.

Contractilidad La capacidad inherente de las fibras del músculo cardíaco de acortarse.

Contractura de Volkmann Complicación frecuente de las fracturas del codo, que puede deberse a un síndrome compartimental sin resolver. El flujo de sangre arterial disminuye, lo que lleva a una isquemia, degeneración y contractura del músculo.

Contracturas Acortamiento permanente del tejido conjuntivo.

Contrato La negociación de un acuerdo de trabajo en colaboración entre el profesional de enfermería y el paciente que se renegocia continuamente.

Contusión Lesión de tejido superficial debida a un traumatismo cerrado, como una patada o el golpe de un objeto, que provoca la rotura de vasos sanguíneos pequeños y la hemorragia al tejido que los rodea.

Contusión cerebral Hematoma en la superficie del encéfalo.

Convergencia Movimiento hacia el interior de los ojos para ver un objeto cercano a la cara.

Convulsión Un episodio de descarga excesiva o anormal de actividad eléctrica dentro del sistema nervioso central.

Convulsiones parciales Convulsiones que afectan a una parte restringida de un hemisferio cerebral; puede ser parcial simple (sin pérdida de conciencia) o parcial compleja (con pérdida de conciencia).

Convulsiones tónico-clónicas Contracción (fase tónica) y relajación (fase clónica) alternantes de los músculos durante la actividad convulsiva.

Corea Movimientos involuntarios rápidos y bruscos.

Coriza (rinorrea) Rinorrea abundante.

Crepitación Un sonido parecido a un chirrido que se escucha al mover una articulación.

Crepitantes Sonido pulmonar discontinuo que se escucha en la auscultación; puede ser fino o grueso. Lo produce el aire que pasa a través de secreciones respiratorias o la apertura de vías respiratorias colapsadas.

Criocirugía La destrucción de tejido por frío o congelación con sustancias como fluorocarbono pulverizado, nieve de dióxido de carbono, óxido nítrico y nitrógeno líquido.

Crisis de ausencias (pequeño mal) Un tipo de convulsión generalizada caracterizada por un cese brusco y corto de toda la actividad motora acompañada de la mirada en blanco y de una falta de respuesta.

Crisis drepanótica Episodios graves de fiebre y dolor intenso que son característicos de la anemia falciforme.

Criterios de muerte cerebral Signos clínicos usados para determinar si un paciente en coma tiene muerte cerebral.

CRNA *Certified registered nurse anesthetist*; un profesional de enfermería especializado en la administración de la anestesia.

Cromosoma Material génico que porta cada célula; se encuentra en el núcleo de la célula.

Cromosomas homólogos Cromosomas que son miembros de la misma pareja y tienen normalmente el mismo número y disposición de los

genes; habitualmente una copia procede de la madre y la otra del padre.

Cuadruplejía Véase *Tetraplejía*.

Cuidados paliativos Parcela de la asistencia que ha evolucionado a partir de la experiencia en centros de asistencia terminal pero que existe fuera de los programas de estas instituciones y no se limita al final de la vida. Los cuidados paliativos se centran en el alivio de las molestias físicas, mentales y espirituales de los sujetos que tienen enfermedades incurables y se usó antes en la experiencia de la enfermedad que en los cuidados en centros terminales. El objetivo de los cuidados paliativos es evitar y aliviar el sufrimiento mediante una evaluación temprana y el tratamiento del dolor y otras necesidades físicas, psicosociales y espirituales para mejorar la calidad de vida del paciente.

Dedo en martillo (dedo en garra) La flexión dorsal de la primera falange con la flexión plantar acompañante de la segunda y tercera falanges.

Deficiencia del pulso Trastorno en que el pulso radial es menor que el pulso apical, lo que indica contracciones ventriculares izquierdas débiles e ineficaces.

Déficit contralateral Manifestaciones de un accidente cerebrovascular en el lado del cuerpo opuesto al lado del encéfalo que se ha dañado.

Déficit de volumen hídrico (DVH) Una disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular del cuerpo.

Degeneración macular Cambios destructivos en la mácula debidos a una lesión o un fracaso gradual de la capa pigmentada externa de la retina (la capa retiniana adyacente a la coroides), que extrae productos de desecho celular y mantiene la retina unida a la coroides.

Dehiscencia Una separación no intencionada de los bordes de la herida debida a una cicatrización incompleta.

Delegación Asignación de forma eficaz de actividades laborales adecuadas a otros miembros del equipo sanitario. Cuando el profesional de enfermería delega las actividades de enfermería a otra persona, esta persona está autorizada para actuar en lugar del profesional, mientras que el profesional de enfermería conserva la responsabilidad por las actividades realizadas.

Delirium tremens (DT) Urgencia médica que suele producirse 3 a 5 días después de la interrupción del consumo de alcohol y que dura 2 a 3 días; se caracteriza por paranoia, desorientación, delirio, alucinaciones visuales, aumento de las constantes vitales, vómitos, diarrea y diaforesis.

Demencia Un deterioro global de la función cognitiva que suele ser progresivo y puede ser permanente; interfiere con las actividades sociales y ocupacionales normales.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) Usada para aliviar la hipertensión portal y sus complicaciones, las varices esofágicas y la ascitis. Se crea un conducto a través del tejido hepático usando una aguja insertada por vía transcutánea; se introduce una endoprótesis de metal expansible en este conducto que permita a la sangre fluir directamente desde la vena porta a la vena hepática, eludiendo el hígado cirrótico. La derivación alivia la presión en las varices esofágicas y permite un mejor control de la retención de líquido con el tratamiento diurético. Se usa generalmente como medida a corto plazo hasta que se realiza un trasplante hepático.

Derivación urinaria Procedimiento para recoger orina y drenarla tras una cistectomía. La desviación urinaria más frecuente es el conducto ileal.

Dermatitis Inflamación aguda o crónica de la piel caracterizada por eritema y dolor o prurito.

Dermatitis (eccema) atópica Trastorno inflamatorio frecuente de la piel de causa desconocida.

Dermatitis de contacto Tipo de dermatitis causada por una respuesta de hipersensibilidad o una irritación química.

Dermatitis exfoliativa Trastorno inflamatorio de la piel caracterizado por un desprendimiento excesivo de la piel.

Dermatitis seborreica Trastorno inflamatorio frecuente y crónico de la piel que afecta al cuero cabelludo, las cejas, los párpados, los conductos auditivos, los pliegues nasolabiales, las axilas y el tronco. Se desconoce su causa.

Dermatofitos Hongos que provocan infecciones cutáneas superficiales.

Dermatofitosis Infección micótica superficial de la piel; también tiña.

Dermatoma Zona de la piel invadida por ramas cutáneas de un solo nervio espinal.

Derrame pleural Acumulación de exceso de líquido en el espacio pleural.

Desastres Acontecimiento que exige esfuerzos considerables más allá de los necesarios para responder a las urgencias diarias.

Desastres naturales Desastres causados por actos de la naturaleza o enfermedades emergentes, algunos inesperados y otros predecibles mediante técnicas meteorológicas avanzadas.

Desastres provocados por el hombre Ya sean accidentales o intencionados, son urgencias complejas, desastres tecnológicos, escasez de material y cualquier otro desastre que no haya causado una amenaza natural.

Desatención unilateral Estado en el que un paciente no es consciente o no presta atención a un lado del cuerpo.

Desbridamiento Proceso de eliminación del tejido muerto de una herida.

Desbridamiento quirúrgico El proceso de escisión de una herida hasta el nivel de la fascia (escisión de la fascia) o de manera secuencial extirpando capas delgadas de una herida de una quemadura hasta el nivel del tejido viable (escisión secuencial).

Deshidratación Pérdida de agua.

Desmielinización Destrucción o eliminación de las vainas de mielina de los nervios.

Despolarización La entrada rápida de iones de sodio que produce un cambio eléctrico en el que el interior de una célula se hace positivo en relación con el exterior.

Desprendimiento de retina Separación de la retina o porción sensitiva del ojo de la coroides.

Destete Proceso de retirada del paciente del apoyo del respirador y de restablecimiento de las respiraciones espontáneas e independientes.

Deterioro Un trastorno de la estructura o función que se debe a alteraciones fisiológicas o psicológicas.

Deterioro renal (reducción de la reserva renal) Filtración glomerular de alrededor del 50% de lo normal con un BUN y unas concentraciones séricas de creatinina normales.

Diabetes de la juventud de inicio en la madurez (DJIM) Diabetes en adultos obesos jóvenes.

Diabetes mellitus (DM) Grupo de trastornos crónicos del páncreas exocrino que se clasifican bajo una etiqueta diagnóstica amplia. El trastorno se caracteriza por una hiperglucemia inadecuada causada

por un déficit relativo o absoluto de insulina o por una resistencia celular a la acción de la insulina.

Diabetes mellitus de tipo 1 Uno de los dos tipos de diabetes caracterizada por la destrucción de las células beta, lo que habitualmente lleva a un déficit de insulina.

Diabetes mellitus de tipo 2 Uno de los dos tipos de diabetes cuyas características pueden ir desde un predominio de la resistencia a la insulina con un déficit relativo de insulina a un predominio de un defecto secretor con resistencia a la insulina. No hay ninguna destrucción inmunitaria de las células beta.

Diaforesis Producción abundante de sudor.

Diagnóstico dual La coexistencia de toxicomanía/dependencia y un trastorno psiquiátrico en un individuo (se usa de forma intercambiable con *trastorno dual* y *trastorno*).

Diálisis La difusión de moléculas de soluto a través de una membrana semipermeable desde una zona de concentración alta a una de menor concentración.

Diálisis peritoneal Procedimiento en el que se eliminan del cuerpo electrolitos, productos de desecho y el exceso de agua mediante difusión usando el peritoneo que rodea la cavidad abdominal como membrana de diálisis.

Dializado Solución de diálisis.

Diarrea Un aumento de la frecuencia, volumen y contenido hídrico de las heces.

Diets muy pobres en calorías (DMPC) Dieta modificada con conservación de las proteínas (400 a 800 kcal/día o menos) bajo una supervisión médica estrecha que puede usarse para tratar la obesidad significativa.

Diferenciación Un proceso que se produce en muchos ciclos celulares que permite a las células especializarse en ciertas tareas.

Difusión El proceso por el cual las moléculas de soluto se mueven desde una zona de concentración alta a una de concentración baja para llegar a una distribución homogénea.

Dilema Una elección entre dos alternativas desagradables y con implicaciones éticas.

Diplopía Visión doble unilateral o bilateral.

Disartria Dificultad para hablar.

Disco intervertebral herniado Ruptura del cartílago que rodea el disco intervertebral con protrusión del núcleo pulposo.

Disco roto Véase *Disco intervertebral herniado*.

Diseción (aórtica) Una urgencia peligrosa para la vida debida a una rotura en la íntima de la aorta con hemorragia en la media.

Disfagia Dificultad para tragar.

Disfonía Cambio en el tono de la voz.

Disfunción eréctil Incapacidad del varón de obtener y mantener una erección suficiente para permitir una relación sexual satisfactoria.

Dismenorrea Dolor asociado a la menstruación.

Disnea Respiración difícil o trabajosa.

Disnea paroxística nocturna Crisis de disnea aguda que aparecen por la noche y despiertan al paciente.

Dispareunia Relación sexual dolorosa.

Displasia La pérdida del control del ADN sobre la diferenciación que se produce en respuesta a condiciones adversas.

Disreflexia autónoma Respuesta simpática exagerada que aparece en pacientes con lesiones de la médula espinal en T6 o por encima de ella.

- Distensibilidad pulmonar** Capacidad de distensión de los pulmones.
- Distensión** Estiramiento o rotura de fibras musculares que da lugar a una hemorragia en los tejidos.
- Distrofia muscular (DM)** Grupo de enfermedades musculares hereditarias que provocan una degeneración y atrofia muscular progresivas.
- Distrofia simpática refleja** Grupo de trastornos postraumáticos mal conocidos en los que hay dolor persistente, hiperestesia, tumefacción, cambios en el color y la textura de la piel, cambios de temperatura y disminución del movimiento.
- Disuria** Micción dolorosa.
- Diverticulitis** Inflamación en el saco diverticular y a su alrededor; suele afectar sólo a un divertículo, habitualmente en el colon sigmoide.
- Divertículos** Proyecciones saculares de la mucosa a través de la capa muscular del colon.
- Diverticulosis** Indica la presencia de divertículos.
- Dolor** Respuesta subjetiva a los factores de estrés físico y psicológico.
- Dolor agudo** Habitualmente temporal, localizado y brusco; dura menos de 6 meses y tiene una causa identificable, como un traumatismo, una intervención quirúrgica o una inflamación.
- Dolor central** Relacionado con una lesión del encéfalo que puede producir espontáneamente impulsos de frecuencia elevada que se perciben en forma de dolor.
- Dolor crónico** Dolor prolongado, habitualmente de más de 6 meses. No siempre se asocia a una causa identificable y a menudo no responde al tratamiento médico tradicional.
- Dolor crónico del muñón** El resultado de la formación de un neuroma, lo que produce dolor quemante intenso.
- Dolor incidente** Un tipo de dolor lacerante que es predecible porque se asocia a un movimiento como el giro o la tos.
- Dolor intercurrente** Una reactivación o aumento brusco del dolor a pesar de estar con o sin analgesia basal.
- Dolor maligno** Dolor asociado a una enfermedad peligrosa para la vida como el cáncer pero no limitado al dolor canceroso.
- Dolor psicógeno** Dolor que se experimenta sin ninguna causa fisiológica o acontecimiento diagnosticado.
- Dolor de rebote** Dolor que aparece con la retirada o liberación de la presión aplicada durante la palpación del abdomen.
- Dolor referido** Dolor que se percibe en una zona distante de la zona de los estímulos.
- Dolor somático** Dolor que surge de receptores nerviosos que se originan en la piel o cerca de la superficie del cuerpo.
- Dolor visceral** Dolor que se origina en órganos corporales. Es sordo y poco localizado por el bajo número de nocirreceptores.
- Dominante** Una característica o gen que es aparente incluso cuando el gen relevante está presente en una sola copia; una persona con un gen dominante suele expresar el rasgo génico.
- Drogodependencia** Trastorno grave que se produce cuando el consumo de una sustancia química ya no está sujeto al control de la persona durante al menos 3 meses. El consumo continuo de la sustancia suele persistir a pesar de efectos adversos sobre el estado físico de la persona, la salud psicológica y las relaciones interpersonales (se usa de forma intercambiable con adicción).
- Duelo** El proceso interno que una persona usa para trabajar a través de la respuesta a la pérdida.
- Duelo anticipado** Combinación de respuestas y conductas intelectuales y emocionales mediante las cuales las personas ajustan el concepto sobre sí mismas ante una posible pérdida.
- Edema** Acumulación de líquido en los tejidos corporales; una acumulación excesiva de líquido en el espacio intersticial.
- Edema cerebral** Un aumento del volumen del tejido encefálico debido a una acumulación anormal de líquido.
- Edema de papila** Tumefacción del nervio óptico.
- Edema pulmonar** Acumulación anormal de líquido en el tejido intersticial y los alvéolos del parénquima pulmonar.
- Electrocardiografía** El registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón detectada y registrada a través de electrodos colocados en la superficie del cuerpo.
- Electrocirugía** La destrucción o extirpación de tejido con corriente alterna de frecuencia alta.
- Electrólitos** Sustancias que se disocian en solución para formar partículas cargadas llamadas iones.
- Elevaciones** Candidiasis más duradera de lo normal.
- Embolia pulmonar** Oclusión brusca de la arteria pulmonar que da lugar a una interrupción del riego sanguíneo al parénquima pulmonar.
- Embolia** Obstrucción brusca de un vaso sanguíneo con restos.
- Emergencia** Engloba una combinación imprevista de circunstancias que exige una acción inmediata para un número de víctimas que va de uno a muchos.
- Empiema** Acumulación de exudado purulento en la cavidad pleural.
- Empujón auricular** Aportación de un bolo adicional de sangre a los ventrículos mediante la sístole auricular; ocurre justo antes de la sístole ventricular.
- Encefalitis** Una inflamación aguda del parénquima del encéfalo y la médula espinal.
- Encefalopatía hepática** Alteración de la conciencia, el estado mental y la función motora que afecta a los pacientes cirróticos.
- Encefalopatía de Wernicke** Causada por un déficit de tiamina (B₁) y caracterizada por nistagmo, ptosis, ataxia, confusión, coma y posiblemente la muerte. El déficit de tiamina es frecuente en el alcoholismo crónico.
- Endocarditis** Inflamación del endocardio.
- Endometriosis** Un trastorno en el que surgen múltiples pequeños implantes de tejido endometrial por toda la cavidad pélvica.
- Endoprótesis ureteral** El catéter introducido en el uréter para permitir el flujo de orina y prestar apoyo ureteral.
- Endoscopia** Inspección de órganos o cavidades del cuerpo usando un endoscopio.
- Endotoxinas** Encontradas en la pared celular de las bacterias gramnegativas, las endotoxinas se liberan sólo cuando las células se rompen. Actúan como activadores de muchos sistemas reguladores humanos, y producen fiebre, inflamación y en potencia coagulación, hemorragia o hipotensión cuando se liberan en grandes cantidades.
- Enfermedad aguda** Enfermedad que ocurre con rapidez, dura un período relativamente corto y es autolimitada.
- Enfermedad de Alzheimer (EA)** Una forma de demencia caracterizada por un deterioro progresivo e irreversible del funcionamiento intelectual general.
- Enfermedad cardiovascular (ECV)** Término genérico para trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos.

Enfermedad celíaca (esprúe celíaco, esprúe no tropical) Trastorno crónico hereditario caracterizado por la sensibilidad a la fracción gliadina del gluten, una proteína del cereal.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ, encefalopatía espongiiforme) Enfermedad neurológica rara y progresiva que provoca una degeneración encefálica sin inflamación.

Enfermedad de Crohn (enteritis regional) Trastorno inflamatorio crónico y en recaídas que afecta al tubo digestivo.

Enfermedad de Huntington Enfermedad neurológica progresiva, degenerativa y hereditaria caracterizada por una demencia creciente y corea; también se llama *corea*.

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) Inflamación crónica del intestino común a un grupo de trastornos que incluyen la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) Un término usado para describir la infección de los órganos pélvicos.

Enfermedad de Lyme Un trastorno inflamatorio causado por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*, que transmiten sobre todo las garrapatas.

Enfermedad de Ménière Trastorno crónico de causa desconocida caracterizada por crisis recidivantes de vértigo con acúfenos y una hipoacusia unilateral progresiva.

Enfermedad objetiva En inglés significa literalmente «sin bienestar» (*disease*) y describe las alteraciones en la estructura y la función del cuerpo o la mente. Las enfermedades pueden tener causas mecánicas, biológicas o normativas.

Enfermedad de Paget (osteítis deformante) Un trastorno esquelético debido a la actividad osteoclástica excesiva. La enfermedad de Paget se caracteriza por una deformidad ósea, en especial de los huesos largos de las extremidades inferiores, la pelvis, las vértebras lumbares y el cráneo.

Enfermedad de Parkinson (EP) Enfermedad neurológica degenerativa y progresiva caracterizada por un temblor no intencionado, bradicinesia y rigidez muscular.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Obstrucción crónica al flujo aéreo debida a la bronquitis crónica o el enfisema.

Enfermedad por radiación Uno de los resultados de la mutación del ADN dentro de las células expuestas a la radiación ionizante.

Enfermedad de Raynaud (fenómeno de Raynaud) Trastornos caracterizados por episodios de vasoespasmio intenso en las arterias pequeñas y las arteriolas de los dedos de las manos y posiblemente de los pies.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) El reflujo del contenido gástrico ácido a la parte inferior del esófago.

Enfermedad ulcerosa péptica (EUP) Brecha en el recubrimiento mucoso del tubo digestivo donde entra en contacto con el jugo gástrico.

Enfermedad vascular periférica (EVP) Alteración del riego sanguíneo a los tejidos periféricos, en particular a las extremidades inferiores.

Enfermedad de von Willebrand El trastorno hemorrágico hereditario más frecuente debido a un déficit o defecto del factor de von Willebrand.

Enfermería medicoquirúrgica La promoción de la salud, la asistencia sanitaria y el cuidado de la enfermedad en adultos basada en el conocimiento obtenido de las artes y las ciencias y modelado por el conocimiento (la ciencia) de la enfermería.

Enfermería perioperatoria Parcela especializada en la práctica de la enfermería que incorpora tres fases de la experiencia quirúrgica: preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria.

Enfermería religiosa Forma comunitaria y no tradicional de prestar intervenciones de enfermería para promocionar la salud y restaurar la salud en una comunidad espiritual.

Enfisema Destrucción de las paredes de los alvéolos, con el aumento de tamaño resultante de espacios aéreos anormales.

Enoftalmos Aspecto hundido de los ojos.

Entrecruzamiento genético Un proceso que se produce durante la meiosis en el que cromosomas maternos y paternos se rompen e intercambian secciones correspondientes de ADN y vuelven a unirse; este proceso puede provocar un intercambio de alelos entre cromosomas y proporcionar diversidad humana.

Enucleación Extirpación quirúrgica de un ojo.

Epicondilitis (codo del tenista, codo del golfista) Inflamación del tendón en su punto de origen en el hueso.

Epididimitis Infección o inflamación del epidídimo.

Epilepsia Actividad convulsiva crónica.

Epistaxis Hemorragia nasal.

Equimosis Una lesión plana de forma irregular y de un tamaño variable sin pulso; debido a sangre acumulada debajo de la piel.

Equipo de protección personal (EPP) Equipo usado para la protección del personal que incluye guantes, mascarillas, gafas, batas y bolsas para desechos biológicos (bolsas rojas); también puede incluir capuchas, cascos, otros tipos de protectores para la cabeza y ropa impermeable.

Erisipela Infección de la piel causada con mayor frecuencia por estreptococos del grupo A.

Eritema Un enrojecimiento de la piel.

Eritrocitos Células sanguíneas en forma de disco bicóncavo que contienen la hemoglobina necesaria para transportar el oxígeno a los tejidos del cuerpo; el tipo más frecuente de célula sanguínea.

Eritropoyesis Producción de eritrocitos.

Escara Costra dura y de aspecto de cuero que cubre una quemadura y alberga tejido necrótico.

Escarotomía Extirpación quirúrgica de la escara del tórax o una extremidad para evitar una constricción circunferencial.

Escisión fusiforme La extirpación de todo el espesor de la epidermis y la dermis, habitualmente con una capa fina de tejido subcutáneo.

Esclerodermia Endurecimiento de la piel, un trastorno crónico caracterizado por la formación de un exceso de tejido conjuntivo fibroso y una fibrosis difusa de la piel y de los órganos internos.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) Enfermedad neurológica progresiva y degenerativa que se caracteriza por debilidad y atrofia de los músculos afectados, sin ningún cambio sensitivo ni cognitivo; también se llama *enfermedad de Lou Gehrig*.

Esclerosis múltiple (EM) Enfermedad crónica degenerativa del sistema nervioso central que afecta sobre todo a la sustancia blanca.

Esclerosis sistémica (esclerodermia) Endurecimiento de la piel; una enfermedad crónica caracterizada por la formación de un exceso de tejido conjuntivo fibroso y una fibrosis difusa de la piel y los órganos internos.

Escleroterapia La extirpación de lesiones cutáneas benignas con una sustancia esclerosante que produce inflamación con fibrosis del tejido.

Escoliosis Curvatura lateral de la columna.

Esguince Rotura o estiramiento de un ligamento debido a un movimiento de torsión.

- Esofagoyeyunostomía** Extirpación de todo el estómago con anastomosis de la porción distal del esófago al yeyuno.
- Espasmo esofágico difuso** Contracción no peristáltica del músculo liso esofágico.
- Espasticidad** Aumento del tono muscular en la afectación del haz motor corticoespinal.
- Espermatocele** Masa móvil y habitualmente indolora que contiene espermatozoides muertos que se forma en el epidídimo.
- Esplenomegalia** Aumento de tamaño del bazo.
- Spondilitis anquilopoyética** Artritis inflamatoria crónica que afecta sobre todo al esqueleto axial, y que da lugar a dolor y rigidez progresiva y a la fusión de la columna.
- Esprúe** Trastorno primario crónico del intestino delgado en que se afecta la absorción de nutrientes, sobre todo de grasas.
- Estado asmático** Asma prolongada y grave que no responde al tratamiento habitual. Sin un tratamiento intensivo, el estado asmático puede llevar a un fracaso respiratorio con hipoxemia, hipercapnia y acidosis.
- Estado epiléptico** Actividad convulsiva continua con sólo períodos cortos de calma que se produce entre convulsiones intensas y persistentes.
- Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)** Un trastorno que cursa con glucemia muy alta e insulina adecuada para evitar la cetosis, pero que provoca una diuresis.
- Estado vegetativo persistente (EVP)** Trastorno con una falta de conciencia completa sobre uno mismo y el ambiente.
- Estándar** Declaración o criterio que puede usar una profesión y el público general para medir la calidad de la práctica.
- Esteatorrea** Heces grasas, espumosas y amarillentas debidas a un exceso de grasa en las heces.
- Estenosis** Estado en que las valvas se fusionan y son incapaces de abrirse ni cerrarse completamente.
- Estenosis de la arteria renal** Estrechamiento de la arteria renal.
- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET)** Unidad que consta de un transmisor de voltaje bajo conectado por cables a electrodos que se coloca el paciente bajo la dirección del fisioterapeuta. El paciente experimenta un golpeteo suave o una sensación de vibración sobre los electrodos. El paciente puede ajustar el voltaje para conseguir el máximo alivio del dolor.
- Estímulo óseo eléctrico** Aplicación de corriente eléctrica en la zona de la fractura que no consolida adecuadamente. El estrés eléctrico aumenta la migración de osteoblastos y osteoclastos a la zona de la fractura. Aumenta el depósito mineral, lo que favorece la consolidación ósea.
- Estoma** Abertura en la superficie.
- Estomatitis** Inflamación de la mucosa oral.
- Estreñimiento** Defecación infrecuente (dos o menos semanales) o difícil.
- Estrías** Línea por encima o debajo del tejido que difiere en color y textura del tejido de alrededor.
- Estridor** Sonido inspiratorio agudo y áspero indicativo de una obstrucción de la vía respiratoria superior.
- Estrógeno** Hormona producida por el ovario.
- Ética** Principios de conducta. La conducta ética se relaciona con el deber moral, los valores, las obligaciones y la distinción entre lo correcto y lo incorrecto.
- Eutanasia** De la palabra griega para muerte indolora, fácil, suave o buena, ahora usada con frecuencia para indicar una muerte favorecida por un motivo humanitario.
- Evisceración** Protrusión del contenido corporal a través de una herida quirúrgica.
- Exacerbación** Un período durante la enfermedad crónica en que reaparecen los síntomas.
- Exceso de bases** Un valor calculado también conocido como capacidad amortiguadora de las bases. El exceso de bases refleja el grado de desequilibrio acidobásico indicando el estado de la capacidad amortiguadora total del cuerpo.
- Exceso de volumen hídrico (EVA)** Exceso de volumen extracelular debido a la retención de agua y sodio en el cuerpo.
- Exoftalmos** Protrusión de los globos oculares.
- Exotoxinas** Proteínas solubles secretadas en el tejido vecino por el microorganismo. Las exotoxinas son muy tóxicas y producen la muerte o disfunción celular.
- Expresión génica** Cuando el producto proteínico de un gen es visible (p. ej., a través de la presencia de una estructura corporal o identificable a través de pruebas bioquímicas como las concentraciones de insulina o fenilalanina).
- Extrasístoles** Impulsos originados fuera de las vías de conducción normales del corazón.
- Facilitación** Cambios prolongados en la neurotransmisión encefálica que se producen tras destoxicaciones repetidas.
- Fagocitosis** Un proceso por el que una partícula extraña o una célula diana es engullida, destruida y digerida. Los neutrófilos y los macrófagos, conocidos como fagocitos, son las principales células implicadas en la fagocitosis.
- Familia** Dos o más personas unidas por una relación emocional y que comparten lazos y se identifican a sí mismos como parte de una familia.
- Faringitis** Inflamación aguda de la faringe.
- Fasciculaciones** Contracciones involuntarias.
- Fasciectomía (escisión fascial)** Proceso de extirpación de la herida hasta el nivel de la fascia.
- Fase intraoperatoria** El momento en que se realiza la intervención quirúrgica, desde su inicio hasta el final.
- Fase postoperatoria** Período en que se ha completado un procedimiento o intervención quirúrgica y el paciente se recupera del estrés asociado a la intervención.
- Fase preoperatoria** Momento en que se realiza y completa la preparación del paciente para la intervención quirúrgica.
- Fecalito** Una masa dura de heces.
- Fenómeno del amanecer** Un aumento de la glucemia entre las 4:00 y las 8:00 horas que no responde a la hipoglucemia.
- Fenómeno de Somogyi** Elevación matutina de la glucemia hasta cifras hiperglucémicas tras un episodio de hipoglucemia y una respuesta hormonal contrarreguladora.
- Fenotipo** La expresión de todos los componentes físicos, bioquímicos y fisiológicos, que vienen determinados por el genotipo del individuo y los factores ambientales.
- Fibromialgia (fibrositis)** Un síndrome reumático frecuente caracterizado por dolor espontáneo, dolor a la palpación y rigidez osteomuscular.
- Fibrosis quística (FQ)** Trastorno heredado de las glándulas exocrinas que se debe a la secreción de cantidades anormales de moco.

Fiebre reumática Enfermedad inflamatoria sistémica causada por una respuesta inmunitaria anormal a la infección faríngea por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A.

Filtración El proceso por el cual el agua y las sustancias disueltas (solutos) se mueven desde una zona de presión hidrostática elevada a una de presión hidrostática baja.

Filtración glomerular (tasa) (FG) La velocidad con la que se filtra el plasma a través de los glomérulos del riñón.

Fimosis Constricción del prepucio de manera que no puede retraerse sobre el glande del pene.

Final de la vida Los últimos días o semanas de vida cuando la muerte es inminente.

Fístula Abertura o paso anormal entre dos órganos o espacios que están separados normalmente o un paso anormal al exterior del cuerpo.

Flacidez Reducción del tono muscular en las enfermedades o traumatismos de las motoneuronas inferiores.

Flato Gas en el tubo digestivo.

Flujo de sangre El volumen de sangre transportado en un vaso, en un órgano o a través de toda la circulación en un período dado.

Foliculitis Infección bacteriana del folículo piloso, causado sobre todo por *Staphylococcus aureus*.

Forúnculo Llamado a menudo divieso, pero también una inflamación del folículo piloso.

Fracaso renal Un trastorno en el que los riñones son incapaces de eliminar los metabolitos acumulados en la sangre, lo que da lugar a una alteración del equilibrio hídrico, electrolítico y acidobásico.

Fración de eyección (FE) El porcentaje de sangre total que permanece en el ventrículo al final de la diástole (relajación); es normal del 50% al 70%.

Fractura Una rotura en el hueso que suele deberse a un traumatismo.

Fractura cerrada (fractura simple) Rotura de la continuidad en el hueso con la piel todavía intacta.

Fracturas extracapsulares Fracturas de la región trocantérica.

Frémito Vibración palpable sobre el precordio o una arteria.

Fuente de remisión Persona que recomienda los servicios de asistencia sanitaria y aporta a la agencia detalles sobre las necesidades del paciente. La fuente puede ser un médico, un profesional de enfermería, un asistente social, un terapeuta o un planificador de altas.

Galactorrea Producción de leche no asociada al embarazo ni a la lactancia.

Ganglio Elementos del sistema inmunitario conectados por vasos linfáticos; refuerza la función inmunitaria; no sintetiza hormonas.

Garantía de calidad El proceso de asegurar las actividades de control de la calidad que evalúa, vigila o regula el modelo de servicios prestados al consumidor.

Gasometría arterial Prueba de laboratorio usada para evaluar el equilibrio acidobásico y el intercambio gaseoso.

Gasto cardíaco (GC) La cantidad de sangre bombeada por los ventrículos en las circulaciones sistémica y pulmonar en 1 minuto.

Gastrectomía parcial Extirpación de una parte del estómago, habitualmente la mitad distal o dos tercios.

Gastrectomía total (ATC) Extirpación de todo el estómago.

Gastritis Inflamación del recubrimiento del estómago.

Gastritis aguda Un trastorno autolimitado y benigno asociado al consumo de irritantes como el ácido acetilsalicílico, el alcohol, la cafeína o alimentos contaminados por ciertas bacterias.

Gastritis crónica Trastornos caracterizados por cambios progresivos e irreversibles en la mucosa gástrica.

Gastritis erosiva Véase *Gastritis inducida por estrés (erosiva)*.

Gastritis inducida por estrés (erosiva) Inflamación y erosiones superficiales de la mucosa gástrica que pueden aparecer como complicación de otros trastornos graves como el shock, el traumatismo grave, intervenciones quirúrgicas importantes, septicemia o lesiones craneales.

Gastroduodenostomía (Billroth I) Extirpación del píloro del estómago con anastomosis de la porción superior del estómago al duodeno; procedimiento de gastrectomía parcial usado con frecuencia.

Gastroenteritis Inflamación del tubo digestivo; no es una enfermedad específica, sino un grupo de síndromes o de manifestaciones relacionadas.

Gastroparesia Reducción de la motilidad gástrica que provoca una saciedad temprana.

Gastroyeyunostomía (Billroth II) Extirpación subtotal del estómago con cierre del duodeno y anastomosis laterolateral del yeyuno al estómago; procedimiento de gastrectomía parcial usado con frecuencia.

Gen Una secuencia de ADN en un cromosoma que representa una unidad fundamental de la herencia; ocupa un punto específico en un cromosoma (locus génico).

Gen de tipo salvaje El tipo más frecuente de gen; considerado normal.

Genoma humano La cantidad total de ADN (genes) en una célula.

Genotipo Los genes y las variaciones de ellos que una persona hereda de sus progenitores.

Ginecomastia Aumento de tamaño de la mama en los varones.

Gingivitis Inflamación de las encías, caracterizada por inflamación, enrojecimiento y hemorragia.

Glándula Tejido que sintetiza hormonas.

Glaucoma Trastorno caracterizado por un aumento de la presión intraocular del ojo y una pérdida gradual de la visión.

Glóbulos blancos (leucocitos) Células sanguíneas que contribuyen a la defensa del cuerpo frente a los microorganismos.

Glomerulonefritis Inflamación de las asas capilares de los glomérulos.

Glositis Inflamación de la lengua.

Glucocorticoide Un grupo de hormonas secretadas por la corteza suprarrenal; regulan las concentraciones de hidratos de carbono en el cuerpo.

Glucogenólisis Conversión del glucógeno hepático en glucosa.

Gluconeogénesis Formación de glucosa a partir de grasas y proteínas.

Glucosuria Exceso de glucosa en la orina.

Gonorrea (G) Una infección causada por *Neisseria gonorrhoeae* que se transmite por contacto sexual directo o al recién nacido a partir de la madre.

Gota Un síndrome que aparece debido a una respuesta inflamatoria a la producción o excreción de ácido úrico, lo que da lugar a concentraciones altas de ácido úrico en la sangre (hiperuricemia) y en otros líquidos corporales, incluido el líquido sinovial.

Gran catástrofe Situaciones en las que hay 100 o más víctimas, y los servicios médicos, instalaciones y recursos disponibles están significativamente sobrepasados.

Gripe Enfermedad respiratoria vírica muy contagiosa caracterizada por coriza, fiebre, tos y manifestaciones constitucionales como la cefalea y el malestar.

Hemangioma Véase *Angioma*.

Hemartrosis Acumulación de sangre en una articulación.

Hematemesis Sangre en el vómito.

Hematoma Una contusión con una gran cantidad de hemorragia.

Hematoma epidural (hematoma extradural) Un cúmulo de sangre entre la duramadre y el cráneo.

Hematoma subdural Masa localizada de sangre que se acumula entre la duramadre y la aracnoides.

Hematomas intracerebrales Una acumulación de sangre en el tejido encefálico, localizada con mayor frecuencia en los lóbulos frontal o temporal.

Hematopoyesis Formación de células sanguíneas.

Hematoquecia Sangre en las heces.

Hematuria Sangre en la orina.

Hemianopsia Pérdida de la mitad del campo visual en uno o en los dos ojos.

Hemianopsia homónima Alteración de la visión o ceguera en un lado de los ojos.

Hemiparesia Debilidad en un lado del cuerpo.

Hemiplejía Parálisis de una mitad del cuerpo en sentido vertical.

Hemodiálisis Un procedimiento en el que se extraen del cuerpo electrólitos, productos de desecho y el exceso de agua mediante difusión y ultrafiltración a medida que la sangre pasa por una membrana semipermeable artificial situada fuera del cuerpo.

Hemodinámica Estudio de las fuerzas implicadas en la circulación de la sangre.

Hemofilia Un grupo de trastornos hereditarios de los factores de la coagulación que lleva a una hemorragia persistente y en potencia grave.

Hemofilia A (hemofilia clásica) El tipo más frecuente de hemofilia, causada por un déficit del factor de la coagulación VIII.

Hemofilia B (enfermedad de Christmas) Hemofilia causada por el déficit del factor IX.

Hemoglobina La proteína transportadora del oxígeno dentro de los eritrocitos; compuesta de la molécula de hemo y la globina, una molécula proteínica.

Hemólisis El proceso de destrucción de los eritrocitos.

Hemoptisis Espujo sanguinolento.

Hemorragia Salida excesiva o rápida de sangre.

Hemorragia uterina disfuncional (HUD) Hemorragia vaginal que suele ser indolora pero de cantidad, duración o momento de aparición anormales.

Hemorroides Grupos de venas dilatadas en tejido anal tumefacto.

Hemostasia Control de la hemorragia.

Hemotórax Sangre en el espacio pleural.

Hepatitis Inflamación del hígado, habitualmente por un virus; puede ser aguda o crónica.

Hepatitis fulminante Hepatitis con un inicio y evolución rápido y grave.

Herida por punción Herida que se produce cuando un objeto romo o afilado atraviesa la piel.

Hernia Un defecto de la pared abdominal que permite que el contenido abdominal sobresalga fuera de la cavidad abdominal.

Hernia de hiato Protrusión de una parte del estómago a través del hiato esofágico del diafragma en la cavidad mediastínica.

Herpes febril Véase *Herpes simple*.

Herpes genital (herpes simple genital) Una infección de los genitales externos causada por el herpes simple genital; se transmite por contacto vaginal, anal u urogenital.

Herpes simple Infecciones víricas agudas de la piel y las mucosas causadas por dos tipos de virus herpes: VHS I y VHS II.

Herpes zóster Infección vírica de un dermatoma de la piel causada por el virus de la varicela zóster, el mismo virus herpes que produce la varicela.

Heterocigoto Copias no idénticas de un gen en particular (alelos diferentes) en los pares de cromosomas.

Heteroinjerto (xenoinjerto) Piel obtenida de un animal, habitualmente un cerdo.

Hiato aniónico La diferencia entre la suma de dos aniones medidos, el cloro y el bicarbonato, y el principal catión medido, el sodio.

Hiato auscultatorio Una desaparición temporal de los sonidos entre una PA sistólica y una diastólica.

Hidrocefalia Una acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo dentro de la bóveda craneal y dilatación de los ventrículos.

Hidrocele Masa llena de líquido dentro del escroto.

Hidronefrosis Distensión de la vía urinaria con orina detrás de la obstrucción.

Hidroureter Distensión del uréter con orina.

Hipema Hemorragia en la cámara anterior del ojo, posiblemente por un traumatismo ocular cerrado.

Hiperozemia Aumento de las concentraciones sanguíneas de productos de desecho nitrogenados.

Hipercapnia Aumento de las concentraciones sanguíneas de dióxido de carbono.

Hiperglucemia Aumento de las concentraciones sanguíneas de glucosa (por encima de 126 mg/dL), que produce una diuresis osmótica y, si es crónica, daños en el epitelio vascular y en los glomérulos renales.

Hipermotropía El trastorno en el que el globo ocular es corto, lo que hace que la imagen se enfoque por detrás de la retina.

Hiperplasia Un aumento del número o densidad de células normales.

Hiperplasia benigna de próstata (HBP) Aumento de tamaño de la próstata.

Hipersensibilidad Respuesta exagerada del sistema inmunitario a un antígeno.

Hipertensión Presión excesiva en la porción arterial de la circulación sistémica.

Hipertensión intracraneal Véase *Presión intracraneal*.

Hipertensión maligna Una urgencia hipertensiva caracterizada por una presión diastólica superior a los 120 mm Hg.

Hipertensión portal Presión elevada en el sistema venoso portal que redirige la sangre a vasos adyacentes con menor presión.

Hipertensión primaria (idiopática, esencial) Presión sanguínea sistémica elevada de forma persistente.

Hipertensión pulmonar Trastorno en que la presión arterial pulmonar está elevada hasta una cifra anormal.

Hipertensión secundaria Elevación de la presión sanguínea debida a un proceso subyacente identificable.

Hipervolemia Exceso de líquido intravascular.

Hipoglucemia Concentraciones bajas de glucosa en la sangre; déficit de azúcar en la sangre.

Hipotensión ortostática Reducción de la presión sistólica mayor de 10 a 15 mm Hg y una disminución de la presión diastólica en posición erecta.

Hipovolemia Reducción del volumen sanguíneo circulante.

Hipoxemia Reducción de la concentración de oxígeno en la sangre, medida mediante la P_{aO_2} .

Hipoxia Aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos.

Hirsutismo Aumento de crecimiento del pelo grueso, habitualmente en la cara y el tronco.

Histocompatibilidad La capacidad de las células y tejidos de sobrevivir en el trasplante sin la interferencia inmunitaria del receptor.

Homeostasis La tendencia del cuerpo a mantener un estado de equilibrio fisiológico en presencia de condiciones que cambian constantemente.

Homocigoto Copias idénticas de un gen en particular (mismos alelos) en la pareja de cromosomas.

Homoinjerto (aloinjerto) Piel humana procedente de cadáveres.

Hormona Mensajeros químicos secretados a través de los líquidos corporales que tienen dianas específicas donde aumentan o inhiben las funciones orgánicas.

Ictericia Color amarillo anaranjado visible en la piel y las mucosas; suele ser el resultado de un trastorno hepático.

Ictiosis Un trastorno cutáneo hereditario en el que la piel está seca, fisurada e hiperqueratósica; la superficie de la piel tiene el aspecto de escamas de pescado.

Íleo paralítico Propulsión o movimiento anterógrado entorpecidos del contenido intestinal.

Ileostomía Una ostomía realizada en el íleon del intestino delgado.

Impactación fecal Una masa de heces pétreas o en forma de masilla en el recto.

Impétigo Infección de la piel causada por *Staphylococcus aureus* o estreptococos beta hemolíticos.

Impotencia Incapacidad para alcanzar o mantener una erección.

Impulso apical Pulsación normal y visible (frémite) en la zona de la línea medioclavicular en el quinto espacio intercostal izquierdo. Puede verse mediante inspección en la mitad de la población adulta.

Inanición Ingestión dietética inadecuada; permanecer sin alimento durante períodos largos.

Incapacidad El grado de deterioro observable y mensurable.

Incidentes con múltiples víctimas Incidentes con más de 2 personas dañadas pero menos de 100.

Incontinencia por estrés Pérdida habitualmente de menos de 50 mL de orina que se produce con el aumento de la presión abdominal.

Incontinencia fecal Pérdida del control voluntario sobre la defecación.

Incontinencia urinaria Micción involuntaria.

Índice cardíaco Gasto cardíaco ajustado al tamaño del cuerpo.

Índice de masa corporal (IMC) Usado para identificar el exceso de tejido adiposo, el IMC se calcula dividiendo el peso (en kilogramos) por la altura (en metros)

Infarto agudo de miocardio (IAM) Necrosis (muerte) de células miocárdicas.

Infección Colonización por un microorganismo dentro de un anfitrión y su multiplicación. El anfitrión puede ser un microorganismo capaz de apoyar las necesidades nutricionales y físicas de crecimiento del microorganismo, por ejemplo, los seres humanos.

Infección nosocomial Infección contraída durante la residencia en un hospital o una institución sanitaria extendida.

Infecciones de transmisión sexual (ITS, enfermedad de transmisión sexual, enfermedad venérea) Infecciones transmitida por contacto sexual, incluidas las relaciones sexuales vaginales, orales y anales.

Inflamación Respuesta compleja, inespecífica y adaptativa a la lesión que lleva líquido, sustancias disueltas y eritrocitos a los tejidos intersticiales donde se ha producido la invasión o la lesión.

Injerto cutáneo Método quirúrgico de extracción de piel de una zona donante y su colocación en una zona receptora, donde desarrolla un nuevo aporte sanguíneo a partir de la base de la herida.

Inmunidad La protección del cuerpo de la enfermedad.

Inmunidad activa Producción de anticuerpos o aparición de linfocitos inmunitarios contra antígenos específicos.

Inmunidad adquirida Inmunidad surgida tras la exposición a un microorganismo patógeno. Véase *Inmunidad activa*.

Inmunidad pasiva Protección temporal (proporcionada por anticuerpos producidos por otras personas o animales) contra antígenos que producen enfermedades. La protección se pierde gradualmente cuando estos anticuerpos adquiridos se pierden por degradación natural o combinación con el antígeno.

Inmunocompetente Que posee un sistema inmunitario que puede identificar antígenos y destruirlos o eliminarlos.

Inmunodepresión Incapacidad del sistema inmunitario de responder a un antígeno. Se produce en respuesta a enfermedades o medicamentos; puede ser intencionada para evitar el rechazo de trasplantes o un efecto adverso de algunos medicamentos.

Inmunodeprimido Que posee una respuesta inmunitaria que se ha debilitado por una enfermedad o una sustancia inmunodepresora.

Inmunoglobulina (Ig) Una proteína que funciona como un anticuerpo.

Instalaciones quirúrgicas ambulatorias independientes Unidades quirúrgicas independientes de un hospital con o sin conexiones económicas con el hospital o con una organización sanitaria.

Insuficiencia cardíaca Incapacidad del corazón para bombear la sangre adecuada para cubrir las demandas metabólicas del cuerpo.

Insuficiencia renal Filtración glomerular del 20% al 50% de lo normal con azoemia y algunas manifestaciones de fracaso renal.

Insuficiencia renal aguda Inicio brusco de una insuficiencia renal, a menudo reversible.

Insuficiencia renal crónica Destrucción progresiva del tejido renal con pérdida de toda la unidad y función de la nefrona; la masa renal disminuye y se deterioran el filtrado glomerular, la secreción tubular y la reabsorción.

Insuficiencia respiratoria Incapacidad de los pulmones de oxigenar la sangre y de eliminar el dióxido de carbono de la forma adecuada para cubrir las necesidades corporales, incluso en reposo.

Insuficiencia venosa crónica Un trastorno crónico que cursa con un retorno venoso inadecuado.

Insulina Una hormona que facilita la entrada de glucosa en las células grasas y musculares para obtener energía.

Intervención quirúrgica Procedimiento médico cruento realizado para diagnosticar o tratar una enfermedad, lesión o deformidad. Aunque la cirugía es un tratamiento médico, el profesional de enfermería asume una función activa en la asistencia del paciente antes, durante y después de la cirugía.

Islotes de Langerhans Células productoras de hormonas (células alfa, células beta y células delta) dispersas a través del páncreas.

Isoinjerto Trasplante de tejido donde el donante y el receptor son gemelos idénticos.

Isquemia Déficit de flujo sanguíneo a los tejidos.

Isquémico Privado de oxígeno.

Juanete El aumento de tamaño y desplazamiento lateral del primer metatarsiano.

Laberintectomía Extirpación quirúrgica del laberinto.

Laberinitis Inflamación del oído interno.

Laceración Herida abierta debida a un corte o desgarro. Las lesiones cutáneas tienen riesgo de contaminación por suciedad, restos o cuerpos extraños.

Laminectomía Extirpación de la lámina de las vértebras.

Laringectomía Extirpación de la laringe.

Laringitis Inflamación de la laringe.

Latidos saltones Latido excesivo.

Lavado gástrico Irrigación del estómago con grandes cantidades de solución salina normal.

Legrado La eliminación de lesiones con una legra, un instrumento cortante semiafilado.

Lesión encefálica difusa (LED) Una lesión encefálica por un accidente con aceleración y desaceleración intensas con una ruptura generalizada de axones en la sustancia blanca.

Lesión de la médula espinal Lesión en la médula espinal, habitualmente por un traumatismo, y que se clasifica en función de los sistemas.

Leucemia («sangre blanca») Grupo de trastornos crónicos malignos de los leucocitos y de sus precursores; se caracteriza por la sustitución de la médula ósea por leucocitos inmaduros malignos, leucocitos inmaduros anormales circulantes e infiltración de otros tejidos por las células malignas.

Leucemia linfática crónica (LLC) Proliferación y acumulación de pequeños linfocitos maduros anormales en la médula ósea, la sangre periférica y los tejidos corporales; el tipo menos frecuente de leucemias graves.

Leucemia linfoblástica aguda (LLA) Proliferación anormal de linfoblastos en la médula ósea, los ganglios linfáticos y el bazo; el tipo más frecuente de leucemia en los niños y los adultos jóvenes.

Leucemia mieloblástica aguda (LMA) Proliferación incontrolada de mieloblastos (precursores del granulocito) e hiperplasia de la médula ósea y del bazo; la leucemia aguda más frecuente en los adultos.

Leucemia mieloide crónica (LMC) Proliferación anormal de elementos de la médula ósea, habitualmente asociada a alteraciones cromosómicas (con el cromosoma Filadelfia).

Leucocitos También llamados células blancas, son las principales células implicadas en las respuestas inmunitarias sistémicas inespecíficas y específicas. Estas células aíslan el microorganismo infeccioso o la lesión, destruyen los microorganismos patógenos y promueven la curación.

Leucocitosis Aumento del número de leucocitos en la sangre (por encima de 10.000/mm³), habitualmente por una infección.

Leucopenia Reducción anormal de los leucocitos circulantes, habitualmente por debajo de 5000/mm³; ocurre cuando la actividad de la médula ósea se suprime o aumenta la destrucción de leucocitos.

Leucoplasia Formación de parches o puntos blancos en las mucosas o la lengua; estas lesiones pueden malignizarse.

Ligado al X Cualquier gen que se encuentre en el cromosoma X, o rasgos determinados por tales genes; también se refiere al modo específico de herencia de tales genes; un gen alterado en un cromosoma X en un varón puede producir enfermedades, como la hemofilia.

Linfangitis Inflamación de un vaso linfático.

Linfedema Edema de la extremidad debido a la linfa acumulada; puede ser primario o secundario, debido a inflamación, destrucción o extirpación de vasos linfáticos.

Linfoadenopatía El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos (de alrededor de 1 cm) con o sin dolor a la palpación. Puede deberse a inflamación, infección o neoplasias malignas de los ganglios o de las regiones drenadas por ellos.

Linfocitos Los linfocitos suponen el 20% al 40% de los leucocitos circulantes. Los linfocitos son los principales efectores y reguladores de las respuestas inmunitarias específicas.

Linfocitos B Linfocitos equivalentes a los de la bolsa de Fabricio responsables de la síntesis de anticuerpos humorales.

Linfocitos citolíticos naturales (linfocitos NK, linfocitos nulos) Linfocitos grandes y granulares (que se encuentran en el bazo, los ganglios linfáticos, la médula ósea y la sangre) que actúan en la vigilancia inmunitaria y la resistencia a la infección, y también intervienen de forma importante en la destrucción de células malignas en sus primeros estadios.

Linfocitos T Tipo de linfocito que madura en el timo.

Linfoma Neoplasia maligna del tejido linfático.

Linfoma no hodgkiniano (LNH) Neoplasias malignas del tejido linfático que no contienen células de Reed-Sternberg.

Lipoatrofia Atrofia del tejido subcutáneo.

Liposucción Método para cambiar el contorno del cuerpo aspirando la grasa de la capa subcutánea de tejido.

Liquen plano Trastorno inflamatorio benigno de las mucosas y de la piel.

Litiasis Formación de cálculos.

Litotricia Aplastamiento de los cálculos renales.

Litotricia extracorpórea mediante ondas de choque (LEOC, litotricia transcutánea con ondas de choque) Técnica incruenta de fragmentación de cálculos renales usando ondas de choque generadas fuera del cuerpo.

Lobulectomía Extirpación quirúrgica de tumores en un solo lóbulo pulmonar.

Lordosis Aumento de la curva lumbar.

Lupus eritematoso sistémico (LES) Enfermedad inflamatoria crónica del tejido conjuntivo por inmunocomplejos.

Luto Las acciones o expresiones de la aflicción, incluidos los símbolos, la ropa y las ceremonias, que componen las manifestaciones del duelo.

Luxación Pérdida de contacto entre dos huesos de una articulación.

Macrófagos Los monocitos maduran para convertirse en macrófagos tras asentarse en el tejido. Los macrófagos son fagocitos grandes. Son importantes en la defensa del cuerpo frente a las infecciones crónicas.

Malabsorción Un trastorno en el que la mucosa intestinal absorbe de forma ineficaz los nutrientes, lo que da lugar a su excreción en las heces.

Malformación arteriovenosa (AV) Lesión intracraneal congénita, formada por un cúmulo enmarañado de arterias y venas que permite que el flujo sanguíneo pase directamente del sistema arterial al venoso, eludiendo la red capilar normal.

Malnutrición Ingestión inadecuada de nutrientes para cubrir las necesidades corporales; puede incluir un déficit de macronutrientes (calorías, hidratos de carbono, proteínas y grasas) o micronutrientes como las vitaminas y los minerales.

Malnutrición proteicoenergética (MPC) Insuficientes proteínas y calorías para cubrir las necesidades metabólicas.

Malnutrición proteicoenergética de Kwashiorkor (malnutrición proteicoenergética, MPE) Déficit crónico de proteínas con calorías adecuadas para cubrir las necesidades corporales.

Manifestaciones Los signos y síntomas de una enfermedad o trastorno causado por alteraciones en la estructura o la función.

Maniobra de Valsalva Cierre de la glotis y contracción del diafragma y los músculos abdominales para aumentar la presión intraabdominal con el fin de facilitar la expulsión de las heces.

Marasmo (malnutrición proteicoenergética) Ingestión insuficiente de proteínas y calorías para cubrir las necesidades metabólicas.

Marcador tumoral Molécula proteínica detectable en el suero u otros líquidos corporales. Este marcador se usa como indicador bioquímico de la presencia de una neoplasia maligna.

Marcapasos Generador de pulso usado para proporcionar estímulo eléctrico al corazón cuando el corazón no lo genera o no lo conduce a una frecuencia que mantenga el gasto cardíaco.

Mastoidectomía Extirpación quirúrgica de celdillas aéreas mastoideas infectadas.

Mastoiditis Infección bacteriana de la apófisis mastoides.

Materiales peligrosos Sustancias que poseen un riesgo potencial para la vida, la salud o la propiedad si se liberan por su naturaleza química, biológica o física.

Mecanismo de la renina y la angiotensina Método de control de la filtración glomerular mediante la liberación de sustancias químicas que producen una vasodilatación intensa de las arteriolas aferentes. Por el contrario, un aumento del flujo del filtrado favorece la vasoconstricción, lo que reduce la filtración glomerular.

Medidas antropométricas Medidas de la altura, el peso, el pliegue cutáneo tricipital y la circunferencia en la mitad del brazo.

Megacolon tóxico Un trastorno caracterizado por una parálisis motora aguda y una dilatación del colon.

Melanina Pigmento cutáneo que forma un escudo protector para proteger a los queratinocitos y las terminaciones nerviosas de la dermis de los efectos dañinos de la luz ultravioleta.

Melanoma cutáneo Véase *Melanoma maligno*.

Melanoma maligno (melanoma cutáneo) Cáncer de la piel que surge en los melanocitos.

Melenas Heces alquitranadas y negras que contienen sangre.

Meningitis Inflamación de las meninges del encéfalo y la médula espinal.

Menopausia Cese permanente de las menstruaciones.

Menorragia Menstruación excesiva o prolongada.

Menstruación Desprendimiento periódico del recubrimiento uterino en una mujer en edad fértil que no está embarazada.

Metabolismo Rotura de estructuras complejas en formas más simples para producir energía (catabolismo) y la combinación de moléculas más simples para producir y mantener estructuras más complejas necesarias para los organismos vivos (anabolismo).

Metabolismo basal Prueba para medir la energía usada cuando el cuerpo está en reposo; se usa raramente debido a la disponibilidad de pruebas tiroideas más precisas.

Metaplasia Un cambio en el patrón normal de diferenciación como cuando las células en división se diferencian en tipos de células que no se encuentran normalmente en esta localización en el cuerpo.

Metástasis Tumor secundario; el proceso por el cual se propagan las neoplasias malignas; la transferencia de una enfermedad de un órgano o parte a otro no conectado directamente con él.

Metrorragia Hemorragia entre períodos menstruales; puede deberse a desequilibrios hormonales, enfermedad inflamatoria pélvica, pólipos cervicales o uterinos, fibroides uterinos o cáncer cervical o uterino.

Miastenia grave Trastorno neuromuscular crónico y progresivo caracterizado por astenia y debilidad intensa de los músculos esqueléticos.

Micción Emisión de orina desde la vejiga urinaria.

Microalbuminuria Proteína en la orina.

Mieloma múltiple Neoplasia maligna en la que las células plasmáticas se multiplican de forma incontrolable e infiltran la médula ósea, los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos.

Minusvalía Un ajuste total a la incapacidad que limita la actuación a un nivel normal.

Miocardopatía Alteración primaria del músculo cardíaco que afecta a sus características estructurales y funcionales.

Miocarditis Trastorno inflamatorio del músculo cardíaco.

Miopia Trastorno en que el globo ocular está alargado, lo que hace que la imagen se enfoque delante de la retina en lugar de en ella.

Miringotomía Incisión en el tímpano.

Mitigación La acción emprendida para evitar o reducir los efectos lesivos de un desastre sobre la salud humana o la propiedad, e implica actividades orientadas al futuro para evitar posteriores desastres o minimizar sus efectos.

Mixedema Trastorno sistémico que aparece por una concentración inadecuada de hormona tiroidea.

Monosomía Cuando falta un miembro de la pareja de cromosomas, por ejemplo, en el síndrome de Turner (45, XO).

Mosaicismo Una variación o anomalía cromosómica que se produce después de la fecundación durante la mitosis en una fase celular temprana de manera que afecta a todas las células; por ejemplo, un niño con mosaicismo de síndrome de Down tendrá algunas células con dos copias del cromosoma 21 y algunas un cromosoma 21 extra.

Muerte Cese irreversible de las funciones circulatoria y respiratoria o cese irreversible de todas las funciones de todo el encéfalo, incluido el tronco del encéfalo.

Muerte cerebral La detención del flujo sanguíneo cerebral con infarto encefálico global y pérdida permanente de todas las funciones encefálicas.

Muerte súbita cardíaca (MSC) Muerte inesperada que se produce en la hora siguiente al inicio de los síntomas cardiovasculares.

Multifactorial Alteraciones de la salud motivadas por múltiples factores, incluidos los factores genéticos y ambientales, cada uno con un efecto aditivo.

Náuseas Sensación desagradable seguida habitualmente de vómitos.

Necrólisis epidérmica tóxica (NET) Enfermedad rara que pone en peligro la vida en la que la epidermis se desprende de la dermis en láminas, dejando zonas de piel desepitelizada.

Necrosis Muerte de células tisulares.

Necrosis tubular aguda (NTA) Un síndrome de declinación brusca y progresiva de la función tubular y glomerular.

Nefrectomía Extirpación del riñón.

Nefropatía diabética Una enfermedad de los riñones caracterizada por la presencia de albúmina en la orina, hipertensión, edema e insuficiencia renal progresiva.

Nefropatía terminal El estadio final de una insuficiencia renal crónica en el que los riñones son incapaces de excretar desechos metabólicos y regular el equilibrio hídrico y electrolítico de la forma adecuada; se caracteriza por una filtración glomerular menor del 5% de lo normal.

Neoplasia Masa de tejido nuevo (un grupo de células) que crece de forma independiente de las estructuras que la rodean y que no tiene ningún objetivo fisiológico.

Neumonectomía Extirpación de todo un pulmón.

Neumonía Inflamación del parénquima pulmonar (los bronquiolos respiratorios y los alvéolos).

Neumotórax Se produce cuando el aire entra en el espacio pleural debido a lesiones cerradas o penetrantes en el tórax.

Neumotórax a tensión Un trastorno en que una lesión del tórax permite entrar aire en la cavidad pleural pero no que salga de ella.

Neuralgia del trigémino (tic doloroso) Enfermedad crónica del nervio craneal trigémino (V par craneal) que produce un dolor facial intenso.

Neurinoma del acústico Tumor benigno del VIII nervio craneal.

Neurinoma de Morton Una masa tumoral formada dentro del haz neurovascular de los espacios intermetatarsianos.

Neuropatía Lesión de los nervios periféricos que causa hipersensibilidad o hiposensibilidad y lleva a dolor y lesión.

Neuropatías diabéticas Trastornos de los nervios periféricos y del sistema nervioso autónomo que manifiestan una o más de las siguientes: déficit sensitivo o motor, debilidad y dolor muscular, trastornos de los nervios craneales, alteración de la función vasomotora, alteración de la función digestiva y alteración de la función genitourinaria.

Neutropenia Disminución de los neutrófilos circulantes.

Nevos (lunares) Máculas planas o elevadas o pápulas con bordes redondeados bien definidos.

Nicturia Micción dos o más veces por la noche.

Nistagmo Movimientos oculares rápidos involuntarios.

Nociceptores Fibras nerviosas sensitivas que conducen los impulsos dolorosos desde la periferia hasta el sistema nervioso central.

Nosocomial En relación con el hospital o que ocurre en él.

Nutrición El proceso por el cual el cuerpo ingiere, absorbe, transporta, usa y elimina los alimentos.

Nutrición enteral Administración de fórmulas nutricionales líquidas que cubran las necesidades calóricas y proteínicas en pacientes

incapaces de consumir los alimentos suficientes; también se llama *alimentación por sonda*.

Nutrición parenteral total (NPT) Administración intravenosa de hidratos de carbono (concentración alta de glucosa), proteínas (aminoácidos), electrolitos, vitaminas, minerales y emulsiones grasas.

Nutrientes Sustancias encontradas en los alimentos que el cuerpo usa para favorecer el crecimiento, el mantenimiento y la reparación.

Obesidad Un exceso de grasa corporal (tejido adiposo).

Obesidad de la mitad inferior del cuerpo (obesidad periférica) Un cociente entre cintura y cadera menor de 0,8.

Obesidad de la mitad superior del cuerpo (obesidad central) Exceso de grasa intraabdominal caracterizado por un cociente entre cintura y cadera mayor de 1 en varones y de 0,8 en mujeres.

Obesidad mórbida Peso superior al 100% del peso corporal ideal.

Oligomenorrea Menstruaciones escasas.

Oliguria Diuresis menor de 400 mL en 24 horas.

Oncogén Gen capaz de desencadenar características cancerosas.

Oncología El estudio del cáncer.

Onicólisis La separación de la porción distal de la placa ungueal del lecho ungueal.

Onicomicosis Infección por hongos o dermatofitos de placa ungueal.

Orden de no reanimar (NR o «código no») Habitualmente escrita por un médico para el paciente que tiene una enfermedad terminal o está próximo a la muerte, esta orden suele basarse en el deseo del paciente y la familia de que no se realice ninguna reanimación cardiopulmonar en caso de parada respiratoria o cardíaca.

Orquitis Infección o inflamación de los testículos.

Ortopnea Dificultad para respirar en decúbito supino.

Orzuelo Absceso estafilocócico que puede aparecer en el borde externo o interno del párpado.

Osificación Proceso de formación de hueso.

Ósmosis Proceso mediante el que el agua pasa a través de una membrana permeable selectiva de una zona de menor concentración de soluto a otra de mayor concentración.

Osteítis deformante Véase *Enfermedad de Paget*.

Osteofitos Crecimientos óseos llamados a menudo «ratones articulares».

Osteomalacia (raquitismo del adulto) Trastorno óseo metabólico caracterizado por una mineralización inadecuada de la matriz ósea.

Osteomielitis Infección dentro del hueso que puede llevar a la muerte o necrosis tisular.

Osteoporosis Definida literalmente como «huesos porosos», un trastorno óseo metabólico caracterizado por una pérdida de masa ósea, aumento de la fragilidad ósea y aumento del riesgo de fracturas.

Osteotomía Incisión o sección transversal del hueso.

Ostomía Término genérico para aludir a una intervención quirúrgica en la que se crea una apertura artificial.

Otitis externa Inflamación del conducto auditivo.

Otitis media Inflamación o infección del oído medio.

Otitis media crónica Trastorno que implica la perforación permanente del tímpano, con o sin la formación recidivante de pus y acompañada a menudo de cambios en la mucosa y en las estructuras óseas (huesecillos) del oído medio.

Otoesclerosis Formación de hueso anormal en el laberinto óseo del hueso temporal que provoca la fijación o inmovilidad del mango

del estribo a la ventana oval. El resultado es una hipoacusia de conducción.

Otorrea Fuga de líquido cefalorraquídeo a través del oído.

Oxihemoglobina Forma combinada de la hemoglobina y el oxígeno; se encuentra en la sangre arterial y transporta el oxígeno a los tejidos corporales.

Paciente Un término que se basa en una filosofía de que los individuos son partícipes activos en la salud y enfermedad, así como consumidores de los servicios de asistencia sanitaria.

Paco₂ Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.

Palidez Falta de color; palidez de la piel.

Pancreatitis Inflamación del páncreas.

Paño Tejido de granulación que se forma en las articulaciones afectadas por la artritis reumatoide y que lleva a la formación de tejido cicatricial que inmoviliza la articulación.

Pao₂ Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial.

Papiloma intraductal Un crecimiento en forma de pequeña verruga en el interior del conducto mamario periférico que produce secreción por el pezón.

Papilomas cutáneos Pápulas blandas sobre un pedículo.

Paracentesis Aspiración de líquido de la cavidad peritoneal.

Parada cardíaca Detención brusca de la bomba cardíaca.

Parálisis de Bell (parálisis facial de Bell) Trastorno del nervio facial (séptimo nervio craneal) caracterizado por una parálisis unilateral de los músculos faciales.

Paraplejía Parálisis de la porción inferior del cuerpo, que a veces afecta a la parte inferior del tronco.

Parásitos Microorganismos que viven dentro, sobre o a expensas del paciente.

Paroniquia Infección de la cutícula de las uñas de los dedos de las manos o de los pies.

Paroxística Inicio y terminación bruscos.

Patógenos Microorganismos virulentos que raramente se encuentran sin enfermedad.

Pediculosis de la cabeza Infestación por piojos de la cabeza.

Pediculosis del cuerpo Infestación por piojos del cuerpo.

Pediculosis del pubis Infestación por piojos del pubis (llamados a menudo «ladillas»).

Pena La respuesta emocional a la pérdida y sus cambios acompañantes.

Pena crónica Un patrón cíclico, recidivante y en potencia progresivo de tristeza dominante en respuesta a una pérdida continua, a través de la trayectoria de una enfermedad o una incapacidad.

Penetrancia El porcentaje o probabilidad de que un sujeto que ha heredado una mutación génica exprese en realidad los signos y síntomas de la enfermedad a lo largo de su vida.

Pénfigo vulgar Trastorno crónico de la piel y la mucosa oral caracterizado por la formación de vesículas (ampollas).

Pensamiento crítico Pensamiento dirigido por uno mismo que se centra en lo que creer o hacer en una situación específica.

Péptido natriurético auricular Una hormona liberada por las células musculares auriculares en respuesta a la distensión por una sobrecarga de líquidos.

Perforación Penetración de una úlcera a través de la pared mucosa.

Pericarditis Inflamación del pericardio.

Período refractario Un período en el que las células miocárdicas son resistentes al estímulo.

Peristaltismo Ondas alternantes de contracción y relajación de músculos involuntarios.

Peritonitis Inflamación del peritoneo.

Persona que prepara la intervención quirúrgica Prepara el campo estéril, el material quirúrgico y el equipo para los procedimientos quirúrgicos; también ayuda al cirujano y al ayudante pasando instrumentos, aspirando la sangre y manteniendo la esterilidad del campo.

Pielonefritis Inflamación de la vía urinaria superior que afecta al riñón y a la pelvis renal.

Piodermia Infección bacteriana purulenta de la piel.

Piuria (bacteriuria) Pus en la orina.

Plaquetas (trombocitos) Fragmentos celulares que no tienen núcleo y no pueden replicarse.

Plasmaféresis (intercambio de plasma) Extracción del componente del plasma de la sangre completa.

Pleuritis Inflamación de la pleura.

Policitemia (eritrocitosis) Exceso de eritrocitos caracterizado por un hematócrito superior al 55%.

Policitemia primaria (policitemia vera) Un trastorno neoplásico de célula progenitora caracterizado por una producción excesiva de eritrocitos y, en menor grado, leucocitos y plaquetas.

Polidipsia Sed excesiva.

Polifagia Comer de forma excesiva.

Polimiositis Trastorno sistémico del tejido conjuntivo caracterizado por inflamación del tejido conjuntivo y de las fibras musculares que conduce a la debilidad y la atrofia musculares.

Pólipo Masa de tejido que surge de la pared intestinal y sobresale en la luz.

Poliquistosis renal Enfermedad hereditaria caracterizada por la formación de quistes y un aumento de tamaño masivo del riñón.

Politoxicomanía Consumo simultáneo de muchas sustancias.

Poliuria Trastorno donde el aumento del volumen sanguíneo eleva el flujo sanguíneo renal, y la hiperglucemia actúa como un diurético osmótico, lo que aumenta la diuresis.

Portadores Un sujeto que porta una sola copia de un gen alterado o una mutación de un trastorno recesivo en un cromosoma de una pareja de cromosomas y una forma inalterada del gen en el otro cromosoma; un portador no se ve afectado generalmente por la alteración del gen; de media, cada persona de la población general porta cinco o seis mutaciones génicas para trastornos recesivos.

Poscarga La fuerza que los ventrículos deben superar para expulsar su volumen de sangre; la presión en el sistema arterial que está delante de los ventrículos.

Postura de descerebración Postura anormal con el cuello extendido; la mandíbula apretada; los brazos en pronación, extensión y pegados a los lados; las piernas extendidas y los pies en flexión plantar. Se debe a una lesión del mesencéfalo, la protuberancia o el diencéfalo.

Postura de descortización Postura anormal con los brazos pegados a los lados; los codos, las muñecas y los dedos de las manos flexionados; las piernas en extensión y rotación interna, y los pies en flexión plantar. Se debe a lesiones en las vías corticoespinales.

Precarga Cantidad de tensión o estiramiento en la fibra muscular cardíaca que existe en la diástole, justo antes de la contracción ventricular.

Presbiacusia Pérdida senil de la capacidad para escuchar sonidos de frecuencia alta que puede aparecer por una degeneración de las células ciliadas cocleares o de las neuronas auditivas del órgano de Corti.

Presbicia Alteración de la visión de cerca debida a una pérdida de la elasticidad del cristalino relacionada con la edad.

Presión arterial La tensión o la presión ejercida por la sangre contra las paredes arteriales.

Presión arterial diastólica La presión mínima mantenida por las paredes arteriales elásticas durante la diástole (relajación cardíaca) para mantener el flujo sanguíneo a través de los lechos capilares; media de 80 mm Hg en un adulto sano.

Presión arterial media (PAM) La presión media en la circulación arterial a lo largo del ciclo cardíaco; el producto del gasto cardíaco por la resistencia vascular sistémica (RVS).

Presión arterial sistólica Esta onda de presión arterial producida por la contracción ventricular (sístole) tiene un promedio de 120 mm Hg en los adultos sanos.

Presión diferencial Diferencia entre la presión sanguínea sistólica y la diastólica.

Presión intracraneal (PIC) La presión dentro de la cavidad craneal, habitualmente medida como presión dentro de los ventrículos laterales.

Priapismo Erección mantenida y dolorosa que dura al menos 4 horas y no se asocia a la excitación sexual.

Proceso de enfermería Serie de actividades del pensamiento crítico que los profesionales de enfermería utilizan para prestar asistencia a los pacientes; este método lógico de asistencia asegura que los pacientes reciban una asistencia completa y eficaz.

Progesterona Hormona producida por el ovario; actúa con el estrógeno para controlar el ciclo menstrual.

Prostatitis Inflamación de la próstata.

Proteinuria Proteínas anormales en la orina.

Prueba de Weber Prueba de la audición; se coloca un diapason que vibra en la línea media de la parte más alta de la cabeza y se pide al paciente que describa dónde se escucha el sonido. El sonido se escucha normalmente por igual en los dos oídos.

Prurito Sensación de prurito subjetivo que produce necesidad de rascarse.

Psicosis de Korotkoff Demencia secundaria causada por un déficit de tiamina (B₁) que puede asociarse al alcoholismo crónico; caracterizada por un deterioro cognitivo crónico, confabulación, neuropatía periférica y miopatía.

Psoriasis Trastorno cutáneo crónico no infeccioso que se caracteriza por placas circunscritas elevadas, enrojecidas y redondas cubiertas de escamas blancas plateadas.

Ptoxis Caída del párpado.

Pulso Onda de presión rítmica que se percibe sobre una arteria.

Queilosis Pelado químico; la aplicación de una sustancia química para producir una lesión controlada y predecible que altera las características anatómicas de la epidermis y la dermis superficial.

Queloides Cicatriz elevada, de forma irregular y progresivamente mayor debida a cantidades excesivas de colágeno en el estrato córneo durante la formación de la cicatriz en la reparación del tejido conjuntivo.

Quemadura Una lesión debida a la exposición al calor, las sustancias químicas, la radiación o la corriente eléctrica.

Quemadura de espesor completo Una quemadura que afecta a todas las capas de la piel, incluidos la epidermis, la dermis y los anejos epidérmicos.

Quemadura de espesor parcial Quemadura que afecta a toda la dermis y las papilas de la dermis (quemadura de espesor parcial superficial) o se extiende a los folículos pilosos (quemadura de espesor parcial profunda).

Quemadura superficial Quemadura que afecta sólo a la capa epidérmica de la piel; con mayor frecuencia se debe a una lesión por quemaduras solares, luz ultravioleta, un flash menor (por una ignición o explosión brusca) o una quemadura por radiación leve asociada al tratamiento del cáncer.

Queratitis Inflamación de la córnea.

Queratosis Cualquier trastorno de la piel en el que hay un crecimiento benigno y un engrosamiento del epitelio cornificado.

Queratosis actínica También llamada queratosis senil o solar, se trata de una lesión cutánea epidérmica relacionada directamente con la exposición continua al sol y a la lesión producida por la luz.

Quimioterapia Tratamiento del cáncer que implica el uso de medicamentos citotóxicos para reducir el tamaño del tumor, complementario a la cirugía y la radioterapia; o para evitar o tratar metástasis sospechadas.

Quimo Mezcla espesa de alimentos y jugos gástricos formada en el estómago durante el proceso digestivo.

Quirófanos de consulta Un marco para intervenciones quirúrgicas programadas, aunque el número creciente de pólizas de seguro por mala práctica ha influido en su disminución.

Quistes de la piel Sacos cerrados benignos en la superficie de la piel o debajo de ella recubiertos de epitelio que contienen líquido o un material semisólido. Los quistes de inclusión epidérmicos y los quistes pilares son los tipos más frecuentes.

Rabia Infección vírica (por rabdovirus) del sistema nervioso central transmitida por la saliva infectada que entra en el cuerpo a través de una mordedura o una herida abierta.

Radioterapia Tratamiento que usa la radiación para matar un tumor, reducir su tamaño, reducir el dolor o aliviar una obstrucción.

Reacción a la insulina Hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus del tipo 1.

Recesivo Una característica que sólo es aparente cuando están presentes las dos copias del gen codificador, uno procedente de la madre y otro del padre.

Reconstrucción El aspecto de la recuperación en la respuesta al desastre; durante este período tienen lugar la restauración, la reconstitución y la mitigación.

Reflejo corneal Cierre de los ojos (parpadeo) debido a una irritación corneal.

Reflejo pupilar a la luz Reflejo en el que la pupila se contrae en respuesta a una luz brillante.

Reflujo gastroesofágico Reflujo del contenido gástrico al esófago.

Reflujo urinario Flujo retrógrado de orina hacia los riñones.

Reflujo vesicoureteral Trastorno en el que la orina vuelve de la vejiga al riñón.

Refracción La curvatura de los rayos de luz a medida que pasan de un medio a otro con diferente densidad óptica.

Regurgitación (valvular) Flujo retrógrado de sangre a través de una válvula que no se ha cerrado por completo hacia la zona que acaba de dejar.

Rehabilitación El proceso de aprender a vivir con el máximo potencial que uno posee ante un trastorno crónico y su incapacidad funcional resultante.

Rehabilitación cardíaca Un programa largo de evaluación médica, ejercicio, modificación de factores de riesgo, educación y asesoramiento diseñado para limitar los efectos físicos y psicológicos de las enfermedades cardíacas y mejorar la calidad de vida del paciente.

Rehidratación con líquido Reposición de pérdidas extensas de líquido y electrolitos asociada a quemaduras graves.

Remisión Un período en el que no se experimentan síntomas aunque esté presente de manera clara una enfermedad.

Repolarización Restauración del potencial de membrana en reposo tras la generación de un potencial de acción.

Representación legal indefinida Un documento que puede delegar la autoridad para tomar decisiones en torno a la salud, aspectos económicos y legales en nombre de una persona. Debe figurar por escrito y debe establecer que la persona designada está autorizada para tomar decisiones en torno a la salud.

Reserva cardíaca La capacidad del corazón de responder a las necesidades cambiantes del cuerpo respecto al gasto cardíaco.

Resistencia vascular periférica (RVP) Las fuerzas en oposición o impedancia al flujo sanguíneo a medida que los conductos arteriales se alejan más y más del corazón.

Respiraciones de Kussmaul Respiraciones profundas y rápidas asociadas a mecanismos compensatorios.

Respuesta Se produce en el estadio urgente de respuesta al desastre, tras haberse producido el impacto del desastre, haberse evaluado los daños en la comunidad y haberse determinado los tipos y la extensión de las lesiones sufridas, así como las necesidades inmediatas de la comunidad.

Respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos (humoral) Activación de los linfocitos B para producir anticuerpos que respondan a los antígenos como las bacterias, las toxinas bacterianas y los virus libres.

Respuesta inmunitaria mediada por células Inactivación directa o indirecta del antígeno por los linfocitos.

Retención gástrica Obstrucción de la región pilórica del estómago y del duodeno que obstruye la salida del estómago; una posible complicación de la enfermedad ulcerosa péptica.

Retención urinaria Vaciamiento incompleto de la vejiga.

Retinitis pigmentosa Enfermedad degenerativa hereditaria caracterizada por atrofia de la retina y pérdida de la función retiniana que progresa de la periferia a la región central de la retina.

Retinopatía diabética El nombre colectivo de los cambios retinianos que se producen en la persona con diabetes. La estructura capilar de la retina sufre alteraciones del flujo sanguíneo, lo que lleva a la isquemia de la retina y a una rotura de la barrera retiniana.

Retracciones Retracción del tejido del precordio; una ligera retracción justo medial a la línea medioclavicular en la zona del impulso apical es normal y es más probable que sea visible para los pacientes.

Retraso de la cicatrización Cicatrización que se produce a una velocidad menor de la esperada.

Rinitis Inflamación de las cavidades nasales.

Rinoplastia Reconstrucción quirúrgica de la nariz.

Rinorrea Fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la nariz.

Ritmo sinusal normal (RSN) Ritmo cardíaco normal, en el que los impulsos se originan en el nódulo sinusal y viajan a través de las vías de conducción normal sin retrasos.

Salmonelosis Un término referido a la intoxicación alimentaria causada por la ingestión de alimentos contaminados con una o más variedades de *Salmonella*.

Salud «Un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no simplemente la falta de enfermedad o dolencia» (OMS, 1974, pág. 1).

Sarcoidosis Enfermedad sistémica caracterizada por granulomas en los pulmones, los ganglios linfáticos, el hígado, los ojos, la piel y otros órganos.

Sarcoma Un tumor que surge de los tejidos de apoyo.

Sarcoma de Kaposi (SK) Una neoplasia vascular maligna (un tumor de las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos pequeños) que se manifiesta en forma de máculas, pápulas o lesiones violetas que afectan a la piel y las vísceras. A menudo es el síntoma de presentación del SIDA.

Sarna Infestación parasitaria causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*.

Sedación consciente Anestesia que proporciona analgesia y amnesia, pero en la que el paciente permanece consciente. Los pacientes son capaces de respirar de forma independiente y muestran un sistema cardiovascular estable.

Semen Contiene espermatozoides y líquido secretado por las glándulas del sistema reproductor del varón.

Seminoma Un tumor del tejido seminal o germinal.

Seroconversión Respuesta de anticuerpos a una enfermedad o vacuna.

Seudoartrosis Un estado que surge cuando los extremos de una fractura no se unen entre sí.

Shigelosis (disentería bacilar) Una infección intestinal aguda causada por los microorganismos del género *Shigella*.

Shock Síndrome clínico caracterizado por un desequilibrio sistémico entre el aporte y la demanda de oxígeno. Este desequilibrio da lugar a un estado de flujo sanguíneo inadecuado en los tejidos periféricos, lo que provoca una disfunción celular peligrosa para la vida, hipotensión y oliguria.

Shock anafiláctico Shock debido a una reacción de hipersensibilidad generalizada (llamada anafilaxis). Las características fisiopatológicas de este tipo de shock son la vasodilatación, la acumulación de sangre en la periferia y la hipovolemia con alteración del metabolismo celular.

Shock cardiogénico Shock que aparece cuando la capacidad de bomba del corazón se ve afectada hasta el punto de que no puede mantener el gasto cardíaco ni un riego sanguíneo adecuado.

Shock distributivo También llamado *shock vasógeno*, incluye varios tipos de shock debidos a una vasodilatación generalizada y una reducción de la resistencia periférica.

Shock hipovolémico Shock causado por un descenso del volumen intravascular del 15% o más. Esta forma de shock se debe a la pérdida de sangre completa, plasma o líquido extracelular.

Shock neurógeno Shock debido a un desequilibrio entre el estímulo parasimpático y simpático del músculo liso vascular. Si persiste la estimulación parasimpática excesiva o la estimulación simpática insuficiente, se produce una vasodilatación mantenida y la sangre se acumula en los lechos capilares y venosos.

Shock obstructivo Shock causado por una obstrucción cardíaca en el corazón o los vasos grandes que impide el retorno venoso o evita una acción de bomba eficaz del corazón.

Shock por quemaduras Shock hipovolémico debido al desplazamiento de una cantidad masiva de líquido desde los compartimentos intracelular e intravascular al intersticio tras una quemadura.

Shock séptico Parte del síndrome progresivo llamado síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica. Comenzando con una infección, el shock séptico progresa a la bacteriemia, después la septicemia, más tarde el shock séptico y finalmente un síndrome con fallo orgánico múltiple.

Shock vasógeno Véase *Shock neurógeno*.

Shock vertebral Pérdida temporal de la función refleja por debajo del nivel de lesión.

Sibilancias Sonido musical y continuo causado por el estrechamiento de la luz en una vía respiratoria.

Sífilis Infección de transmisión sexual causada por una espiroqueta que puede invadir casi cualquier tejido u órgano del cuerpo. Entra en el cuerpo a través de una herida en la piel o las mucosas y puede transferirse al feto por medio de la circulación placentaria.

Signo de Chvostek Contracción de los músculos faciales laterales en respuesta al golpeteo de la cara por delante del pabellón auricular; se debe a una disminución de las concentraciones sanguíneas de calcio.

Signo de Trousseau Contracción de la mano y de los dedos en respuesta a la oclusión del riego sanguíneo por un manguito de presión arterial; causado por la reducción de las concentraciones sanguíneas de calcio.

Síndrome de cautiverio El paciente está alerta y completamente consciente del ambiente, pero es incapaz de comunicarse a través del habla o el movimiento como resultado de vías eferentes bloqueadas en su camino al encéfalo.

Síndrome compartimental Trastorno en el que el exceso de presión constriñe las estructuras dentro de un compartimento y reduce la circulación a los músculos y los nervios.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) Edema pulmonar no cardíaco e hipoxemia refractaria progresiva.

Síndrome de la embolia grasa (SEG) Caracterizado por disfunción neurológica, insuficiencia pulmonar y un exantema petequeal en el tórax, la axila y los brazos debido a glóbulos de grasa alojados en el lecho vascular pulmonar o la circulación periférica.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) Trastorno desmielinizante agudo del sistema nervioso periférico caracterizado por debilidad y parálisis muscular progresiva y habitualmente rápida.

Síndrome hepatorenal Fracaso renal acompañado de azoemia, retención de sodio, oliguria e hipotensión en pacientes con cirrosis y ascitis.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) Un grupo específico de enfermedades o trastornos que indican una inmunodepresión grave relacionada con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Síndrome del intestino irritable (SII) Un trastorno de la motilidad del tubo digestivo caracterizado por períodos alternantes de estreñimiento y diarrea.

Síndrome del miembro fantasma (dolor fantasma) Un síndrome doloroso que lleva a confusión y que aparece tras la amputación traumática o quirúrgica de una extremidad. El paciente experimenta dolor en la

parte del cuerpo ausente aunque hay una conciencia mental completa de que la extremidad se ha perdido.

Síndrome nefrótico Trastorno caracterizado por proteinuria masiva, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edema.

Síndrome de negligencia (negligencia unilateral) Un trastorno de la atención. En este síndrome, la persona no puede integrar ni usar las percepciones procedentes del lado afectado del cuerpo o del ambiente en el lado afectado y, por ello, ignora esa parte.

Síndrome de la puesta del sol Un cambio conductual en la enfermedad de Alzheimer caracterizado por mayor agitación, desorientación temporal y camino errante durante las horas de la tarde.

Síndrome pospoliomielítico Complicación de una infección previa por el virus de la poliomielitis.

Síndrome posterior a la conmoción Cefalea persistente, mareo, irritabilidad, insomnio, alteración de la memoria y de la concentración y problemas de aprendizaje tras una conmoción; puede durar varias semanas o hasta 1 año.

Síndrome premenstrual (SPM) Complejo de síntomas caracterizado por irritabilidad, depresión, edema y dolor a la palpación en las mamas que precede a las menstruaciones mensuales.

Síndrome de Reiter Véase *Artritis reactiva*.

Síndrome respiratorio agudo grave (SARS) Enfermedad de la vía respiratoria inferior de origen desconocido; se transmite por contacto cercano entre personas.

Síndrome de Sjögren Trastorno autoinmunitario que produce una inflamación y disfunción de las glándulas exocrinas de todo el cuerpo.

Síndrome del túnel del carpo Compresión del nervio mediano como resultado de la inflamación y tumefacción del recubrimiento sinovial de las vainas tendinosas.

Síndrome de vaciado gástrico rápido Complicación de la gastrectomía parcial caracterizada por náuseas, debilidad, sudoración, palpitaciones, síncope, sensación de calor y en ocasiones diarrea.

Síndrome de Zollinger-Ellison Enfermedad ulcerosa péptica causada por un gastrinoma, o tumor secretor de gastrina del páncreas, el estómago o los intestinos.

Síndromes coronarios agudos Un término general usado para describir los efectos de la cardiopatía coronaria, incluidas la angina y el infarto de miocardio.

Sinovitis Inflamación de la sinovial que recubre la cápsula articular de una articulación.

Síntomas de abstinencia Constelación de signos y síntomas que aparece en sujetos con dependencia física cuando dejan de consumir la droga.

Sinusitis Inflamación de las mucosas de uno o más senos.

Sistema activador reticular (SAR) Un sistema de neuronas reticulares dentro de la formación reticular que pasa flujos estables de impulsos a través de centros talámicos con el fin de estimular la corteza cerebral para que esté en vigilia.

Sistema de drenaje urinario Los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra.

Sístole Fase durante la cual los ventrículos se contraen y bombean sangre a los circuitos pulmonar y sistémico.

Sonidos de Korotkoff Sonidos que se escuchan durante la auscultación de la presión sanguínea.

Soplo intestinal Un sonido adventicio que se escucha durante al auscultación; de origen arterial o venoso

Soplo por fricción El sonido que se escucha cuando dos superficies secas rozan entre sí.

Soplos Sonidos producidos por un flujo sanguíneo turbulento a través del corazón.

***Staphylococcus aureus* con resistencia intermedia a vancomicina (SARIV)** Forma de *S. aureus* con una resistencia intermedia a la vancomicina.

***Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina (SPRP)** Infección transmitida por gotículas procedentes de la vía respiratoria; exige precauciones.

Subluxación Separación parcial (o luxación) de los huesos de una articulación.

Surfactante Lipoproteína producida por las células alveolares; interfiere con la adhesión de las moléculas de agua, lo que reduce la tensión superficial y ayuda a expandir los pulmones.

Sustancias inhaladas Disolventes inhalados clasificados en tres tipos: anestésicos, nitritos volátiles y disolventes orgánicos.

Sustituto para la asistencia sanitaria Una persona seleccionada para tomar decisiones cuando una persona ya no es capaz de tomarlas por sí mismo.

Talasemia Un trastorno hereditario de la síntesis de la hemoglobina en el que faltan o son defectuosas las cadenas alfa o beta de la molécula de hemoglobina.

Taponamiento cardíaco Compresión del corazón debida a derrame pericárdico, traumatismo, ruptura cardíaca o hemorragia.

Taponamiento con globo La aplicación de presión para detener la hemorragia esofágica usando un balón hinchable.

Taquicardia Frecuencia cardíaca superior a los 100 latidos por minuto.

Taquipnea Frecuencia respiratoria anormalmente rápida.

Tejido linfático Tejidos conjuntivos que contienen linfocitos; incluye tejidos de la médula ósea, el timo, los ganglios linfáticos y el bazo.

Temblor Movimiento rítmico.

Tendinitis Inflamación de un tendón.

Tercer espacio La acumulación y secuestro de líquido extracelular atrapado en un espacio corporal real o potencial como resultado de enfermedad o lesión.

Terrorismo biológico Uso de microorganismos causantes de enfermedad para dañar o matar a una población, alimentos o ganado.

Terrorismo nuclear Uso de un dispositivo nuclear para producir un asesinato en masa y una devastación.

Testosterona Hormona masculina producida en los testículos.

Tetania Espasmos musculares tónicos.

Tétanos Trastorno del sistema nervioso causado por una neurotoxina elaborada por *Clostridium tetani*.

Tetraplejía (antes llamada cuadriplejía) Lesión de los segmentos cervicales de la médula que interfiere con la función de los brazos, el tronco, las piernas y los órganos pélvicos.

Tiempo de luto El momento de aflicción que se experimenta tras una pérdida.

Timpanoplastia Reconstrucción quirúrgica del oído medio.

Tiña de la cabeza Infección micótica del cuero cabelludo.

Tiña del cuerpo Infección micótica del cuerpo.

Tiña del pie Infección micótica de las uñas de los pies y de los pies.

Tofos Pequeños nódulos blancos en el tejido subcutáneo compuestos de depósitos de urato que dan lugar a la gota.

Tolerancia Estado acumulado en que una dosis particular de una sustancia química desencadena una respuesta menor que antes. Con el aumento de la tolerabilidad, el sujeto precisa más y más dosis para obtener el efecto deseado.

Tolerancia al dolor Cantidad de dolor que una persona puede soportar antes de responder a él.

Toracocentesis Procedimiento cruento en el que se extrae líquido (o en ocasiones aire) del espacio pleural con una aguja.

Toracotomía Incisión en la pared torácica para acceder al pulmón para una intervención quirúrgica.

Torsión testicular Giro de los testículos y del cordón espermático.

Tos ferina Infección respiratoria superior aguda muy contagiosa producida por la bacteria *Bordetella pertussis*.

Toxicomanía El uso de cualquier sustancia química de una forma incompatible con normas sociales médicas o culturales a pesar de sus efectos físicos, psicológicos o sociales.

Tracción La aplicación de una fuerza enderezadora o de tracción para retornar o mantener los huesos fracturados en una posición anatómica normal.

Tracción cutánea Tracción en la que una muñequera colocada alrededor de la extremidad ejerce su fuerza tractora a través de la piel del paciente.

Tracción esquelética Aplicación de una fuerza de tracción por medio de la colocación de clavos en el hueso.

Tracción recta Fuerza de tracción aplicada en línea recta a la parte del cuerpo lesionada apoyada en la cama.

Tracción por suspensión equilibrada Tracción en la que varias fuerzas de tracción actúan al unísono para elevar y apoyar la extremidad lesionada del paciente fuera de la cama de forma recta alejándola del cuerpo.

Transdérmico Medicamento absorbido a través de la piel sin inyección.

Transfusión Infusión de sangre o componentes sanguíneos.

Translocación La unión de una parte o de todo un cromosoma a otro cromosoma separado.

Transporte activo Movimiento de moléculas a través de las membranas y las membranas epiteliales contra un gradiente de concentración; requiere energía.

Trasplante de células madre (TCM) Infusión de células progenitoras para restituir a las líneas celulares sanguíneas del receptor (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).

Trasplante de médula ósea (TMO) Infusión de células de la médula ósea para restaurar la función medular tras la quimioterapia o la radiación; el TMO alógeno usa células medulares de un donante; el TMO autógeno usa la propia médula ósea del paciente.

Trasplante renal La inserción quirúrgica de un riñón funcionante.

Trastorno autoinmunitario Imposibilidad del sistema inmunitario de reconocerse a sí mismo, lo que da lugar a que las defensas inmunitarias se dirijan contra el tejido normal del anfitrión.

Trastorno concomitante Diagnóstico concurrente de una toxicomanía y de un trastorno psiquiátrico. Un trastorno puede preceder o causar el otro, como la relación entre el alcoholismo y la depresión.

Trastorno dual Véase *Diagnóstico dual*.

Tratamiento biológico Tratamiento que modifica los procesos biológicos que dan lugar a células malignas, principalmente mediante el refuerzo de las respuestas inmunitarias de la propia persona.

Tratamiento de sustitución renal crónico (TSRC) Una forma de hemodiálisis en la que la sangre circula continuamente a través de varios filtros sanguíneos porosos desde la arteria a la vena o desde la vena a la vena.

Traumatismo cerrado El tipo de traumatismo que tiene lugar cuando no hay comunicación entre los tejidos dañados y el ambiente exterior.

Traumatismo craneoencefálico (TEC) Lesión traumática del encéfalo capaz de provocar cambios físicos, intelectuales, emocionales, sociales y vocacionales.

Traumatismo leve Lesión de una sola parte o sistema del cuerpo, habitualmente tratada en el hospital o el departamento de urgencias.

Traumatismo múltiple Más a menudo el resultado de un accidente en un vehículo a motor, este tipo de traumatismo exige una intervención inmediata centrada en concreto en asegurar la supervivencia.

Triaje Significa «clasificación». El triaje es un proceso continuo en que se reasignan las prioridades del paciente a medida que cambian las necesidades terapéuticas, temporales y el estado de los pacientes.

Triaje inverso Trabajando desde el principio de lo mejor para el mayor número, el triaje inverso es una «clasificación de arriba abajo» que se usa en grandes catástrofes en las que a las víctimas con lesiones más graves, que requieren recursos extensos con pocas posibilidades de supervivencia, se les trata los últimos.

Triglicéridos Moléculas de glicerol con ácidos grasos usados para transportar y almacenar grasa en los tejidos.

Trisomía Posesión de tres cromosomas en lugar de los dos habituales como en la trisomía 21 o síndrome de Down.

Trombo Un coágulo de sangre que se adhiere a la pared del vaso.

Tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger) Enfermedad vascular oclusiva que implica inflamación, espasmo y formación de coágulos en arterias periféricas de calibre pequeño y mediano.

Trombocitopenia Un recuento de plaquetas menor de 100.000 por mililitro de sangre.

Tromboémbolo Un trombo que se suelta de la pared arterial.

Tromboflebitis Véase *Trombosis venosa*.

Trombosis venosa (tromboflebitis) Formación de un coágulo sanguíneo (trombo) en la pared de una vena acompañada de inflamación de la pared venosa y obstrucción del flujo sanguíneo venoso.

Trombosis venosa profunda (TVP) Formación de coágulo sanguíneo (trombo) e inflamación dentro de una vena profunda, habitualmente en la pelvis o las extremidades inferiores; una complicación frecuente de la hospitalización, las intervenciones quirúrgicas y la inmovilización.

Tuberculosis (TB) Enfermedad infecciosa crónica y recidivante causada por *Mycobacterium tuberculosis*; suele afectar a los pulmones, aunque puede afectarse cualquier órgano.

Tumores fibroides (leiomioma uterino) Tumores benignos sólidos y pedunculados.

Tumores de la médula espinal Tumor benigno o maligno, primario o metastásico, de la médula espinal.

Úlcera Lesión de la piel o las mucosas.

Úlcera por presión Lesión isquémica de la piel y del tejido subyacente causada por la presión externa que entorpece el flujo de sangre y linfa.

Úlceras de Curling Úlceras agudas del estómago o del duodeno que se forman tras una quemadura.

Úlceras de Cushing Úlceras por estrés que aparecen como secuelas de lesiones centrales o una intervención quirúrgica sobre el sistema nervioso central.

Úlceras duodenales Enfermedad ulcerosa péptica que afecta al duodeno.

Úlceras gástricas Úlceras del recubrimiento del estómago, habitualmente en la curvatura menor y el antro; más frecuente en los adultos mayores.

Ultrafiltración Eliminación del exceso de agua corporal usando un gradiente de presión hidrostática.

Uniform Anatomical Gift Act Legislación que exige informar a las personas sobre sus opciones respecto a la donación de órganos.

Urea Un producto final del metabolismo proteínico y, junto al agua, el principal constituyente de la orina.

Uremia Literalmente «orina en la sangre»; el síndrome o grupo de síntomas asociados a una insuficiencia renal terminal.

Ureteroplastia Reparación quirúrgica de un uréter.

Urgencia Necesidad urgente y acuciante de realizar la micción.

Urolitiasis Desarrollo de cálculos dentro de la vía urinaria.

Urticaria Habones.

Vacunas Suspensiones de bacterias completas o fraccionadas o de virus a los que se ha tratado para restarles patogenicidad.

Vaginosis bacteriana Vaginitis inespecífica.

Válvula aórtica La válvula semilunar entre el ventrículo izquierdo del corazón y la aorta en el corazón. Impide que la sangre vuelva al ventrículo.

Válvula mitral (válvula bicúspide) Válvula entre la aurícula y el ventrículo izquierdos en el corazón; evita que la sangre vuelva a la aurícula.

Válvula tricúspide Válvula entre la aurícula y el ventrículo derechos del corazón; impide que la sangre retroceda a la aurícula.

Válvulas pulmonares Una de las válvulas semilunares, que separa los ventrículos de los vasos grandes.

Varices esofágicas Venas finas y aumentadas de tamaño que se forman en la submucosa del esófago.

Varicocele Dilatación del complejo venoso pampiniforme del cordón espermático.

Vasectomía Procedimiento de esterilización en que se elimina una parte del cordón espermático.

Vasoconstricción Contracción del músculo liso que estrecha la luz del vaso.

Vasodilatación Relajación del músculo liso que expande la luz del vaso.

Vasos colaterales Vías accesorias conectadas a las arterias pequeñas en el sistema coronario.

Vejiga neurógena Vejiga urinaria disfuncional debido a una lesión del sistema nervioso central o periférico.

Venas varicosas Venas tortuosas e irregulares con válvulas incompetentes.

Verrugas Lesiones de la piel causadas por el virus del papiloma humano.

Verrugas genitales (condiloma acuminado, verrugas venéreas) Un trastorno que se transmite por vía sexual causado por el virus del papiloma humano.

Vértigo Sensación de giro o rotación.

Vesículas Véase *Herpes zóster*.

Vía crítica Un plan de asistencia sanitaria diseñado para prestar asistencia con un objetivo interdisciplinario y gestionado; se desarrolla para diagnósticos específicos, habitualmente los que ocurren en un gran volumen, con un riesgo elevado y con un coste alto.

Vigilancia Recogida y análisis de datos para establecer una referencia basal y determinar un punto en el que haya un cambio o una tendencia en la salud de la población.

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) Virus responsable del SIDA.

Vitiligo Pérdida anormal de melanina en placas.

Volet torácico Segmento que flota libremente de la pared torácica, debido a dos o más costillas consecutivas fracturadas en múltiples lugares.

Volumen corriente (VC) La cantidad de aire (unos 500 mL) que salen y entran en los pulmones con cada respiración tranquila normal.

Volumen sistólico (VS) Cantidad de sangre bombeada en la aorta con cada contracción del ventrículo izquierdo.

Voluntad anticipada También llamada *deseo en vida*, es un documento en el que el paciente establece sus preferencias respecto a la

asistencia sanitaria en el caso de que presente una incapacidad mental y nombra a una persona que tenga el poder duradero de un abogado para servir de sustituto para tomar decisiones que se ajusten a las preferencias señaladas por el paciente.

Xenoinjerto Forma de trasplante de una especie animal a un ser humano.

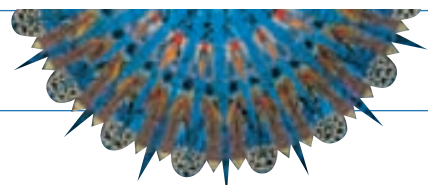
Xerodermia Trastorno crónico de la piel caracterizado por piel seca y áspera.

Xerosis Piel seca.

Zona caliente La zona de un desastre donde se liberó un arma o se produjo una contaminación.

Zona fría Considerada la «zona segura» durante un desastre, es adyacente a la zona caliente y es la zona donde tendría lugar un triaje más profundo de las víctimas; los supervivientes pueden encontrar refugio en esta zona, y aquí se encontrarían los vehículos de mando y de control, así como los vehículos de transporte urgente.

Zona templada Adyacente a la zona caliente de un desastre, la zona donde tiene lugar la descontaminación de las víctimas o el triaje y el tratamiento urgente; también llamada zona de control.



Los números de página seguidos de *f* indican figuras y los seguidos de *t* indican tablas, recuadros o epígrafes destacados especiales. Los epígrafes destacados especiales (p. ej., Administración de medicamentos; Efectos multiorgánicos; Investigación de enfermería; Plan asistencial de enfermería) también aparecen con la primera letra en mayúscula.

A

- AAH (ácidos alfa hidroxilo), 479
 Abacavir, 357*t*, 358
 ABCD, regla, melanoma, 467
 Abciximab, 976, 976*t*, 988
 Abdomen
 agudo, 677, 769
 exploración física
 aorta, 1098*f*, 1098*t*
 hallazgos patológicos, 623-627*t*, 748-749*t*
 técnica/hallazgos normales, 623-627*t*, 623*f*, 624*f*, 748-749*t*
 traumatismo, 259
 Abducción, 1386*t*
 Ablación
 con catéter, 1010, 1012
 transuretral con aguja (ATUA), 1779
 ABLS Consensus, fórmula, 499
 Abrasiones, 259, 259*f*
 Absceso
 anorrectal, 820
 cerebral, 1565-1566. *Véase también* SNC (sistema nervioso central), infecciones hepático, 725
 periamigdalino
 asistencia interdisciplinaria, 1239
 fisiopatología, 1239
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1240*t*
 evaluación, 1240*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1240*t*
 planificación y aplicación, 1240*t*
 resultados esperados, 1240*t*
 valoración, 1240*t*
 Absorbentes intestinales, 756*t*
 Absorciometría de rayos X con energía dual (DEXA), 1387*t*, 1436
 Absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), 1746*t*, 1756*t*, 1849
 Abstinencia, 103*t*
 definición, 102
 herramientas de valoración, 117, 118*f*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 119*t*
 evaluación, 119*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 119*t*
 planificación y aplicación, 119*t*
 resultados esperados, 119*t*
 valoración, 119*t*
 signos, 102, 113*t*
 síndrome, 103*t*
 síntomas, 102
 tratamiento, 112, 113*t*
 Abuso de sustancias
 adictivas
 alcohol. *Véase* Alcohol
 alucinógenos, 110-111
 caféina, 106
 cocaína, 108-109
 denominaciones vulgares, 111
 depresores de sistema nervioso central, 108
 marihuana, 107
 metanfetamina, 109-110, 109*f*
 nicotina, 106-107. *Véase también* Tabaquismo
 opiáceos/opioides, 110, 110*f*. *Véase también*
 Analgésicos opiáceos
 psicoestimulantes, 108-110
 sustancias de inhalación, 111
 adultos
 jóvenes, 25
 maduros, 27
 ancianos, 115, 115*t*
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 120-121
 contextos, 114
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 autoestima baja crónica o transitoria, 120
 conocimiento insuficiente, 120
 desequilibrio nutricional por defecto, 119
 negación ineficaz, 117
 percepciones sensoriales alteradas, 120
 razonamiento alterado, 120
 riesgo de lesiones y de violencia, 117
 superación ineficaz, 117
 promoción de la salud, 114
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 120, 120*r*, 121*t*
 valoración
 antecedentes de abuso de sustancias, 115
 aspectos psicosociales, 116
 comportamientos de recidiva, 121*t*
 herramientas de valoración de la abstinencia, 117, 118*f*
 historia médica y psiquiátrica, 115
 preguntas abiertas, 114-115, 115*t*
 pruebas de detección, 116-117, 116*f*
 asistencia interdisciplinaria
 interrupción del consumo, 112, 113*t*
 pruebas diagnósticas, 112
 sobredosis, 112, 113*t*, 114*t*
 características de los pacientes, 105
 consideraciones
 étnicas/raciales, 105*f*, 105*t*
 genéticas, 104*t*
 respecto al control del dolor, 181*t*
 definición, 102, 103*t*
 embarazo. *Véase* Embarazo, abuso de sustancias
 factores de riesgo
 biológicos, 104, 104*f*
 genéticos, 104, 104*t*
 psicológicos, 104
 socioculturales, 105, 105*t*
 fisiopatología, 102-103, 104, 104*f*
 múltiples, 103*t*, 115
 profesionales de enfermería afectados, 121, 122*t*
 Puntos clave del capítulo, 122-123*t*
 riesgo
 de accidente cerebrovascular, 1580
 de cáncer, 372
 terminología, 103*t*
 toxicomanía, 102*t*
 Acalasia, 668
 Acanthamoeba, 1565*t*
 Acarbosa, 578*t*
 Accidente, 255. *Véase también* Traumatismo cerebrovascular (ictus), 1581
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1591-1592
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 autocuidados insuficientes, 1590
 comunicación verbal, alteración, 1590-1591
 deglución, alteración, 1591
 deterioro de la movilidad física, 1589-1590, 1590*f*
 eliminación de orina y riesgo urinario de estreñimiento, alteración, 1591
 perfusión tisular ineficaz cerebral, 1587-1589
 paciente con endarterectomía, 1586*t*
 panorámica general, 1586-1587
 promoción de la salud, 1587
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1591, 1591*t*
 valoración, 1587
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1586, 1586*f*, 1586*t*
 diagnóstico, 1584-1585, 1585*t*
 medicamentos
 accidente cerebrovascular agudo, 1585-1586
 prevención, 1585
 objetivos, 1584
 rehabilitación, 1586
 Caso clínico, 1667*t*
 complicaciones
 por aparatos y sistemas, 1583*t*
 cambios cognitivos y comportamentales, 1583
 déficits
 motores, 1584, 1584*f*
 de la percepción sensorial, 1582-1583, 1582*f*
 problemas
 de comunicación, 1583
 de eliminación, 1584
 consideraciones étnicas/raciales, 1580*t*
 definición, 1579
 diabetes mellitus, 588
 embólico, 1581
 cardiogeno, 1581
 en evolución, 1581
 factores de riesgo, 1579-1580, 1580*t*, 1589*t*
 fisiopatología, 1580
 hemorrágico, 1581-1582
 incidencia y prevalencia, 1579
 Investigación de enfermería: mejora en la aplicación del tratamiento rápido, 1589*t*
 manifestaciones, 1582, 1582*t*, 1583*t*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1588*t*
 evaluación, 1588*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1588*t*
 planificación y aplicación, 1588*t*
 resultados esperados, 1588*t*
 valoración, 1588*t*
 trombótico, 1581
 Acebutolol, 1161*t*
 Aceite
 de linaza, 760
 mineral, 441*t*, 760*t*
 de ricino, 759-760*t*
 Aceleración, 62
 traumatismo, 256, 1596
 Acesulfamo potásico, 579

I-2 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Acetazolamida
Administración de medicamentos, 1033*t*, 1710*t*
trastornos específicos
glaucoma, 1709, 1710*t*
insuficiencia cardíaca, 1033*t*
traumatismo ocular, 1703
- Acetilcisteína, 1272
- Aciclovir
Administración de medicamentos, 322*t*, 658*t*
trastornos específicos
encefalitis vírica, 1566
infección herpética, 359*t*, 452, 453, 658*t*, 1839
parálisis de Bell, 1658
receptores de trasplante de médula ósea, 344
- Ácido(s), 238
acéticos, 178*t*, 306, 441*t*
acetilsalicílico
Administración de medicamentos, 179*t*, 976*t*
criterios para seleccionar, 178*t*
efectos, 306
adversos, 1463
trastornos específicos
artritis reumatoide, 1463-1464, 1464*t*
cefalea, 1546*t*
lupus eritematoso sistémico, 1473
tratamiento con dosis bajas
angina, 972
contraindicaciones, 968
diabetes mellitus, 576
prevención del accidente cerebrovascular, 1585*t*
reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria, 968
vasculopatía periférica, 1177
- alfa-hidroxi (AAH), 479
p-aminobenzoico (PABA), 465*t*
antranílicos, 178*t*
ascórbico. *Véase* Vitamina C
azelaico, 458
bilíares, fijadores, 967*t*, 968
clavulánico sulbactam, 320*t*
clorhídrico, 611
desoxirribonucleico. *Véase* ADN
etacrínico
Administración de medicamentos, 210*t*, 905*t*, 1033*t*, 1539*t*
trastornos específicos
exceso de volumen de líquidos, 210*t*
hipertensión intracraneal, 1538, 1539*t*
insuficiencia
cardíaca, 1033*t*
renal aguda, 905*t*
- fábrico, derivados, 967*t*, 968
- fólico
anemia en la cirrosis, 716
consumo diario recomendado, 609*t*
deficiencia
asistencia interdisciplinaria, 1110*t*, 1111*t*, 1112*t*
causas, 1106, 1106*t*
defectos del tubo neural, 1106
fisiopatología, 1105-1106
manifestaciones, 1106
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1113*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1113*t*
planificación y aplicación, 1113*t*
resultados esperados, 1113*t*
valoración, 1113*t*
fuentes, 609*t*, 1111*t*
funciones, 609*t*
tratamiento
consumo o abstinencia de sustancias, 114*t*
de sustitución, 1112*t*
- folínico, 805
grasos poliinsaturados omega-3, 1326
linoleico, 608
D-lisérgico, dietilamida (LSD), 111, 113*t*
mefenámico, 178*t*
nicotínico, 967*t*, 968
pantoténico, 609*t*
propiónicos, 178*t*, 306
retinoico todo *trans* (ATRA), 1123*t*
tricloroacético (ATA), 479, 1841, 1842*t*
undecilénico, 450*t*
- úrico
alterado, causas posibles, 387*t*
cálculos, 856, 856*t*. *Véase también* Cálculos urinarios
gota, 1444, 1445
producción, 834
profesional de enfermería, 1388*t*
valoración del sistema musculoesquelético, 1388*t*
valores normales, 387*t*
- valproico
Administración de medicamentos, 1550*t*
crisis convulsivas, 1550*t*
interacción con fenobarbital, 1551*t*
profilaxis de la migraña, 1544
vanililmandélico, 557
volátiles, 238
- Acidosis
definición, 238
metabólica
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 245
diagnósticos e intervenciones de enfermería
exceso de volumen de líquidos, riesgo, 245
gasto cardíaco disminuido, 245
riesgo de lesión, 245
promoción de la salud, 244
valoración, 244-245
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 244
medicamentos, 244
causas, 242*t*
compensación, 243*t*
definición, 240, 241*f*
factores de riesgo, 242
fisiopatología, 242-244
gases en sangre arterial, 240*t*
manifestaciones, 244, 244*t*
valores analíticos, 242*t*
- respiratoria
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 250
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración del intercambio de gases, 250
apertura ineficaz de la vía aérea, 250
promoción de la salud, 249
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 250, 250*t*
valoración, 249
asistencia interdisciplinaria
apoyo respiratorio, 248-249
diagnóstico, 248
medicamentos, 248
causas, 242*t*
compensación, 243*t*
definición, 240, 241*f*
factores de riesgo, 247
fisiopatología
aguda, 247-248
crónica, 248
gases en sangre arterial, 240*t*
manifestaciones, 248, 248*t*
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 249*t*
evaluación, 249*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 249*t*
planificación y aplicación, 249*t*
resultados esperados, 249*t*
valoración, 249*t*
valores analíticos, 242*t*, 247
- Aclaramiento plasmático renal, 834
- Acné
asistencia de enfermería, 459, 459*t*
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 458
medicamentos, 458-459, 459*t*
tratamientos, 459
conglobata, 458
definición, 457
fisiopatología, 458
formas, 458
manifestaciones, 458, 458*f*
rosácea, 458
vulgar, 458
- Acomodación, 1673, 1679*t*
punto lejano, 1673
- ACP (fosfatasa ácida), 386*t*
- Acrocordones, 430*t*, 443*t*
- Acromegalia, 523*t*, 529*t*, 558, 558*f*
- Acropaquias
dedos de la mano, 1342, 1342*f*
uñas, 436*f*, 436*t*
- ACTH. *Véase* Corticotropina
- Actividad
física. *Véase* Ejercicio
sexual
ciclo de respuesta, 1794-1795
prácticas sexuales seguras, 359, 361*t*
- Actividad-ejercicio, patrones
Diagnósticos de enfermería de uso de la NANDA, 933*t*
función
cardíaca alterada. *Véase también* Sistema cardiovascular
Desarrollo de la competencia clínica, 1071*t*
Escenarios clínicos, 1072*t*
musculoesquelética alterada. *Véase también* Sistema musculoesquelético
Desarrollo de la competencia clínica, 1497*t*
Escenarios clínicos, 1498*t*
patrones respiratorios alterados. *Véase también* Sistema respiratorio
Desarrollo de la competencia clínica, 1375*t*
Escenarios clínicos, 1376*t*
perfusión tisular alterada. *Véanse también* Sistema hematológico; Sistema vascular periférico
Desarrollo de la competencia clínica, 1205*t*
Escenarios clínicos, 1206*t*
- Acúfenos, 1718, 1730. *Véase también* Hipoacusia
- Acupresión, 1231
- Acupuntura
abandono del tabaquismo, 1335
tratamiento del dolor, 185
vías respiratorias superiores, infecciones, 1231
- Adalimumab, 341, 1465
- Addison, enfermedad
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 555*t*
asistencia comunitaria, 557
diagnósticos e intervenciones de enfermería
déficit de volumen de líquidos, 555-556
riesgo de control ineficaz del régimen terapéutico, 556-557
promoción de la salud, 554
valoración, 529-530*t*, 554-555

- asistencia interdisciplinaria
 medicamentos, 554, 555*t*
 pruebas diagnósticas, 524-525*t*, 554, 554*t*
 crisis addisoniana, 553-554
 definición, 553
 manifestaciones, 553, 554*t*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 556*t*
 evaluación, 556*t*
 fisiopatología, 553
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 556*t*
 planificación y aplicación, 556*t*
 resultados esperados, 556*t*
 valoración, 556*t*
- A-delta, fibras, 171, 171*f*, 172
- Adenocarcinoma
 endometrial. *Véase* Endometrio, cáncer
 esofágico, 669. *Véase también* Esófago, cáncer
 gástrico, 688. *Véase también* Estómago, cáncer
 mamario. *Véase* Mama, cáncer
 pulmonar, 1309*t*. *Véase también* Pulmón, cáncer
- Adenoma(s), 800, 800*f*
 tubulares, 800, 800*f*. *Véase también* Pólipos
 tubulovelloso(s), 800. *Véase también* Pólipos
 vellosos, 800, 800*f*. *Véase también* Pólipos
- Adenosina, 1005, 1006*t*
 trifosfato, 962
- ADH. *Véase* Hormona antidiurética
- Adicción. *Véase también* Abuso de sustancias
 definición, 103*t*, 179*t*
 temor, 175
- ADM (amplitud de movimiento), 1391, 1391*f*,
 1392-1394*t*, 1392*f*, 1393*f*
- Administración
 intravenosa
 analgésicos, 183, 183*f*
 líquidos
 Administración de medicamentos, 1539*t*
 déficit de volumen de líquidos, 205-206
 gastroenteritis, 777
 hiponatremia, 215
 tipos, 207*t*
- de medicamentos
 ácido fólico, 1112*t*
 agonistas
 adrenérgicos (midriáticos), 1710*t*
 de la dopamina, 1638*t*
 selectivos de la serotonina, 1545*t*
 alfabloqueantes-adrenérgicos, 1161*t*
 analgésicos opiáceos, 182*t*
 análogos de las prostaglandinas, 1710*t*
 antagonistas
 del calcio
 angina, 973-974*t*
 arritmias cardíacas, 1006*t*
 cefalea, 1545-1546*t*
 hipertensión, 1162*t*
 de la dopamina, 673*t*
 del receptor de la serotonina, 673*t*
 antiácidos, 666*t*
 antiarrítmicos, 1006*t*
 antibióticos, 319-321*t*
 anticolinérgicos
 asma, 1327-1328*t*
 Parkinson, enfermedad, 1638*t*
 vejiga neurógena, 871*t*
 antidepresivos tricíclicos, 1545*t*
 anti diarréicos, 756*t*
 antieméticos, 673*t*
 antiepilépticos, 1550*t*
 antiespasmódicos, 1600*t*
 antifúngicos, 450*t*
 antihipertensivos, 1161-1162*t*
- antihistamínicos
 infecciones de las vías respiratorias
 superiores, 1230*t*
 náuseas y vómitos, 673*t*
- antiinfecciosos urinarios y analgésicos, 850*t*
- antiinflamatorios no esteroideos
 cefalea, 1546*t*
 panorámica general, 179*t*
- antiprotozoarios, 780*t*
- antituberculosos, 1288-1289*t*
- antivíricos
 análogos de los nucleósidos
 antirretrovíricos, 357*t*
 herpes simple oral, 658*t*
- baños terapéuticos, 441*t*
- betabloqueantes
 angina, 973*t*
 arritmias cardíacas, 1006*t*
 hipertensión, 1161-1162*t*
 tópicos oftálmicos, 1710*t*
- bisfosfonatos, 1442*t*
- bloqueantes
 del canal de sodio, 1006*t*
 del receptor de la angiotensina II (BRA)
 hipertensión, 1161*t*
 insuficiencia cardíaca, 1033*t*
 del receptor H₂, 665*t*
- calcitonina, 1437*t*
- cannabinoides, 673*t*
- colinérgicos
 Alzheimer, enfermedad, 1621*t*
 estimulación de la micción, 871*t*
- compuestos
 adrenérgicos, 278*t*, 1327*t*
 tópicos
 ácido tricloroacético, 1842*t*
 anestésicos locales, 658*t*
 antibióticos, 501*t*
 antifúngicos, 658*t*
 podofilina, 1842*t*
- corticoesteroides
 asma, 1328*t*
 enfermedad de Addison, 555*t*
 esclerosis múltiple, 1631*t*
- derivados ergotamínicos, 1545*t*
- descongestionantes, 1230*t*
- diuréticos
 de asa
 hipertensión intracraneal, 1539*t*
 insuficiencia renal aguda, 905*t*
 volumen de líquidos excesivo, 210*t*
 exceso de volumen de líquidos, 210*t*
 hipertensión intracraneal, 1539*t*
 insuficiencia renal aguda, 905*t*
 osmóticos
 hipertensión intracraneal, 1539*t*
 insuficiencia renal aguda, 905*t*
- dopaminérgicos, 1637*t*
- ergotamina, 1546*t*
- estabilizadores de los mastocitos, 1328*t*
- fluoruro, 1437*t*
- hipertensión, 1161-1162*t*
- hipocolesterolemiantes, 967*t*
- hipoglucemiantes orales, 578*t*
- immunomoduladores, 1631*t*
- inhibidores
 anhídrido carbónico, 1710*t*
 bomba protonica, 665*t*
 colinesterasa, 1621*t*
 enzima convertora de la
 angiotensina (ECA)
 hipertensión, 1161*t*
 insuficiencia cardíaca, 1033*t*
 monoaminoxidasa, 1638*t*
- inmunodepresores
 esclerosis múltiple, 1631*t*
 panorámica general, 345-346*t*
- insulina, 573*t*, 586*t*
 intravenosa, 586*t*
- laxantes y catárticos, 759-760*t*
- líquidos intravenosos, 1539*t*
- medicamentos contra el acné, 459*t*
- metilxantinas, 1327*t*
- metoclopramida, 666*t*
- miorelajantes, 1631*t*
- modificadores de los leucotrienos, 1328*t*
- simpaticolíticos, 1162*t*
- sucralfato, 666*t*
- sulfato magnésico, 235*t*
- suplementos
 de calcio, 230*t*, 1437*t*
 de vitaminas y minerales, 645*t*
- sustitución
 del cortisol, 555*t*
 de enzimas pancreáticas, 728*t*
 del hierro, 1112*t*
- tamoxifeno, 1825*t*
- transfusión de sangre, 264*t*
- trastornos específicos
 acné, 459*t*
 Addison, enfermedad, 555*t*
 Alzheimer, enfermedad, 1621*t*
 anemia, 1112*t*
 angina, 973-974*t*
 arritmias cardíacas, 1006*t*
 asma, 1327-1328*t*
 cefalea, 1545-1546*t*
 cirrosis, 717*t*
 crisis convulsivas, 1550*t*
 enfermedad
 intestinal inflamatoria, 787-788*t*
 por reflujo gastroesofágico, 665-666*t*
 ulcerosa péptica, 665-666*t*
 esclerosis múltiple, 1631*t*
 estomatitis, 658*t*
 gastritis, 665-666*t*
 glaucoma, 1710*t*
 gota, 1446*t*
 herpes simple oral, 658*t*
 hiperpotasemia, 225*t*
 hipertensión, 1161-1162*t*
 intracraneal, 1539*t*
 hipertiroidismo, 538*t*
 hipopotasemia, 221*t*
 hipotiroidismo, 544*t*
 infecciones de las vías respiratorias
 superiores, 1230*t*
 insuficiencia cardíaca, 1033*t*
 lesión de la médula espinal, 1600*t*
 miastenia grave, 1649*t*
 obesidad, 634*t*
 osteoporosis, 1437*t*
 Paget, enfermedad, 1442*t*
 Parkinson, enfermedad, 1637-1638*t*
 quemaduras, 501*t*
 reacciones de hipersensibilidad, 673*t*
 shock, 278*t*
 vejiga
 espástica, 871*t*
 neurógena, 871*t*
 verrugas genitales, 1842*t*
 vasodilatadores, 278*t*, 1162*t*
 vitamina B₁₂, 1112*t*
 transdérmica, 182-183, 183*f*
- ADN, 149, 373*t*. *Véase también* Genética
 mitocondrial (ADNmt), 151
 pruebas, 157
 ADNmt (ADN mitocondrial), 151

I-4 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Adolescencia, riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 58t
- Adrenalectomía
asistencia de enfermería, 550t
método, 550
- Adrenalina
Administración de medicamentos, 1327t
funciones, 519t, 520
regulación de la presión arterial, 1155
trastornos específicos
 anafilaxia, 337-338
 asma, 1327t
 tópica, epistaxis, 1243
- Adrenérgicos, 278t, 1034t
- Adrenomedulina, 1155
- Aducción, 1386t
- Adultos, 24, 25t. *Véase también* Ancianos jóvenes (18 a 40 años de edad)
 estado y cambios físicos, 26t
 factores de riesgo relacionados con familia respecto a las alteraciones de la salud, 32t, 33
 necesidades de salud
 directrices de valoración, 26, 26t
 fomento de los comportamientos saludables, 26, 27t
 riesgos de alteraciones de la salud
 abuso de sustancias, 25. *Véase también* Abuso de sustancias
 estresantes físicos y psicosociales, 25-26
 infecciones de transmisión sexual, 24. *Véase también* Infecciones de transmisión sexual
 lesiones, 24
 maduros (40 a 65 años de edad)
 cambios físicos, 27t
 factores de riesgo familiares relacionados con alteraciones de la salud, 32t, 33
 necesidades de salud
 directrices de valoración, 28
 fomento de los comportamientos saludables, 28, 28t
 riesgos de alteraciones de la salud
 abuso de sustancias, 27
 cáncer, 27
 enfermedad cardiovasculares, 26-27
 estresantes físicos y psicosociales, 27
 obesidad, 26
- Aerobios, 311t
- Afasia
 Alzheimer, enfermedad, 1620
 causas, 1518t
 definición, 1518t, 1583
 de expresión, 1583
 global, 1583
 mixta, 1583
 receptiva, 1583
 tipos, 1583
- Afeitado preoperatorio, 67, 68f
- Aferente, 894
- Afonía, 1241
- AFP. *Véase* Alfa-fetoproteína
- Afroamericanos
 anemia drepanocítica, 1106-1107, 1106t, 1107t
 artrosis, 1449t
 asistencia en la etapa terminal, 89
 cáncer mamario
 incidencia y mortalidad, 1822t
 Investigación de enfermería: mejora del diagnóstico y tratamiento, 1829t
 factores de riesgo de accidente cerebrovascular, 1580t
 incidencia
 de cáncer y tasas de mortalidad, 369, 370t
 de deficiencia de lactato, 798t
 de enfermedad intestinal inflamatoria, 782t
 de osteoporosis, 1434, 1434t
 de tuberculosis, 1281t
 insuficiencia cardíaca
 incidencia, 1023t
 tratamiento, 1032
 prevalencia
 de hipertensión, 963, 1157t
 de obesidad, 631t
 riesgo e incidencia de diabetes mellitus, 564t
 sistema tegumentario, 427t
 tasa de mortalidad por asma, 1322
 uso de sustancias, 105, 105t
- AGB (cerclaje gástrico con bandas elásticas), 637, 637f
- Agnesia, riñón, 883
- Aglutinación, 262
- Agnosia, 1582
- Agonistas adrenérgicos (midriáticos), 1710t
- Agonistas β_2 . *Véase* Estimulantes adrenérgicos
- Agrafía, 1620
- Agranulocitosis, 1138
- Agua. *Véase también* Líquidos corporales
 función en el cuerpo, 195
 jabonosa, enema, 760
 líquidos corporales, 195-196
 prueba de privación, 216, 523t
- Ahogamiento, 1305-1306, 1306f. *Véase también* Inhalación, lesión
 seco, 1306
- AINE. *Véase* Antiinflamatorios no esteroideos
- Aislamiento
 desastres, 134
 precauciones, 321
- AIT (ataque isquémico transitorio), 1581. *Véase también* Accidente cerebrovascular
- AIVT (anestesia intravenosa total), 61
- Ajo, 679, 1231
- Ajuste de la dosis, 183
- Alanina aminotransferasa (ALT), 386t
- Alaska, nativos, riesgo e incidencia de diabetes mellitus, 564t
- Albendazol, 780t
- Albinismo, 426t, 427t
- oculocutáneo, 427t
- Albúmina
 sérica
 alterada, causas posibles, 386t
 trastornos específicos
 glomerulopatías, 890t
 hipocalcemia, 229
 malnutrición, 642
 nefropatía diabética, 588
 valores normales, 300, 386t, 890t
 shock, 277, 279t
 como tratamiento de reanimación volumétrica, 263t
- Albúmina, 5%, 279t
- Albúmina, 25%, 279t
- Álcalis, 238
- Alcaloides
 vegetales, 391, 393t. *Véase también* Quimioterapia
 de la vinca, 391, 393t
- Alcalosis
 definición, 238
 metabólica
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 247
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 déficit de volumen de líquidos, 247
 riesgo de alteración del intercambio de gases, 247
 promoción de la salud, 246
 valoración, 246-247
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 246
 medicamentos, 246
 causas, 242t
 compensación, 243t
 complicaciones, 246
 definición, 240, 241f
 factores de riesgo, 246
 fisiopatología, 246
 gases en sangre arterial, 240t
 manifestaciones, 246, 246t
 valores analíticos, 242t, 245
- respiratoria
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 252
 promoción de la salud, 251
 valoración, diagnósticos e intervenciones, 251
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 251
 medicamentos, 251
 tratamiento respiratorio, 251
 causas, 242t
 compensación, 243t
 definición, 240, 241f
 factores de riesgo, 250
 fisiopatología, 251
 gases en sangre arterial, 240t
 manifestaciones, 251, 251t
 valores analíticos, 242t, 250
- Alcohol
 abuso
 adultos jóvenes, 107, 108t
 complicaciones, 108
 deficiencia de ácido fólico, 1105
 depresión, 103
 factores
 biológicos, 104, 105
 genéticos, 104, 104t
 hipertensión, 1157
 hipomagnesemia, 233
 menores de edad, 107, 108t
 prevalencia, 107
 pruebas de detección, 116, 116f
 riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57t
 tratamiento, 112
 uso simultáneo de otras sustancias, 107t
 características, 107
 consumo
 diabetes mellitus, 579
 efectos, 108
 hipertensión, 1160
 riesgo
 de cáncer, 372
 de enfermedad arterial coronaria, 966
 de osteoporosis, 1434
 denominaciones vulgares, 111t
 interrupción del consumo, 108, 112, 113t
 sobredosis, signos y tratamiento, 113t
- Alcoholemia, 108, 112
- Aldehído deshidrogenasa, abuso de alcohol, 105
- Aldosterona
 equilibrio de potasio, 217
 funciones, 521
 pruebas diagnósticas, 525t
 valores normales, 525t
- Alelos, 151
- Alendronato
 Administración de medicamentos, 1442t
 trastornos específicos
 enfermedad de Paget, 1442, 1442t
 hipercalcemia, 547
 osteoporosis, 1436
- Alérgeno, 276, 331

- Alergia, 331. *Véase también* Hipersensibilidad alimentaria
 anafilaxia, 331-332, 332t
 evaluación, 337
- Aleteo auricular
 características ECG, 998t, 1001
 causas, 1001
 fisiopatología, 1001
 tipos, 1001
 tratamiento, 998t
- Alfa₁-antitripsina ((₁)-
 deficiencia, 1220t, 1331t, 1333-1334
 tratamiento de sustitución, 1334
 valores normales, 1334
- Alfabloqueantes
 Administración de medicamentos, 1161t
 trastornos específicos
 esclerodermia, 1485
 hiperplasia prostática benigna, 1779
 hipertensión, 1161t, 1163
- Alfa-fetoproteína (AFP)
 alterada, causas posibles, 384t, 386t
 cáncer testicular, 1775
 valores normales, 386t
- Alfuzosina, 1779
- Aliento, olores, 623t
- Alimentación con sonda. *Véase también* Nutrición enteral
 asistencia de enfermería, 692t
 método, 691, 691f
- Allen, prueba, 1096t
- Alloderm, 503
- Almidón de maíz, 441t
- Aloinjerto, 342, 503
- Alopecia
 areata, 482
 asistencia de enfermería, 482-483
 asistencia interdisciplinaria, 482
 causas, 435t
 definición, 435t
 fisiopatología, 481
 manifestaciones, 481, 482f
 por quimioterapia, 406
 secundario a medicamentos, 482t
 total, 482
 universal, 482
- Alopurinol, 1445, 1446t
- Alpha Keri, 441t
- Alprostadil, 1769
- Alquitrán mineral, derivados, 441t, 444
- ALT (alanina aminotransferasa), 386t
- Alteración, 47
- Alucinógenos
 abuso, 110-111
 denominaciones vulgares, 111t
 signos
 de abstinencia y tratamiento, 113t
 de sobredosis y tratamiento, 113t
- Alvéolos, 1212f, 1213, 1216
- Alzheimer, enfermedad
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1621t
 asistencia comunitaria, 1625-1626
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la memoria, 1623-1624
 ansiedad, 1624
 confusión crónica, 1624
 desesperanza, 1624-1625
 sobrecarga de los cuidadores, 1625
 intervenciones de seguridad, 1623t
 promoción de la salud, 1621, 1623
 técnicas de comunicación, 1624t
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1625, 1625t
 valoración, 1623
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1620-1621
 medicamentos, 1621, 1621t
 terapias complementarias y alternativas, 1621
- características, 1617-1618
 consideraciones genéticas, 1513t
 esporádica, 1618
 factores de riesgo, 1618
 familiar, 1618
 fisiopatología, 1618-1619, 1618t, 1619f
 incidencia, 1618
 manifestaciones
 estadio 1, 1619, 1620t
 estadio 2, 1619-1620, 1620t
 estadio 3, 1620, 1620t
- Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1622t
 evaluación, 1622-1623t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1623t
 planificación y aplicación, 1622t
 resultados esperados, 1622t
 valoración, 1622t
 progresión, 1618
 signos de alarma, 1618
- Amantadina
 Administración de medicamentos, 322t, 1637t
 trastornos específicos
 enfermedad de Parkinson, 1637t, 1639
 gripe, 322t, 1234
- Amaurosis fugaz, 1581
- Ambenonio, 1649t
- Ambiente, salud, 20, 37. *Véase también* Estresantes físicos
- Amebiasis, 778, 778t
- Amenorrea, 1802. *Véase también* Hemorragia uterina disfuncional
- American Burn Association
 clasificación de las lesiones por quemadura, 491t
 directrices para el traslado al centro quemados, 497-498
- American Cancer Society (ACS)
 detección del cáncer, directrices, 401t
 prevención del cáncer, directrices, 412t
 signos de alarma del cáncer, 400t
- American Nurses Association (ANA)
 código ético para profesionales de enfermería, 11, 11t
 definición de enfermería, 8
 enfermería genética, ámbito y directrices, 148-149, 149t
 estándares de práctica, 11t
 orden de no reanimar, asistencia de enfermería, 91
- Amfotericina B
 Administración de medicamentos, 450t
 indicaciones, 318
 trastornos específicos
 conjuntivitis, 1694
 infecciones
 corneales, 1697
 cutáneas fúngicas, 450t
 pulmonares fúngicas, 1295
 meningitis fúngica, 1566
- Amianto como factor de riesgo de cáncer, 372t
- Amidopirina, 832t
- Amigdalectomía, 1239
- Amigdalitis
 asistencia de enfermería, 1239-1240
 asistencia interdisciplinaria, 1239
 características, 1238
 complicaciones, 1239. *Véase también* Absceso periamigdalino
 fisiopatología, 1238
 manifestaciones, 1238, 1238f, 1239t
- Amikacina, 320t, 770
- Amilasa, 612, 742
 sérica, 617t, 728t
- Amiloide
 beta, 1618
 placas, 1618
- Amilorida clorhidrato, 210t, 1033t
- Aminoácidos, tratamiento de la gota, 1445
- Aminofilina, 1326, 1327t
- Aminoglucósidos, 320t, 1730
- Aminoglutetimida, 550
- Amiodarona, 541, 1006t
- Amiotrofia, 1645
- Amitriptilina
 Administración de medicamentos, 1545t
 cambios en el color de la orina, 832t
 trastornos específicos
 cefalea, 1545t
 fibromialgia, 1487
- Amlodipino, 1162t
- Amnesia anterógrada y retrógrada, 1559
- Amortiguación, sistemas, 238
- Amoxicilina
 Administración de medicamentos, 319t
 clavulanato, 319t, 1280
 trastornos específicos
 Lyme, enfermedad, 1477
 neumonía, 1271t
 otitis media, 1722
 profilaxis de la endocarditis, 1047t
- Ampicilina
 Administración de medicamentos, 319t
 trastornos específicos
 gastroenteritis, 776
 infección de las vías urinarias, 849
 peritonitis, 770
 profilaxis de la endocarditis, 1047t
 tratamiento de la endocarditis, 1046
- Ampicilina/sulbactam, 1241
- Ampliación, infarto, 985
- «Amplificador de voz», 1731
- Amplitud de movimiento (ADM), 1391, 1391f, 1392-1394t, 1392f, 1393f
- Ampolla febril. *Véase* Herpes simple
- Amprenavir, 358
- Amputación
 abierta (guillotina), 1421, 1422t
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1426-1427, 1427t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 aflicción disfuncional, riesgo, 1426
 disminución de la movilidad física, 1426
 dolor agudo, 1424
 imagen corporal alterada, 1426
 deterioro de la integridad cutánea, riesgo, 1425-1426
 infección, riesgo, 1424-1425
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1426, 1426t
 promoción de la salud, 1424
 valoración, 1424
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1423
 medicamentos, 1423-1424
 prótesis, 1424
- causas, 1421
 cerrada (colgajo), 1421, 1422t
 de colgajo (cerrada), 1421, 1422t
 complicaciones
 contracturas, 1423
 curación retardada, 1423
 dolor
 crónico en el muñón, 1423
 del miembro fantasma, 1423
 infección, 1422-1423
 curación de la zona, 1422, 1423f

I-6 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Amputación (*cont.*)
definición, 1421
diabetes mellitus, 590, 1421
incidencia, 1421
miembro superior, escápula y clavícula, 1422*t*
niveles, 1421, 1422*f*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1425*t*
evaluación, 1425*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1425*t*
planificación y aplicación, 1425*t*
resultados esperados, 1425*t*
valoración, 1425*t*
terminología, 1422*t*
tipos, 1421
vasculopatía periférica, 1421
- Amrinona, 1034*t*
- Amsler, parrilla, 1676, 1676*f*
- ANA. Véase *American Nurses Association*
- ANA (anticuerpos antinucleares), 341, 1141
- Anabolismo, 307, 613
- Anaerobios, 311*t*
- Anafilaxia
adrenalina, 337-338
definición, 276
factores desencadenantes comunes, 333*t*
fisiopatología, 331-332
manifestaciones, 331-332
- Anakinra, 341
- Analgesia
controlada por el paciente, 183, 183*f*
epidural
asistencia de enfermería, 184*t*
efectos beneficiosos, 183
método, 184*f*, 184*t*
espinal. Véase *Analgesia epidural*
intraespinal
asistencia de enfermería, 184*t*
método, 184*f*, 184*t*
- Analgésico(s). Véanse también *los medicamentos específicos*
antiinflamatorios no esteroideos. Véase *Antiinflamatorios no esteroideos*
definición, 174
escalera de la OMS, 177, 177*f*
no opiáceos, 178
opiáceos. Véanse también *los medicamentos específicos*
abuso
prevalencia, 110, 110*f*
profesionales de enfermería, 121, 122*t*
control del dolor
Administración de medicamentos, 182*t*
cáncer, 399-400
educación sanitaria del paciente y la familia, 182*t*
efectos, 182*t*
gráfica de la medicación equianalgésica, 180*t*
mitos, 179
pacientes con abuso de sustancias, 181*t*
posología oral, comparación con parenteral, 64*t*
postoperatorio, 64
responsabilidades de enfermería, 182*t*
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
denominaciones vulgares, 111*t*
mitos y concepciones erróneas, 177
quemaduras, 500
signos
de abstinencia y tratamiento, 113*t*
de sobredosis y tratamiento, 113*t*
urinarios, 850*t*
- Análisis complejo inmune, 336, 355
- Anamnesis relativa al patrón de salud funcional
corazón, 951-952*t*
estado de nutrición y sistema gastrointestinal, 618*t*
oídos, 1685*t*
ojos, 1675*t*
sistema(s)
endocrino, 528*t*
musculoquelético, 1390*t*
nervioso, 1517*t*
reproductor
femenino, 1759-1760*t*
masculino, 1748*t*
respiratorio, 1221-1222*t*
tegumentario, 429*t*
urinario, 840*t*
hematológico, vascular periférico y linfático, 1090*t*
tracto intestinal, 747*t*
- Anaplasia, 374
- Anasarca, 209
- Anastomosado, 978
- Anastomosis ileal con bolsa anal, 788, 788*f*
- Ancianos (mayores de 65 años)
abuso, 256*t*
de sustancias, 115*t*
arritmias cardíacas, 996*t*
asistencia domiciliaria de los pacientes con demencia, 43*t*
aspectos demográficos, 28-29, 30*f*
autocuidados en la incontinencia fecal, 764*t*
cambios relacionados con la edad
cardíacos, 952*t*
evacuación intestinal, 746*t*
función inmunitaria, 330, 1091*t*
oídos, 1686*t*
ojos, 1676*t*
páncreas, 529*t*
panorámica general, 29*t*
piel, 430*t*
riñones, 883, 884*t*
sistema
cardiovascular, 29*t*
endocrino, 529*t*, 545*t*
gastrointestinal, 619*t*, 746*t*
hematológico, 1091*t*
musculoquelético, 1389*t*
nervioso, 1518*t*
reproductor
femenino, 1760*t*
masculino, 1749*t*
respiratorio, 1214*t*, 1222*t*
urinario, 841*t*, 883, 884*t*
vascular periférico, 1091*t*
- cáncer, 371*t*
mamario, 1823*t*
consideraciones especiales
cirugía
Investigación de enfermería: ayuda para la comunicación del dolor postoperatorio, 65*t*
período
intraoperatorio, 68, 70
postoperatorio, 79, 80*t*
desastres, 138
control del dolor, 65*t*, 175, 175*t*
degeneración macular asociada a la edad, 1715*t*
diabetes mellitus, 567-568, 568*t*, 580
diversidad, 28*t*
epilepsia, 1548*t*
esclerosis múltiple, 1634*t*
estreñimiento, 761*t*
factores de riesgo de alteraciones en salud relacionados con la familia, 32*t*, 33
- fallecimientos por incendio, 487
fracturas de la cadera, 1415
función
renal, 883, 884*t*
de la sexualidad en las mujeres, 1794*t*
hipertensión, 1157*t*
hipotiroidismo, 545*t*
incontinencia urinaria, 873*t*
infarto agudo de miocardio, 984*t*
infecciones, 314-315, 315*t*
de las vías urinarias, 315*t*, 847, 848, 873*t*
insuficiencia
cardíaca, 1023*t*
renal, 914*t*
líquidos y electrolitos
cambios con el envejecimiento, 202
déficit de volumen de líquidos, 203*t*, 207*t*
hipocalcemia, 227-228
lista de elementos a tener en cuenta en la etapa terminal, 95*t*. Véase también *Etapa terminal, asistencia*
malnutrición, 641, 642*t*
necesidades
nutricionales, 642*t*
de salud
directrices de valoración, 30
fomento de los comportamientos de salud, 30, 31*t*
riesgos de alteraciones en la salud
efectos farmacológicos, 30
estresantes físicos y psicosociales, 30
lesiones, 29-30
neumonía, 1268*t*
osteomielitis, 1477
prevención de las caídas, 1418*t*
quemaduras, 508*t*
shock, 273-274, 280*t*
toxicidad por la medicación, 30
trastornos del sistema respiratorio superior, 315*t*
tuberculosis, 1282*t*
úlceras por decúbito, 474*t*, 475*t*
uso de información sanitaria en línea, 1458*t*
vasculopatía periférica, 1178*t*
VIH/SIDA, 349-350
- Andrógenos, 1745
tratamiento de privación, 1786, 1787*t*
- Anemia(s)
aplásica
anemia drepanocítica, 1109
asistencia interdisciplinaria, 1110*t*
fisiopatología, 1109-1110
idiopática, 1109
manifestaciones, 1110, 1138
tipos, 1109
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 1112*t*
asistencia comunitaria, 1114-1115
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la mucosa oral, 1114
autocuidados insuficientes, 1114
intolerancia a la actividad física, 1113-1114
riesgo de disminución del gasto cardíaco, 1114
promoción de la salud, 1112
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1114, 1115*t*
valoración, 1112-1113
asistencia interdisciplinaria
anemias graves, 1110*t*
diagnóstico, 1110-1111
medicamentos, 1111, 1112*t*
nutrición, 1111, 1111*t*
terapias complementarias, 1111-1112
transfusión de sangre, 1111
definición, 1076, 1102

- drepanocítica, 1107
 asistencia interdisciplinaria
 aspectos importantes, 1110*t*
 medicamentos, 1111
 pruebas diagnósticas, 1110
 complicaciones, 1107, 1109
 consideraciones
 étnicas/raciales, 1106-1107, 1106*t*, 1107*t*
 genéticas, 1089*t*, 1106, 1107*f*
 exploración física, 1107*f*
 fisiopatología, 1107, 1108*t*
 manifestaciones, 1107
 riesgo de accidente cerebrovascular, 1580
 Efectos multiorgánicos, 1104*t*
 ferropénica
 asistencia interdisciplinaria
 énfasis, 1110*t*
 medicamentos, 1110, 1112*t*
 nutrición, 1111, 1111*t*
 pruebas diagnósticas, 1110
 causas, 1105, 1105*t*
 fisiopatología, 1103, 1105, 1105*f*
 manifestaciones, 642*t*, 1105
 fisiopatología, 1102, 1103*t*, 1106
 hemolítica
 adquirida, 1109
 anemia drepanocítica. *Véase* Anemia drepanocítica
 causas, 1106, 1106*t*
 consideraciones étnicas/raciales, 1106*t*
 deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, 1106, 1109*t*
 definición, 1106
 fisiopatología, 1106
 talasemias. *Véase* Talasemias
 por hemorragia, 1103
 manifestaciones, 1102-1103, 1103*f*
 nutricional, deficiencia
 ácido fólico. *Véase* Ácido fólico, deficiencia
 hierro. *Véase* Anemia ferropénica
 vitamina B₁₂. *Véase* Vitamina B₁₂, deficiencia
 perniciosa, 1105. *Véase también* Vitamina B₁₂, deficiencia
 trastornos específicos
 insuficiencia renal crónica, 916
 tras resección gástrica, 691
 valoración, pacientes con piel clara u oscura, 426*t*
 Anergia, 300
 Anestesia
 conciencia intraoperatoria, 67
 definición, 61
 epidural, 63
 general, 61-63
 intravenosa total (AIVT), 61
 regional, 63
 sedación consciente, 63-64
 Anestésicos
 locales
 analgesia a largo plazo domiciliaria, 190*t*
 anestesia regional, 63
 trastornos cutáneos, 441*t*
 tratamiento del dolor, 179
 tópicos, 657, 658*t*
 Anestésista, 65
 Aneuploidía, 150*t*
 Aneurisma
 aórtico
 abdominal, 1172
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1175-1176
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 1175
 lesión, riesgo, 1175
 riesgo de perfusión tisular ineficaz, 1174-1175
 postoperatorio, 1174*t*
 preoperatorio, 1174*t*
 valoración, 1173-1174
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1173, 1174*f*
 diagnóstico, 1173
 medicamentos, 1173
 disección. *Véase* Disección aórtica
 fisiopatología, 1170, 1170*f*
 manifestaciones, 1170
 torácico, 1171-1172, 1171*t*, 1172*t*
 complicaciones, 1171*t*
 consideraciones genéticas, 1172*t*
 fisiopatología, 1171
 incidencia, 1171
 manifestaciones, 1171*t*
 tratamiento, 1171-1172
 circunferencial, 1170, 1170*f*
 definición, 1170
 disecante, 1170, 1592. *Véase también* Disección aórtica
 falso, 1170
 femoral, 1172
 fisiopatología, 1170, 1170*f*
 fusiforme, 1170, 1592
 intracranéal
 asistencia de enfermería, diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1594-1595
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1593
 medicamentos, 1593
 tratamientos, 1593-1594
 complicaciones
 hidrocefalia, 1593
 recidiva de la hemorragia, 1593
 vasoespasmó, 1593
 fisiopatología, 1592
 incidencia y prevalencia, 1592
 manifestaciones, 1592-1593
 manifestaciones, 1170
 micótico, 1592
 poplíteo, 1172, 1172*f*
 saco, hemorragia interna, 1173
 sacular, 1170, 1171*f*, 1592
 tipos, 1170, 1592
 ventricular, 985
 verdadero, 1170
 Anfetaminas
 abuso, 109. *Véase también* Metanfetamina
 denominaciones vulgares, 111*t*
 efectos, 109
 obesidad, 633
 sedación, 189
 signos
 de abstinencia y tratamiento, 110, 113*t*
 de sobredosis y tratamiento, 113*t*
 Anfiartrósis, 1383*t*
 Angina de pecho
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 973-974*t*
 asistencia comunitaria, 974
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 perfusión tisular ineficaz cardíaca, 972
 riesgo de control ineficaz del régimen terapéutico, 974
 promoción de la salud, 972
 valoración, 92
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 970-971, 971*f*
 medicamentos, 973-974*t*
 nitratos, 971-972
 clasificación de gravedad, 970
 definición, 969
 estable, 969
 evolución y manifestaciones, 970, 970*t*
 fisiopatología, 961*t*, 969-970
 inestable, 970
 síndrome coronario agudo y el infarto de miocardio, 975*t*
 tipos, 969-970
 Angioedema, 221
 Angiografía
 aneurisma aórtico, 1173
 cáncer, 385
 cardíaca. *Véase* Cateterismo cardíaco
 cerebral. *Véase* Cerebro, angiografía
 fundamentos, 385
 pulmonar. *Véase* Pulmón, angiografía
 renal, 837*t*
 con resonancia magnética (ARM)
 asistencia de enfermería, 1088*t*
 cerebro y médula espinal, 1514*t*
 objetivo y descripción, 1088*t*
 vasculopatía periférica, 1177
 vasculopatía periférica, 1177
 Angiomas, 430*t*, 443
 Angioplastia transluminal percutánea (ATP), 1177-1178
 coronaria (ATPC), 977, 977*f*
 Angiotensina II, bloqueantes del receptor (BRA)
 Administración de medicamentos, 1033*t*, 1161*t*
 trastornos específicos
 hipertensión, 1161*t*, 1163
 insuficiencia cardíaca, 1032, 1033*t*
 Angiotensinógeno, 521
 Anhidrasa carbónica, inhibidores, 1703, 1710*t*
 Anhidrosis, 589
 Anillo, 1054
 Aniones, 196
 Ano
 anatomía y funciones, 743, 743*f*
 exploración física, 750*f*, 750*t*
 fisuras, 820
 Anorexia, 380, 677
 caquexia, síndrome, 380, 380*f*
 nerviosa
 asistencia de enfermería, 652
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 651-652
 tratamiento, 652
 complicaciones, 651*t*
 manifestaciones, 650, 651*t*
 Anorgasmia
 anamnesis, 1758
 asistencia de enfermería, 1795
 definición, 1758
 fisiopatología, 1795
 Anosmia, 1519*t*
 Anovulación, 1802
 Ansiedad
 control preoperatorio, 61, 62*t*
 niveles, 135*t*
 percepción del dolor, 176
 Antagonistas
 alfa-adrenérgicos. *Véase* Alfabloqueantes hormonales, 391
 Anteflexión, útero, 1805, 1806*f*
 Anteversión, útero, 1805, 1806*f*
 Antiácidos
 Administración de medicamentos, 666*t*
 efectos adversos, 685
 con magnesio, 236*t*
 trastornos específicos
 cirrosis, 716
 enfermedad
 reflujo gastroesofágico, 665, 666*t*
 ulcerosa péptica, 666*t*, 685
 gastritis, 666*t*
 uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 51*t*

I-8 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Antiagregantes, 976t, 1177, 1585
Antiandrógenos, 1787t
Antiarrítmicos
Administración de medicamentos, 1006t
arritmias cardíacas, 1004-1005, 1006t
infarto agudo de miocardio, 988
Antibióticos. *Véanse también los medicamentos específicos*
Administración de medicamentos, 319-321t
antitumorales, 391
características, 318
concentraciones sanguíneas de control, 316
como factor de riesgo quirúrgico, 58t
Investigación de enfermedad: antibióticos e infección, 310t
microorganismos resistentes, 313-314
profilaxis de la endocarditis, 1047t
tópicos. *Véase Medicamentos tópicos antibióticos*
trastornos específicos
absceso pulmonar, 1280
acné, 458
apendicitis, 767
bronquitis aguda, 1266
clamidias, 1845
diverticulitis, 816
endocarditis, 1046
enfermedad inflamatoria pélvica, 1851
epiglotitis, 1241
faringitis, 1239
fiebre reumática, 1043
gastroenteritis, 776
glomerulopatías, 890
gonococia, 1846
infección
por *Helicobacter pylori*, 684
de las vías urinarias, 849
meningitis bacteriana, 1566
neumonía, 1271-1272, 1271t
osteomielitis, 1479
otitis media, 1722
peritonitis, 770
prostatitis, 1777
trastornos cutáneos, 441t, 447
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
Anticipación genética, 155
Anticoagulantes
Administración de medicamentos, 1189-1190t
distintos de heparina, 1141
como factor de riesgo quirúrgico, 58t, 59
riesgo de hemorragia, 1349
trastornos específicos
accidente cerebrovascular isquémico, 1585
aneurisma aórtico, 1173
embolia pulmonar, 1349
hipertensión pulmonar, 1353
infarto agudo de miocardio, 988
miocardiopatía, 1067
oclusión arterial aguda, 1184
trombosis venosa, 1188, 1189-1190t
valvulopatía, 1060
Anticolinérgicos
Administración de medicamentos, 871t, 1327-1328t
efectos adversos, 871, 875
trastornos específicos
asma, 1326, 1327-1328t
diarrea, 756t
incontinencia urinaria, 875
insuficiencia respiratoria aguda, 1355
retención urinaria, 869
síndrome del intestino irritable, 762
vejiga neurógena, 871, 871t
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
Anticolinesterásicos. *Véase* Colinesterasa, inhibidores
Anticonceptivos orales
Administración de medicamentos, 1802t
dismenorrea, 1802t
hemorragia uterina disfuncional, 1803
riesgo de enfermedad arterial coronaria, 964
Anticonvulsivos
Administración de medicamentos, 1550t
interacciones medicamentosas, 1551t
trastornos específicos
consumo o abstinencia de sustancias, tratamiento, 114t
aneurisma intracraneal, 1593
control del dolor, 179
convulsivos, 1550t
neuralgia del trigémino, 1656
Anticuerpos
antinucleares (ANA), 341, 1141
clases, 291
definición, 291
estructura, 296, 297f
monoclonales. *Véanse también los medicamentos específicos*
Administración de medicamentos, 345-346t
desarrollo, 317t, 344
punto de acción, 344f
trasplante de órganos, 344
respuesta inmunitaria, 295-297, 296f, 297f
Antidepresivos. *Véanse también* Inhibidores de la monoaminooxidasa; Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
como factor de riesgo quirúrgico, 58t
síndrome del intestino irritable, 763
trastornos de la conducta alimentaria, 652
tratamiento del consumo o abstinencia de sustancias, 114t
tríciclicos
Administración de medicamentos, 1545t
trastornos específicos
cefalea, 1545t
control del dolor, 179
fibromialgia, 1487
síndrome del intestino irritable, 763
Antidiarreicos, 756t, 762
Antieméticos, 62t, 672, 673t
Antiepilépticos. *Véase* Anticonvulsivos
Antiespasmódicos, 1600t
Antiestreptolisina O (ASO), concentración
cardiopatía reumática, 1043t
fiebre reumática, 1043
glomerulopatías, 889
Antifúngicos, 318, 450t, 658t
Antígeno
características, 290
carcinoembrionario (CEA), 384t, 386t
definición, 276, 290
fragmento de unión, 295-295, 297f
leucocitario humano (HLA)
definición, 329
diabetes mellitus, 565
evaluación
sistema musculoesquelético, 1388t
trasplante de órganos, 343
como marcador tumoral, 384, 384t
métodos de detección, 316, 317t
prostático específico (PSA)
alterado, causas posibles, 384t, 387t
cáncer prostático, 1784
hiperplasia prostática benigna, 1778
objetivo y descripción, 1746t
valores normales, 387t
respuesta inmunitaria, 290-291
Antiglutamato, 1646
Antihelmínticos. *Véase* Pamoato de pirantel
Antihipertensivos
Administración de medicamentos, 1161-1162t
clases, 1160, 1163
como factor de riesgo quirúrgico, 58t
insuficiencia renal crónica, 919
puntos de acción, 1160t
régimenes, 1163
Antihistamínicos
Administración de medicamentos, 673t, 1230t
trastornos específicos
infecciones de las vías respiratorias superiores, 1230, 1230t
náuseas y vómitos, 672, 673t
reacciones de hipersensibilidad, 337
Antiinfeccioso urinario, 850t
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). *Véanse también los medicamentos específicos*
Administración de medicamentos, 179t, 1546t
categorías, 178t, 306
criterios para seleccionar, 178t
dolor postoperatorio, 64
enfermedad ulcerosa péptica, 680-681
trastornos específicos
artrosis, 1451
cefalea, 1546t
espondilitis anquilosante, 1470
gota, 1445
lumbago, 1491
síndrome premenstrual, 1798
trombosis venosa, 1188
Antimetabolitos, 390, 1483t. *Véase también* Quimioterapia
Antimicrobianos
antibióticos. *Véase* Antibióticos
antifúngicos. *Véase* Antifúngicos
antiparasitarios. *Véase* Antiparasitarios
antivíricos. *Véase* Antivíricos
clasificación, 318
mecanismos de acción, 318
selección, 318
tópicos, en las quemaduras, 500, 500t
Antiparasitarios, 321, 321t
Antiprotozoarios, 780t
Antipsicóticos, 1643
Antirretrovíricos
análogos de los nucleósidos, 356, 357t, 358
inhibidores de la entrada, 358
Antituberculosos
acontecimientos adversos, 1288, 1288t
Administración de medicamentos, 1288-1289t
posología, 1288t
profilácticos, 1287
régimenes, 1287-1288
Antivíricos. *Véanse también los medicamentos específicos*
Administración de medicamentos, 322t, 658t
características, 318
trastornos específicos
estomatitis, 658t
gripe, 1234
parálisis de Bell, 1658
Antracosis, 1345
Antranilatos, 465t
Ántrax, 447
Antro, vascularización, 1237
Anuloplastia, 1060
Aorta
abdominal
aneurisma. *Véase* Aneurisma aórtico
exploración física, 1098f, 1098t
aneurisma. *Véase* Aneurisma aórtico
coartación, 1167
dissección. *Véase* Dissección aórtica
exploración física, 1098f, 1098t

- Apendicectomía, 766f, 767
laparoscópica, 767
- Apendicitis
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 768-769
diagnósticos e intervenciones de enfermería
dolor agudo, 768
riesgo de infección, 767-768
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 768, 769t
valoración, 767
- asistencia interdisciplinaria
cirugía, 767
diagnóstico, 767
medicamentos, 767
- complicaciones, 767
definición, 766
fisiopatología, 766, 766f
gangrenosa, 766
manifestaciones, 766
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 768t
evaluación, 768t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 768t
planificación y aplicación, 768t
resultados esperados, 768t
valoración, 768t
- Apetito, supresores, 633, 634t
- Aplastamiento, 256
- Apligraf, 504
- Apnea
causas, 1223t
central del sueño, 1250
definición, 1223t
obstructiva del sueño
asistencia de enfermería, 1251-1252
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1251
diagnóstico, 1251
tratamientos, 1251, 1251f
complicaciones, 1250-1251, 1580
factores de riesgo, 1250
fisiopatología, 1250
incidencia, 1250
manifestaciones, 1250, 1251t
del sueño, 1250
central, 1250
definición, 1250
riesgo de accidente cerebrovascular, 1580
- Apósito
biológico, 503
biosintético, 503-504
hidrocoloide, 403, 474t
húmedo/seco, 474t
transparente, 474t
úlceras por decúbito, 474t
- Apraclonidina, 1710t
- Apraxia, 1582, 1620
- APSAC (complejo activador estreptocinasa plasmínogeno anisolado), 988
- Aquacare, 441t
- Aquaphor, 441t
- AR *Véase* Artritis reumatoide
- Arándano, zumo, infección de las vías urinarias, 851
- Arañas vasculares, 434f, 434t, 443, 624t
- Árbol casto, 1796, 1800
- Arbovirus, encefalitis, 1565, 1565t
- Arco reflejo, 1511f
- Ardeparina, 1189t
- Área
inguinal, 749-750t, 1749f, 1749t
motora
del habla, 1506t
primaria, 1506t
- Argatrobán, 1141
- ARM. *Véase* Angiografía con resonancia magnética
- Armas
convencionales, 127
terroristas no convencionales, 127
- Aromaterapia, 1231
con aceite de menta, 679
- Arreflexia, 1597
- Arritmia(s)
cardíacas
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 1006t
ancianos, 996t
asistencia comunitaria, 1015
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1014-1015
promoción de la salud, 1013
valoración, 1013-1014
- asistencia interdisciplinaria
cardioversión sincronizada, 1006-1007, 1007t
contrashock
desfibrilación, 1007
desfibrilador-cardioversor implantable, 1009-1010
diagnóstico, 1003-1004, 1004t
mapeo cardíaco y ablación con catéter, 1010, 1012
masaje del seno carotídeo, 1013
medicamentos, 1004-1005, 1006t
tratamiento con marcapasos. *Véase* Marcapasos
Valsalva, maniobra, 1013
- bloqueo de la conducción
auriculoventricular (AV)
características ECG, 999t
causas, 1002-1003
fisiopatología, 995
manifestaciones, 1002-1003
tratamiento, 999t
- clasificación, 996
definición, 219, 953, 985
fisiopatología, 995
hipopotasemia, 219, 219f
infarto agudo de miocardio, 985
insuficiencia cardíaca, 1034
miocardiopatía dilatada, 1065
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1013t
evaluación, 1013t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1013t
planificación y aplicación, 1013t
resultados esperados, 1013t
valoración, 1013t
- supraventriculares
características ECG, 997-998t
fisiopatología, 1000-1001
manifestaciones, 1000-1001
tratamiento, 997-998t
- valoración, 953t
- ventriculares
características ECG, 998-999t, 1001-1002
causas, 1001-1002
fisiopatología, 995
manifestaciones, 1001-1002
tratamiento, 998-999t
- sinusal
características ECG, 997t
causas, 1000
tratamiento, 997t
- supraventriculares. *Véase también* Arritmias cardíacas
características ECG, 997-998t
causas, 1000-1001
fisiopatología, 1000-1001
- manifestaciones, 1000-1001
tratamiento, 997-998t
- ventriculares. *Véase también* Arritmias cardíacas
características ECG, 998-999t, 1001-1002
causas, 1001-1002
fisiopatología, 995
manifestaciones, 1001-1002
tratamiento, 998-999t
- Arritmógeno, 985
- Arsénico, como factor de riesgo de cáncer, 372t
- Arteria(s)
anatomía, 1082, 1083f, 1085f
carótidas
endarterectomía
asistencia de enfermería, 1586t
método, 1586, 1586f
estudio dúplex, 1515t
exploración física, 1094t
- cerebrales, 1507, 1508f
circunfleja, 939f, 958
coronaria
derecha, 939f, 959
principal izquierda, 939f, 959
descendente
anterior, 939f, 958
posterior, 939f, 959
femoral, 1097t, 1172
fisiología, 1082, 1085
poplítea, aneurisma, 1172, 1172f
renal
estenosis, 895
oclusión, 894-895
trombosis aguda, 894
temporales, 1094t
valoración, 1094-1095t
- Arteriografía, 837t, 1184
- coronaria. *Véase* Cateterismo cardíaco
- Arteriolas, 1082
- Articulación(es)
cartilaginosas, 1383
clasificación funcional, 1383t
enfermedad
degenerativa. *Véase* Artrosis
inflamatoria. *Véase* Artritis reumatoide
fibrosas, 1383
luxación
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1401
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1401
asistencia interdisciplinaria, 1401
causas, 1400-1401
definición, 1400
fisiopatología, 1401
manifestaciones, 1401
sinovial, 1383, 1386, 1386f, 1386t
subluxación, 1401
temporomandibular, 1392f, 1392t
- Artritis. *Véase también* Artrosis
definición, 1433
gotosa, 1433
reactiva (ARE)
asistencia de enfermería, 1470
asistencia interdisciplinaria, 1470
causas, 1470
manifestaciones, 1470
- reumatoide (AR)
artrosis, 1460t
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1469
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración funcional, 1469
dolor crónico, 1468
fatiga, 1468
función ineficaz, 1468

I-10 ÍNDICE ALFABÉTICO

Artritis (*cont.*)

promoción de la salud, 1466-1468
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1469, 1469*t*
valoración, 1468
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 341, 1463, 1463*t*
medicamentos
ácido acetilsalicílico, 1463-1464, 1464*t*
antiinflamatorios no esteroideos, 1464, 1464*t*
corticoesteroides, 1464
inmunodepresores, 1466
medicamentos que modifican enfermedad, 1464-1466, 1465*t*
objetivos, 1463
tratamientos
calor y frío, 1466
cirugía, 1466
dispositivos de sostén y férulas, 1466
nutrición, 1466
otros tratamientos, 1466
reposo y ejercicio, 1466
causas, 1460
definición, 1459
Efectos multiorgánicos, 1462*t*
evolución, 1460
fisiopatología, 1460, 1460*f*
incidencia, 1459, 1460
Investigación de enfermería: uso de Internet para ofrecer información de la enfermedad a los pacientes, 1458*t*
manifestaciones
articulaciones, 1461, 1461*f*
extraarticulares, 1461
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1467*t*
evaluación, 1467*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1467*t*
planificación y aplicación, 1467*t*
resultados esperados, 1467*t*
valoración, 1467*t*
riesgo de enfermedad arterial coronaria, 1461-1462
séptica
asistencia de enfermería, 1481
asistencia interdisciplinaria, 1481
definición, 1481
fisiopatología, 1481
manifestaciones, 1481
Artrocentesis, 1387*t*
Artroplastia, 1452. *Véase también* Sustitución articular total
Artroscopia, 1387*t*, 1452
Artrosis
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1457
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1455, 1457
promoción de la salud, 1455
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1457, 1457*t*
valoración, 1455
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1451
cirugía
artroplastia. *Véase* Sustitución articular total
artroscopia, 1452
osteotomía, 1452
medicamentos, 1451
tratamiento conservador, 1451-1452
viscosuplementación, 1452
artritis reumatoide, 1460*t*

complicaciones, 1450-1451
consideraciones étnicas/raciales, 1449*t*
definición, 1449
factores de riesgo, 1450
fisiopatología, 1450
incidencia, 1449
manifestaciones, 1450
mano, 1450, 1450*f*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1456*t*
evaluación, 1456*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1456*t*
planificación y aplicación, 1456*t*
resultados esperados, 1456*t*
valoración, 1456*t*
terapias complementarias y alternativas, 1455
tratamiento(s), 1451*t*
Asbestosis, 1345
Ascariasis, 781*t*
Aschoff, cuerpos, 1042
Ascitis
cáncer ovárico, 1818*t*
cirrosis, 711, 715*t*
definición, 209, 704
exceso volumétrico, 209
exploración física, 626*f*, 626*t*
insuficiencia hepatoceleular, 704
pancreatitis, 727
tratamiento
diuréticos, 716, 717*t*
paracentesis, 717, 718*f*, 719*t*
Asfixia, 1305
por retención de alimento en la glotis, 1249
Asistencia
comunitaria, 36. *Véase también* Enfermería extrahospitalaria
domiciliaria
definición, 38
Escenarios clínicos, 50*t*
historia, 38
pacientes
características, 38, 39
derechos, 41*t*
práctica de enfermería. *Véase* Enfermería, asistencia domiciliaria
Puntos clave del capítulo, 47-48*t*
reembolso por Medicare, 40, 40*t*
residencia para enfermos terminales, 38
servicios proporcionados, 38
sistema
agencias, 38-39
aspectos legales, 41, 41*t*
médicos, 40
pacientes, 39
reembolso, 40-41, 40*f*
remisión a especialistas, 39-40
interdisciplinaria, 54
sanitaria
alternativas, 90. *Véase también* Directivas de avance
extrahospitalaria
centros de salud y consultorios, 37
comida a domicilio, 38
enfermería domiciliaria, 37-38
programas de día, 37
holística, 19
infecciones asociadas (IAAS). *Véase* Infecciones nosocomiales
Asistencia de enfermería. *Véase* Enfermería, plan asistencial
abuso de sustancias
asistencia comunitaria, 120
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 117-120

promoción de la salud, 114
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 120, 121*t*, 122*t*
valoración, 114-117
cáncer
ancianos, 371*t*
asistencia comunitaria, 412
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 403-409
educación sanitaria del paciente y la familia, 411-412
intervenciones de enfermería en las urgencias oncológicas, 409-411
paciente que recibe radioterapia, 396*t*
promoción de la salud, 400
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 411, 411*t*
valoración, 400-402
desastres
consideraciones
de enfermería, 137-138
especiales, 138
función del profesional de enfermería, 137
Investigación de enfermería preparación frente a los desastres en la formación de enfermería, 138*t*
desequilibrios de líquidos y electrolitos, y acidobásicos
acidosis
metabólica
asistencia comunitaria, 245
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 245
promoción de la salud, 244
valoración, 244-245
respiratoria
asistencia comunitaria, 250
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 249-250
promoción de la salud, 249
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 250, 250*t*
valoración, 249
alcalosis
metabólica
asistencia comunitaria, 247
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 247
promoción de la salud, 246
valoración, 246-247
respiratoria
asistencia comunitaria, 252
promoción de la salud, 251
valoración, diagnósticos e intervenciones, 251
déficit de volumen de líquido
ancianos, 203*t*
asistencia comunitaria, 208-209
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 207-208
promoción de la salud, 206
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 208, 209*t*
valoración, 207, 207*t*, 208*t*
exceso de volumen de líquido
asistencia comunitaria, 213
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 211-213
promoción de la salud, 211
valoración, 211
hipercalcemia
asistencia comunitaria, 233
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 232-233
promoción de la salud, 232
valoración, 232

- hiperfosfatemia, 238
 - hipermagnesemia, 235-236
 - hipernatremia
 - asistencia comunitaria, 217
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 217
 - promoción de la salud, 217
 - valoración, 217
 - hiperpotasemia
 - Administración de medicamentos, 225t
 - asistencia comunitaria, 227
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 225-227
 - promoción de la salud, 224-225
 - valoración, 225
 - hipocalcemia
 - Administración de medicamentos, 230t
 - asistencia comunitaria, 231
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 230-231
 - promoción de la salud, 230
 - valoración, 230
 - hipofosfatemia, 237
 - hipomagnesemia
 - Administración de medicamentos, 235t
 - asistencia comunitaria, 235
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 235
 - promoción de la salud, 234
 - valoración, 234-235
 - hiponatremia
 - asistencia comunitaria, 216
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 215-216
 - promoción de la salud, 215
 - valoración, 215
 - hipopotasemia
 - Administración de medicamentos, 221t
 - asistencia comunitaria, 223
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 221-223
 - promoción de la salud, 221
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 223, 223t
 - valoración, 221
 - dolor
 - Administración de medicamentos, 179t, 182t
 - asistencia comunitaria, 190
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 188-190
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 190, 190t
 - valoración, 186-188
 - enfermedades
 - genéticas. *Véase* Genética
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 160-165
 - evaluación, 165
 - función del profesional de enfermería en la valoración genética, 158-159
 - valoración, 159-160
 - inflamatorias
 - asistencia comunitaria, 309
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 308-309
 - promoción de la salud, 308
 - valoración, 308
 - independiente, 54
 - infección(es)
 - Administración de medicamentos, 319-321t, 450t
 - asistencia comunitaria, 325
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 322-324
 - promoción de la salud, 322
 - por transmisión sexual
 - clamidia, 1845
 - enfermedad inflamatoria pélvica
 - asistencia comunitaria, 1852
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1851-1852
 - gonococia
 - asistencia comunitaria, 1846
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1846
 - herpes genital
 - asistencia comunitaria, 1840
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1840
 - sífilis
 - asistencia comunitaria, 1849-1850
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1849
 - vaginales
 - asistencia comunitaria, 1844
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1844, 1844t
 - verrugas genitales
 - Administración de medicamentos, 1842t
 - asistencia comunitaria, 1842
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1841-1842
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 324, 324t
 - valoración, 322
 - por VIH/SIDA
 - Administración de medicamentos, 357t
 - asistencia comunitaria, 365
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 362-365
 - prevención, 359-361, 361t
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 365, 365t
 - valoración, 361-362
 - linfedema
 - asistencia comunitaria, 1201
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1200-1201
 - métodos de trasplante
 - Administración de medicamentos, 345-346t
 - asistencia comunitaria, 348
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 347-348
 - promoción de la salud, 349
 - trasplante
 - hepático, 922t
 - renal, 922t
 - valoración, 346-347
 - paciente quirúrgico
 - asistencia
 - comunitaria, 80
 - de enfermería
 - intraoperatoria, 73
 - postoperatoria, 74
 - preoperatoria, 71
 - complicaciones postoperatorias, 74-79
 - control del dolor postoperatorio agudo, 79-80
 - Escenarios clínicos, 144t
 - paciente preoperatorio y enseñanza a la familia, 71
 - preparación preoperatoria del paciente, 71-73
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 80, 80t
 - pérdida y aflicción. *Véase* Muerte y agonía
 - asistencia comunitaria, 98
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 96-97
 - promoción de la salud, 95
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 97, 97t
 - valoración, 95-96
- quemaduras
 - Administración de medicamentos, 501t
 - asistencia comunitaria, 510-511
 - Caso clínico, 515t
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 506-510
 - promoción de la salud, 505
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 510, 511t
 - valoración, 505-506
- reacciones de hipersensibilidad
 - asistencia comunitaria, 339
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 338-339
 - promoción de la salud, 338
 - valoración, 338
- con sensibilidad respecto al entorno cultural, 13t. *Véanse* Raza/grupo étnico; *los grupos raciales/étnicos específicos*
- shock
 - Administración de medicamentos, 278t
 - ancianos, 280t
 - asistencia comunitaria, 283t
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 280-283
 - promoción y valoración de la salud, 279-280
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 283, 283t
- trastornos autoinmunitarios
 - asistencia comunitaria, 341
 - diagnósticos, 341
- trastornos cardíacos
 - angina de pecho
 - Administración de medicamentos, 973-974t
 - asistencia comunitaria, 974
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 972, 974
 - promoción de la salud, 972
 - valoración, 972
 - arritmias cardíacas
 - Administración de medicamentos, 1006t
 - ancianos, 996t
 - asistencia comunitaria, 1015
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1014-1015
 - paciente con marcapasos permanente, 1012t
 - promoción de la salud, 1013
 - valoración, 1013-1014
- edema pulmonar
 - asistencia comunitaria, 1042
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1041-1042
- endocarditis
 - asistencia comunitaria, 1048
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1047-1048
 - promoción de la salud, 1047
 - valoración, 1047
- enfermedad arterial coronaria
 - Administración de medicamentos, 967t
 - asistencia comunitaria, 969
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 968-969
 - paciente con revascularización coronaria percutánea, 978t
 - promoción de la salud, 968
 - valoración, 968
- infarto agudo de miocardio
 - asistencia comunitaria, 994
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 991-994
 - promoción de la salud, 990
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 994, 994t
 - valoración, 990

I-12 ÍNDICE ALFABÉTICO

Asistencia de enfermería (*cont.*)

- insuficiencia cardíaca
 - ancianos, 1023*t*
 - asistencia comunitaria, 1039, 1040*t*
 - Caso clínico, 1073*t*
 - control hemodinámico, 1031*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1036-1039
 - promoción de la salud, 1036
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1039, 1039*t*
 - valoración, 1036
- miocardiopatía, 1067-1068
- miocarditis, 1049
- muerte súbita por causas cardíacas, 1018
- pericarditis
 - asistencia comunitaria, 1053
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1052-1053
 - promoción de la salud, 1052
 - valoración, 1052
- valvulopatía
 - asistencia comunitaria, 1063
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1062-1063
 - promoción de la salud, 1062
 - valoración, 1062
- trastornos endocrinos
 - diabetes mellitus
 - Administración de medicamentos, 573*t*, 578*t*, 586*t*
 - asistencia comunitaria, 596-597
 - Caso clínico, 602*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 591-596
 - enseñanza del cuidado de los pies, 591*t*, 594*t*
 - promoción de la salud, 590
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 596, 596*t*
 - valoración, 530*t*, 591
 - enfermedad de Addison
 - Administración de medicamentos, 555*t*
 - asistencia comunitaria, 557
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 555-557
 - promoción de la salud, 554
 - valoración, 554-555
 - hipertiroidismo
 - Administración de medicamentos, 538*t*
 - asistencia comunitaria, 541
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 538-541
 - paciente con tiroidectomía subtotal, 539*t*
 - promoción de la salud, 538
 - valoración, 538
 - hipotiroidismo
 - Administración de medicamentos, 544*t*
 - asistencia comunitaria, 545
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 544-545
 - promoción de la salud, 543
 - valoración, 543, 545*t*
 - síndrome de Cushing
 - asistencia comunitaria, 552-553
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 551-552
 - paciente con adrenalectomía, 550*t*
 - promoción de la salud, 550
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 552, 552*t*
 - valoración, 551
- trastornos gastrointestinales/nutricionales
 - cálculos biliares
 - asistencia comunitaria, 703
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 701-703
 - promoción de la salud, 701
 - valoración, 701
- cirrosis
 - Administración de medicamentos, 717*t*
 - asistencia comunitaria, 723
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 722-723
 - promoción de la salud, 720-721
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 723, 723*t*
 - valoración, 720-721
- hepatitis
 - asistencia comunitaria, 710
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 709-710
 - promoción de la salud, 709
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 710, 710*t*
 - valoración, 709
- malnutrición
 - Administración de medicamentos, 645*t*
 - asistencia comunitaria, 650
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 648-650
 - promoción de la salud, 648
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 650, 650*t*
 - valoración, 648
- obesidad
 - Administración de medicamentos, 634*t*
 - asistencia comunitaria, 640-641
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 639-640
 - promoción de la salud, 638
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 640, 640*t*
 - valoración, 638-639
- pancreatitis
 - asistencia comunitaria, 731
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 730-731
 - promoción de la salud, 729
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 731, 731*t*
 - valoración, 729-730
- trastornos hematológicos
 - anemias
 - Administración de medicamentos, 1112*t*
 - asistencia comunitaria, 1114-1115
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1113-1114
 - promoción de la salud, 1112
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1114, 1115*t*
 - valoración, 1112-1113
 - coagulación intravascular diseminada
 - asistencia comunitaria, 1149
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1148-1149
 - valoración, 1148
 - hemofilia
 - asistencia comunitaria, 1146
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1144-1146
 - promoción de la salud, 1144
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1146, 1146*t*
 - valoración, 1144
 - leucemia
 - asistencia comunitaria, 1129
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1126-1128
 - promoción de la salud, 1125-1126
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1128, 1128*t*
 - valoración, 1126
- linfoma
 - asistencia comunitaria, 1135-1136
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1133-1135
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1135, 1136*t*
 - valoración, 1133
- mieloma múltiple
 - asistencia comunitaria, 1138
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1137-1138
 - valoración, 1137
- neutropenia, 1139
- policitemia, 1118
- síndrome mielodisplásico
 - asistencia comunitaria, 1117
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1116
- trombocitopenia
 - asistencia comunitaria, 1142
 - diagnóstico de enfermería, 1141-1142
 - valoración, 1141
- trastornos intestinales
 - apendicitis
 - asistencia comunitaria, 768-769
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 767-768
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 768, 769*t*
 - valoración, 767
 - cáncer colorrectal
 - asistencia comunitaria, 808-809
 - colostomía, 806*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 805-808
 - promoción de la salud, 805
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 808, 809*t*
 - valoración, 805
 - deficiencia de lactasa, 799
 - diarrea
 - Administración de medicamentos, 756*t*
 - asistencia comunitaria, 758
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 757
 - promoción de la salud, 755-756
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 757, 757*t*
 - valoración, 756-757
- enfermedad

diverticular
 - asistencia comunitaria, 818
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 817-818
 - promoción de la salud, 817
 - valoración, 817
- intestinal inflamatoria
 - asistencia comunitaria, 794-795
 - Caso clínico, 825*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 792-794
 - ileostomía, 789-790*t*
 - promoción de la salud, 792
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 794, 795*t*
 - valoración, 792

- gastroenteritis
 asistencia comunitaria, 777
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 777
 promoción de la salud, 777
 valoración, 777
- hemorroides, 819-820, 820t
- hernia
 asistencia comunitaria, 811
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 810-811
 valoración, 749t, 810
- incontinencia fecal
 asistencia comunitaria, 765
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 765
 promoción de la salud, 765
 valoración, 765
- infecciones protozoarias, 779, 780t
- lesiones anorrectales, 821
- obstrucción intestinal
 asistencia comunitaria, 814
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 813-814
 promoción de la salud, 813
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 814
 valoración, 813
- peritonitis
 asistencia comunitaria, 773
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 771-773
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 769t, 773
 valoración, 771
- pólipos
 asistencia comunitaria, 801
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 801
 promoción de la salud, 801
 valoración, 801
- síndrome del intestino corto, 799-800
- irritable
 asistencia comunitaria, 763
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 763
 valoración, 763
- trastornos helmínticos, 780-781
- trastornos musculoesqueléticos
- amputación
 asistencia comunitaria, 1426-1427, 1427t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1424-1426
 promoción de la salud, 1424
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1426, 1426t
 valoración, 1424
- artritis
 reactiva, 1470
- reumatoide
 asistencia comunitaria, 1469
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1468-1469
 promoción de la salud, 1466-1468
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1469, 1469t
 valoración, 1468
- séptica, 1481
- artrosis
 asistencia comunitaria, 1457
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1455, 1457
- paciente con sustitución articular total, 1453-1545t
 promoción de la salud, 1455
- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1457, 1457t
 valoración, 1455
- columna, deformidades
 asistencia comunitaria, 1490
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1489-1490
- contusión, distensión o esguince, 1400
- distrofia muscular, 1459
- esclerodermia
 asistencia comunitaria, 1486
 intervenciones de enfermería, 1486
- espondilitis anquilosante, 1470
- fibromialgia, 1487
- fracturas
 asistencia comunitaria, 1420-1421
 Caso clínico, 1499t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1418-1420
- pacientes
 con escayola, 1410t
 con fijación interna, 1412t
 con fractura humeral, 1413t
 con tracción, 1409t
 promoción de la salud, 1416-1417
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1420, 1420t
 valoración, 1417-1418
- gota
 Administración de medicamentos, 1446t
 asistencia comunitaria, 1447
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1447
- lesión por uso repetitivo
 asistencia comunitaria, 1429
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1428
- lupus eritematoso sistémico
 Administración de medicamentos, 1474t
 asistencia comunitaria, 1475
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1474-1475
- luxaciones
 asistencia comunitaria, 1401
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1401
- Lyme, enfermedad, 1477
- osteomielitis
 asistencia comunitaria, 1480-1481
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1480
- paciente con desbridamiento quirúrgico, 1479t
- osteoporosis
 Administración de medicamentos, 1437t
 asistencia comunitaria, 1400
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1439-1440
 promoción de la salud, 1437-1438
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1400, 1400t
 valoración, 1438-1439
- Paget, enfermedad
 Administración de medicamentos, 1442t
 asistencia comunitaria, 1443
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1443
- pie, deformidades
 asistencia comunitaria, 1493
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1493
- polimiositis, 1476
- tumores óseos
 asistencia comunitaria, 1484
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1483-1484
- trastornos oculares
- cataratas
 asistencia comunitaria, 1706
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1706
 promoción de la salud, 1705
 valoración, 1706
- deficiencia visual/ceguera, 1693t
- desprendimiento de retina
 asistencia comunitaria, 1717
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1717
- glaucoma
 asistencia comunitaria, 1713
 Caso clínico, 1739t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1712-1713
 promoción de la salud, 1711-1712
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1713, 1713t
 valoración, 1712
- paciente intervenido quirúrgicamente, 1699t
- trastornos corneales
 asistencia comunitaria, 1700
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1698-1700
 promoción de la salud, 1698
 valoración, 1698
- traumatismo
 asistencia comunitaria, 1703
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1703
 promoción de la salud, 1703
- trastornos del oído
- cerumen retenido, 1721
- cuerpo extraño, 1721
- hipoacusia
 asistencia comunitaria, 1733-1734
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1732-1733
 promoción de la salud, 1732
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1733, 1733t
 valoración, 1732
- mastoiditis, 1724
- oído interno
 asistencia comunitaria, 1729
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1728
 promoción de la salud, 1727
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1728, 1728t
 valoración, 1727-1728
- otitis
- externa
 asistencia comunitaria, 1720-1721
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1720
 enseñanza para la prevención, 1720t
- media
 asistencia comunitaria, 1723
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1723
 promoción de la salud, 1723
 valoración, 1723
- paciente intervenido quirúrgicamente, 1725t
- trastornos renales
- glomerulopatías
 asistencia comunitaria, 894
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 891-894
 promoción de la salud, 891
 valoración, 891

- Caso clínico, 737t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 686-688
 promoción de la salud, 685
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 688, 688t
 valoración, 685
- estomatitis
 Administración de medicamentos, 658t
 asistencia comunitaria, 659-660
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 659
 promoción de la salud, 658
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 659, 659t
 valoración, 658-659
- gastritis
 Administración de medicamentos, 665-666t
 asistencia comunitaria, 680
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 679-680
 promoción de la salud, 679
 valoración, 679
- hemorragia gastrointestinal
 asistencia comunitaria, 677
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 675
 promoción de la salud, 675
 valoración, 675
- náuseas y vómitos
 Administración de medicamentos, 673t
 asistencia comunitaria, 674
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 672
- trastornos del sistema nervioso
 accidente cerebrovascular
 asistencia comunitaria, 1591-1592
 Caso clínico, 1667t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1587-1591
 paciente con endarterectomía, 1586t
 panorámica general, 1586-1587
 promoción de la salud, 1587
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1591, 1591t
 valoración, 1587
- Alzheimer, enfermedad
 Administración de medicamentos, 1621t
 asistencia comunitaria, 1625-1626
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1623-1625
 intervenciones de seguridad, 1623t
 promoción de la salud, 1621, 1623
 técnicas de comunicación, 1624t
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1625, 1625t
 valoración, 1623
- aneurisma intracraneal
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1594-1595
- Bell, parálisis, 1656
- botulismo, 1662
- cefalea
 Administración de medicamentos, 1545-1546t
 asistencia comunitaria, 1547
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1544, 1546
 promoción de la salud, 1544, 1544t
 valoración, 1544
- Creutzfeldt-Jakob, enfermedad, 1659
- disco intervertebral herniado
 asistencia comunitaria, 1611-1612
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1610-1611
- enseñanza del paciente, 1611t
 paciente con laminectomía posterior, 1609-1610t
 promoción de la salud, 1610
 valoración, 1610
- epilepsia
 Administración de medicamentos, 1550t
 asistencia comunitaria, 1553-1554
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1552-1553
 paciente intervenido quirúrgicamente por convulsiones, 1551t
 promoción de la salud, 1551-1552
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1553, 1553t
 valoración, 1552, 1553t
- esclerosis lateral amiotrófica
 asistencia comunitaria, 1647
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1646
- múltiple
 Administración de medicamentos, 1631t
 asistencia comunitaria, 1634-1635
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1632-1634
 promoción de la salud, 1632
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1634, 1634t
 valoración, 1632
- Guillain-Barré, síndrome
 asistencia comunitaria, 1655
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1654-1655
- hipertensión intracraneal
 Administración de medicamentos, 1539t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1541-1542
 educación del paciente y sus familiares, 1541
- Huntington, enfermedad
 asistencia comunitaria, 1645
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1644
- infecciones de sistema nervioso central
 asistencia comunitaria, 1569
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1567-1568
 promoción de la salud, 1567
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1568, 1568t
 valoración, 1567
- lesión cerebral traumática
 asistencia comunitaria, 1562-1563
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1560-1562
 promoción de la salud, 1560
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1562, 1562t
 valoración, 1560
- de la médula espinal
 Administración de medicamentos, 1600t
 asistencia comunitaria, 1606-1607
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1602-1606
 paciente con fijación externa mediante dispositivo en halo, 1602t
 promoción de la salud, 1602
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1606, 1606t
 valoración, 1602
- malformación arteriovenosa, 1595
- miastenia grave
 Administración de medicamentos, 1649t
 asistencia comunitaria, 1652
- diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1651
 enseñanza al paciente y a su familia, 1651t
 paciente que recibe plasmaféresis, 1650t
 con timectomía, 1650t
- neuralgia del trigémino
 asistencia comunitaria, 1657
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1656-1657
 enseñanza para la asistencia domiciliaria, 1657t
 paciente con rizotomía percutánea, 1656t
- nivel de conciencia, alterado
 apoyo de la familia, 1533-1534
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1534-1535
- Parkinson, enfermedad
 Administración de medicamentos, 1637t
 asistencia comunitaria, 1642
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1640-1641
 promoción de la salud, 1639
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1642, 1642t
 valoración, 1639-1640
- rabia, 1660
- síndrome pospoliomielitis, 1660
- tétanos, 1661
- tumor cerebral
 asistencia comunitaria, 1575
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1572-1575
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1575, 1575t
- de la médula espinal, 1613
- trastornos del sistema reproductor femenino
- cáncer endometrial
 asistencia comunitaria, 1817
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1817
 promoción de la salud, 1817
 valoración, 1817
- mamario(s)
 asistencia comunitaria, 1831, 1831f
 benignos, 1822
 Caso clínico, 1856t
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1829-1831
 paciente con mastectomía, 1826t
 promoción de la salud, 1828, 1829t
 reconstrucción de la mama, 1827t
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1831t
 valoración, 1829
- ovárico, 1819
- vulvar
 asistencia comunitaria, 1820
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1820
- desplazamiento uterino
 asistencia comunitaria, 1807
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1807
- dismenorrea, 1802, 1802t
- fístula vaginal, 1808
- hemorragia uterina disfuncional
 asistencia comunitaria, 1805
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1804-1805
- paciente con dilatación y legrado, 1803t
 con histerectomía, 1804t

I-16 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Asistencia de enfermería (*cont.*)
- quistes y pólipos, 1809
 - síndrome premenstrual
 - asistencia comunitaria, 1800
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1800
 - síntomas menopáusicos
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1797-1798
 - promoción de la salud, 1796-1797
 - valoración, 1797
 - trastornos del sistema reproductor masculino
 - cáncer
 - del pene, 1772
 - prostático
 - asistencia comunitaria, 1789
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1787-1789
 - instrucciones para el alta tras la cirugía de la próstata, 1783*t*
 - paciente con prostatectomía, 1780-1781*t*
 - promoción de la salud, 1786-1787
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1789, 1789*t*
 - valoración, 1787
 - testicular
 - asistencia comunitaria, 1776
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1776
 - disfunción eréctil
 - asistencia comunitaria, 1771
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1770-1771
 - epididimitis, 1773
 - hiperplasia prostática benigna
 - asistencia comunitaria, 1782
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1781-1782
 - instrucciones para el alta tras la cirugía de la próstata, 1783*t*
 - paciente con prostatectomía, 1780-1781*t*
 - masa escrotal benigna, 1773
 - priapismo, 1772
 - prostatitis, 1777
 - trastornos del sistema tegumentario
 - acné, 459, 459*t*
 - cirugía cutánea y plástica
 - asistencia comunitaria, 481
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 479-481
 - dermatitis, 457
 - infecciones
 - bacteriana cutáneas, 447-448
 - cutáneas fúngicas, 450
 - víricas
 - asistencia comunitaria, 455
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 453, 455
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 455, 455*t*
 - infestaciones parasitarias, 451
 - melanoma maligno
 - asistencia comunitaria, 471
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 470-471
 - promoción de la salud, 468-469
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 471, 471*t*
 - valoración, 470, 470*t*
 - pénfigo vulgar, 460
 - psoriasis
 - asistencia comunitaria, 445-446
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 445-446
 - trastornos
 - de pelo, 482-483
 - de las uñas, 483
 - úlceras por decúbito
 - ancianos, 474*t*
 - asistencia comunitaria, 476
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 474-476, 475*t*
 - trastornos del sistema urinario
 - cálculos urinarios
 - asistencia comunitaria, 862
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 860-861
 - promoción de la salud, 859
 - valoración, 860
 - cáncer vesical
 - asistencia comunitaria, 868
 - cistectomía y derivación urinaria, 866*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 865-868
 - promoción de la salud, 865
 - valoración, 865
 - incontinencia urinaria
 - asistencia comunitaria, 879
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 877-879
 - paciente con suspensión del cuello vesical, 876*t*
 - promoción de la salud, 876-877
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 879, 879*t*
 - valoración, 877
 - infección de las vías urinarias
 - ancianos, 315*t*, 873*t*
 - asistencia comunitaria, 854-855
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 852-854
 - promoción de la salud, 851-852
 - valoración, 852
 - retención urinaria, 869-870
 - vejiga neurogénica, 872
 - trastornos vasculares periféricos
 - aneurisma aórtico
 - asistencia comunitaria, 1175-1176
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1174-1175
 - postoperatorio, 1174*t*
 - preoperatorio, 1174*t*
 - valoración, 1173-1174
 - hipertensión
 - Administración de medicamentos, 1161-1162*t*
 - ancianos, 1157*t*
 - asistencia comunitaria, 1166-1167
 - Caso clínico, 1207*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1164-1166
 - promoción de la salud, 1163-1164, 1164*t*
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1166, 1166*t*
 - valoración, 1164
 - insuficiencia venosa crónica, 1195, 1196*t*
 - oclusión arterial aguda
 - asistencia comunitaria, 1186
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1185-1186
 - valoración, 1185
 - Raynaud, enfermedad/fenómeno, 1183
 - tromboangitis obliterante, 1182
 - trombosis venosa
 - Administración de medicamentos, 1189-1190*t*
 - asistencia comunitaria, 1193
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1191-1193
 - promoción de la salud, 1190
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1193, 1193*t*
 - valoración, 1190, 1191
- vasculopatía periférica
 - ancianos, 1178*t*
 - asistencia comunitaria, 1180
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1179-1180
 - promoción de la salud, 1178
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1180, 1180*t*
 - valoración, 1178
- venas varicosas
 - asistencia comunitaria, 1199
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1197-1199
 - promoción de la salud, 1197
 - valoración, 1197
- traumatismo
 - asistencia comunitaria, 268
 - Caso clínico, 145*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 265-268
 - promoción de la salud, 265
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 268, 268*t*
 - valoración, 265
- vacunaciones
 - asistencia comunitaria, 303
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 302
 - promoción de la salud, 301
 - valoración, 302
- Asistente quirúrgico, 65
- Asistolia, 1015
- Asma
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 1327-1328*t*
 - asistencia comunitaria, 1330
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - aclaramiento de la vía aérea ineficaz, 1328-1329
 - ansiedad, 1329-1330
 - control ineficaz del régimen terapéutico, 1330
 - patrón respiratorio ineficaz, 1329
 - enseñanza del paciente, 1325*t*
 - promoción de la salud, 1326
 - valoración, 1326
 - asistencia interdisciplinaria
 - control de la enfermería, 1324
 - diagnóstico, 1324
 - medicamentos
 - administración, 1324, 1325*t*, 1327-1328*t*
 - antiinflamatorios, 1326, 1328*t*
 - broncodilatadores, 1325-1326, 1327-1328*t*
 - estrategia gradual, 1324, 1325*t*
 - modificadores de los leucotrienos, 1326, 1328*t*
 - medidas preventivas, 1324
 - terapias complementarias, 1326
 - clasificación, 1323*t*
 - consideraciones genéticas, 1220*t*
 - definición, 1321
 - factores de riesgo, 1322
 - fisiopatología
 - factores desencadenantes, 1322
 - panorámica general, 1322, 1323*f*
 - respuestas, 1322-1323
 - incidencia, 1322
 - manifestaciones, 1323, 1323*t*
 - revisión de la fisiología, 1322
 - tasa de mortalidad, 1322
 - variante tusígena, 1324

- ASO, concentración. *Véase* Antiestreptolisina O (ASO), concentración
- Asparaginasa, 1123*t*
- Aspart, 571*t*
- Aspartamo, 579
- Aspectos legales
- asistencia en la etapa terminal, 12
 - consentimiento informado, 55, 56*f*
- Aspergillus*, 1294
- Aspergilosis, 1294
- Astereognosia, 1620
- Asterixis, 715, 715*f*, 715*t*
- Astigmatismo, 1696
- Astroblastoma, 1570*t*. *Véase también* Cerebro, tumores
- Astrocitoma, 1570*t*. *Véase también* Cerebro, tumores
- Astroцитos, 1628*t*
- AT. *Véase* Tiroides, anticuerpos
- Ataque
- cerebral. *Véase* Accidente cerebrovascular isquémico transitorio (AIT), 1581. *Véase también* Accidente cerebrovascular
- Ataxia, 1522*t*
- espinocerebelosa, 1513*t*
 - sensorial, 1523*t*
- ATCA (ácido tricloroacético), 479, 1841, 1842*t*
- Atelectasias
- asistencia de enfermería, 1344
 - causas, 1343
 - definición, 1223*t*, 1343
 - frecuencia respiratoria, 1223*t*
 - manifestaciones, 1343-1344
 - postoperatorias
 - asistencia de enfermería, 76
 - resultados de la valoración, 76 - síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367
 - tratamiento, 1344
- Atenolol
- Administración de medicamentos, 973*t*, 1161*t*, 1545*t*
 - trastornos específicos
 - angina, 973*t*
 - cefalea, 1545*t*
 - hipertensión, 1161*t*
 - infarto agudo de miocardio, 988
- Atenuación, desastres, 132-133
- Aterectomía, 977
- Aterógeno, 959
- Ateromas, 958, 959
- Aterosclerosis
- consideraciones genéticas, 1089*t*
 - coronaria. *Véase* Enfermedad arterial coronaria
 - definición, 1176
 - fisiopatología, 959, 960*t*
 - periférica. *Véase* Vasculopatía periférica
- Atorvastatina, 967*t*
- ATP (angioplastia transluminal percutánea), 1177-1178
- ATPC (angioplastia transluminal percutánea coronaria), 977, 977*f*
- ATRA (ácido retinoico todo *trans*), 1123*t*
- Atracurio besilato, 1356*t*
- Atrofia
- cortical, 1674*t*
 - muscular, cirrosis, 715*t*
 - piel, 433*t*
- Atropa belladonna, 1326
- Atropina, sulfato
- Administración de medicamentos, 1327-1328*t*
 - efectos adversos, 869
 - trastornos específicos
 - asma, 1327-1328*t*
 - diarrea, 756*t* - uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
- ATUA (ablación transuretral con aguja), 1779
- Aturdimiento, 984
- Audición. *Véase también* Oídos
- cambios relacionados con la edad
 - adultos maduros, 27*t*
 - ancianos, 29*t*, 1686*t* - exploración física, 1687-1688*t*, 1687*f*, 1688*f*
- Audifonos, 1730-1731, 1731*f*
- Audiometría, 1684*t*, 1730
- de impedancia, 1722
- Auranofina, 1465*t*
- Aurículas, 938
- anatomía, 1680, 1682*f*
 - exploración física, 1688
- Aurotioglucosa, 1465*t*
- Auscultación cardíaca, 953-955*t*, 954*f*
- Autoexploración mamaria, 1829*t*
- Autoinjerto
- definición, 342
 - quemaduras, 503, 503*f*
 - tipos, 342
- Autoinoculación, 1839
- Automaticidad, 995
- Automatismos, 1549
- Autorreconocimiento, 295
- Autoregulación, 1580
- Autosomas, 149
- Avastin, 1825
- Avena, baños terapéuticos, 441*t*
- Axila
- disección ganglionar, 1825
 - exploración física, 1749*t*, 1762*f*, 1762*t*
- Axona, 1504, 1504*f*
- Azacitidina, 1116
- Azatioprina
- Administración de medicamentos, 345, 1474*t*, 1631*t*
 - efectos adversos, 344
 - punto de acción, 344*f*
 - trastornos específicos
 - enfermedad intestinal inflamatoria, 786
 - esclerosis múltiple, 1627, 1631*t*
 - lupus eritematoso sistémico, 1474*t*
 - trasplante de órganos, 344, 921
- Azitiomicina
- Administración de medicamentos, 320*t*
 - trastornos específicos
 - clamidiasis, 1845, 1846
 - neumonía, 1271*t*
 - otitis media, 1722
- Azoemia, 886
- AZT. *Véase* Cidovudina
- B**
- Babinski, reflejo, 1524*f*, 1524*t*
- Bacillus anthracis*, 128*t*, 1293
- Bacilos ácido-alcohol resistentes, 1287
- Bacitracina, 441*t*, 1694, 1697
- Baclofeno, 1600*t*, 1631*t*, 1656
- Bacterias. *Véanse también las bacterias específicas*
- características, 311*t*
 - gastroenteritis, 774-775, 774*t*. *Véase también* Gastroenteritis
 - gramnegativas, 311*t*
 - grampositivas, 311*t*
 - infecciones
 - cutáneas. *Véase* Piel, infecciones/infestaciones, bacterianas
 - de las vías urinarias, 846. *Véase también* Vías urinarias, infección
 - neumonía, 1267*t*. *Véase también* Neumonía
- Bactericidas, 318. *Véase también* Antibióticos
- Bacteriostáticos, 318. *Véase también* Antibióticos
- Balanitis, 449*t*, 1749
- Balanopostitis, 1749
- Balsalazida, 786
- Baños
- de asiento, 819, 821
 - terapéuticos, 441*t*
- Barbitúricos
- abuso, 108
 - denominaciones vulgares, 111*t*
 - signos
 - de abstinencia y tratamiento, 113*t*
 - de sobredosis y tratamiento, 113*t*
- Bario
- deglución. *Véase* Sistema gastrointestinal superior, estudio radiológico
 - enema, 744*t*, 758
 - sulfato, 615*t*
- Barotraumatismo, 1360
- Barrera hematoencefálica, 1507
- Bartholin, glándulas
- exploración física, 1763*f*, 1763*t*
 - localización y función, 1751*t*, 1752, 1752*f*
 - quistes, 1808, 1809*t*
- Bases, 238
- Basiliximab, 344, 345-346*t*
- Basofilia, 307*t*
- Basófilos
- alterados, causas posibles, 307*t*, 387*t*
 - características, 288
 - cifras normales, 307*t*, 387*t*, 1118*t*
 - desarrollo, 289*f*, 1077*f*
 - funciones, 288, 288*t*
 - localización, 288*t*
- Basopenia, 307*t*
- Battle, signo, 1555
- Bazo
- anatomía, 291, 291*f*
 - aumento de volumen. *Véase* Esplenomegalia
 - exploración física, 626*f*, 626*t*, 1098-1099*t*, 1099*f*
 - funciones, 291, 1086
- BCG (bacilo de Calmette-Guérin), 396, 863, 1287
- BCGLive. *Véase* Calmette-Guérin, bacilo
- B-DAST (*Brief Drug Abuse Screening Test*), 117
- Beau, línea, 436*t*
- Becker, distrofia muscular, 1459*t*
- Beclometasona, dipropionato, 1328*t*
- Bell, parálisis
- asistencia de enfermería, 1658
 - asistencia interdisciplinaria, 1658
 - características, 1657
 - fisiopatología, 1657
 - incidencia, 1657
 - manifestaciones, 1657-1658, 1658*f*, 1658*t*
- Belladona, alcaloides, 756*t*
- Benazepril, 1161*t*
- Bence Jones, proteínas, 1136
- Bendroflumetiácida, 210*t*
- Benztropina, 1638*t*
- Benzocaína, pulverización, 657
- Benzodiazepinas
- abuso, 108
 - denominaciones vulgares, 111*t*
 - signos
 - de abstinencia y tratamiento, 113*t*
 - de sobredosis y tratamiento, 113*t* - tratamiento el consumo o abstinencia de sustancias, 114*t*
 - uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
- Benzofenonas, 465*t*
- Benzopirene, como factor de riesgo de cáncer, 372*t*
- Bepriidil, 973-974*t*
- Berberina, 701
- Bernstein (perfusión con ácido), prueba, 615*t*
- Best, enfermedad, 1674*t*
- A-beta, fibras, 172

I-18 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Betabloqueantes**
Administración de medicamentos, 973*t*, 1006*t*, 1161-1162*t*
tópicos
Administración de medicamentos, 1710*t*
glaucoma, 1709, 1710*t*
trastornos específicos
aneurisma aórtico, 1173
angina, 971-972, 973*t*
arritmias cardíacas, 1005, 1006*t*
cefalea, 1545*t*
hipertensión, 1161-1162*t*, 1163
infarto agudo de miocardio, 988
insuficiencia cardíaca, 1032
miocardiopatía, 1067
- Beta-lactamas**
de espectro ampliado, 314
inhibidores, 320*t*
- Betanecol**, cloruro, 869, 870, 871*t*
- Betaxolol**, 1161*t*, 1710*t*
- Bethesda**, sistema, 1813*t*
- BGIA** (bomba de balón intraaórtica), 990, 990*f*
- Bicarbonato** (HCO₃ⁱⁱ)
compartimientos líquidos corporales, 197*f*
concentraciones séricas
acidosis metabólica, 242, 242*t*
alcalosis metabólica, 242*t*, 245
gastroenteritis y diarrea, 776*t*
valores normales, 198*t*, 239, 240*t*
sérico, 239
- Bíceps**, reflejo, 1523*f*
- Bienestar**, 19
- Bifurcación**, 959
- Bigeminismo ventricular**, 1002
- Biguanidas**, 578*t*
- Bilirrubina**
conjugada, 699*t*
directa (conjugada), 699*t*
indirecta (no conjugada), 699*t*
sérica
alterada, causas posibles, 386*t*, 699*t*
ictericia, 704
pancreatitis, 728*t*
trastornos de la vesícula biliar, 699
valores normales, 386*t*, 699*t*
- Bilis**, 612
- Billroth I** (gastroduodenostomía), 689, 689*f*
- Billroth II** (gastroeyunostomía), 689, 689*f*
- Bimatoprost**, 1710*t*
- Biobrane**, 503
- Biopsia**
aguja, 388*t*
mama, 1757*t*
cervical, 1758*t*
endometrial, 1758*t*
endomiocárdica, 1049
por escisión
definición, 388*t*
mama, 1824, 1824*f*
piel, 428*t*
ganglios linfáticos. *Véase* Ganglios linfáticos,
biopsia
hepática, 617*t*, 716
por incisión, 388*t*, 428*t*
mama, 1755, 1757*t*, 1824, 1824*f*
miocárdica, 1067
piel, 428*t*
próstata, 1746*t*
prueba de la ureasa, 684
pulmonar. *Véase* Pulmón, biopsia
renal. *Véase* Riñón, biopsia
tipos, 388*t*
- Biorretroalimentación**
náuseas y vómitos, 672
tratamiento del dolor, 185
- Bioterapia**, 395. *Véase también* Inmunoterapia
- Bioterrorismo**
definición, 127
elementos, 128*t*, 314
vigilancia, 127
- Biotina**, 609*t*
- BiPAP** (ventilación con dos niveles), 1358
- Biperidín**, 1638*t*
- Bisacodilo**, 759-760*t*
- Bisfosfonatos**
Administración de medicamentos, 1442*t*
trastornos específicos
hipercalcemia, 232
metástasis óseas, 181
mieloma múltiple, 1137
osteoporosis, 1436
Paget, enfermedad, 1442, 1442*t*
- Bismuto**, subsalicilato, 685, 756*t*
- Bisoprolol**, 1161*t*
- Bitolterol**, 1327*t*
- Blastomycosis**, 1294
- Blastomyces dermatitidis**, 1294
- Blefaritis**, 1700
marginal, 1700
seborreica, 1700
- Blefaroplastia**, 479
- Bleomicina**
consideraciones de enfermería, 393*t*
efectos adversos, 393*t*
trastornos específicos
cáncer
laríngeo, 1254
testicular, 1775
tumores óseos, 1483*t*
tumores malignos concretos, 393*t*
- Bloqueantes neuromusculares**, no despolarizantes,
1355, 1356*t*
- Bloqueo(s)**
auriculoventricular
completo, 999*t*, 1003
primer grado
características ECG, 999*t*, 1003
causas, 1003
fisiopatología, 1003
tratamiento, 999*t*
de segundo grado
características ECG, 999*t*, 1003
causas, 1003
fisiopatología, 1003
tratamiento, 999*t*
de tercer grado, 999*t*, 1003
tipo I de Mobitz, 999*t*, 1003
tipo II de Mobitz, 999*t*, 1003
de la conducción
auriculoventricular (AV). *Véase también*
Arritmias cardíacas
características del
electrocardiograma, 999*t*
causas, 1002-1003
fisiopatología, 995
manifestaciones, 1002-1003
tratamiento, 999*t*
intraventricular, 1003
- Boca**
anatomía, fisiología y funciones, 610, 611*f*
exploración física, 622-623*t*
trastornos
cáncer. *Véase* Cavidad oral, cáncer
estomatitis. *Véase* Estomatitis
- Bocio**
definición, 534-536
exploración física, 530*t*
hipotiroidismo, 541
multinodular tóxico, 536, 536*f*
- Bolo**, 610
- Bomba**
de dispersión radiológica, 128, 130*t*, 131
con globo intraaórtico (BGIA), 990, 990*f*
sodio-potasio, 200, 201*f*
sucia, 128. *Véase también* Bomba de dispersión
radiológica
- Borborigmos**, 624*t*, 748*t*, 751
- Bordetella pertussis**. *Véase* Tos ferina
- Borrelia burgdorferi**, 1476-1477
- Bosentano**, 1353
- Botulismo**
asistencia de enfermería, 1662
asistencia interdisciplinaria, 1662
características, 1662
fisiopatología, 1662
manifestaciones, 1662
- Bouchard**, nódulos, 1393, 1450
- Bowlby**, teoría de la pérdida y la aflicción, 85-86, 86*t*
- BRA**. *Véase* Angiotensina II, bloqueantes del receptor
- Bradycardia**, 953*t*
sinusal
características del ECG, 997*t*
causas, 1000
manifestaciones, 1000
tratamiento, 997*t*
- Bradicinesia**, 1635
- Bradicinina**, 170, 304*t*
- Bradifrenia**, 1636
- Bradipnea**, 1223*t*
- Braquiterapia**, 395, 396*t*, 1786. *Véase también*
Radioterapia
- Brc/abl**, gen, leucemia
linfocítica aguda, 1122
mieloide crónica, 1121
- BRCA1/BRCA2**, genes, 1755*t*, 1817, 1823
- Brecha**
aniónica, 243, 243*f*
auscultatoria, 1092*t*
- Bretilio**, 1006*t*
- Brief Drug Abuse Screening Test** (B-DAST), 117
- Brimonidina**, 1709, 1710*t*
- Brinzolamida**, 1710*t*
- Broca**
afasia, 1583
área, 1506*t*
- Bromocriptina**, 1638*t*, 1639
- Bromofeniramina**, 1230*t*
- Broncodilatadores**
Administración de medicamentos, 1327-1328*t*
trastornos específicos
asma, 1325-1326, 1327-1328*t*
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334
fibrosis quística, 1342
neumonía, 1271-1272
- Broncofonía**, 1226*t*
- Bronconeumonía**, 1268, 1268*t*, 1270*t*
- Broncoscopia**
asistencia de enfermería, 1218-1219*t*
con instrumento de fibra óptica
láser, 1312*t*
objetivo y descripción, 1218*t*, 1219
trastornos específicos
cáncer pulmonar, 1312
neumonía, 1271
- Bronquiectasias**, 1344
- Bronquios**, 1212*f*, 1213
- Bronquitis**
aguda
asistencia de enfermería, 1267
asistencia interdisciplinaria, 1266
fisiopatología, 1266
manifestaciones, 1266
crónica, 1331-1332, 1332*t*. *Véase también*
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
definición, 1266

- Brown-Séquard, síndrome, 1597t, 1613. *Véanse también* Lesión(es), médula espinal; Médula espinal, tumores
- Brudzinski, signo, 1524t, 1525f
- Burger, enfermedad. *Véase* Tromboangitis obliterante
- Bulbo raquídeo, 1505f, 1506
- Bulimia nerviosa
 asistencia de enfermería, 652
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 651-652
 tratamiento, 652
 complicaciones, 651t
 manifestaciones, 650-651, 651t
- Bumetanida, 210t, 905t, 1033t
- BUN. *Véase* Nitrógeno ureico sanguíneo
- Buprenorfina hidrocloreto, 182t
- Burkitt, linfoma, 354, 1130t. *Véase también* Linfoma(s)
- Burrow, solución, 1194
- Bursitis, 1394t, 1428. *Véase también* Lesión por uso repetitivo
- Burtirofenones, 672
- Busulfano, 392t, 1704
- Butenafina, 450t
- Butirofenonas, 672
- Butorfanol, 180t
- C**
- CA (corriente alterna), 488
- CA 125, 384t, 1818
- CA 15-3, 384t
- CA 19-9, 384t
- Ca²⁺. *Véase* Calcio
- Cabeza de medusa, 704, 715t
- CAD. *Véase* Cetoacidosis diabética
- Cadera
 exploración física, 1394t, 1396f, 1396t
 fractura
 ancianos, 1415
 clasificación, 1414, 1415f
 factores de riesgo, 1415
 incidencia, 1415
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1417t
 evaluación, 1417t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1417t
 planificación y aplicación, 1417t
 resultados esperados, 1417t
 valoración, 1417t
 tasa de mortalidad, 1415
 tratamiento
 fijación quirúrgica, 1415, 1416f
 sustitución de la articulación de la cadera. *Véase* Sustitución articular total
- Cafeína, 106
- CAGE, cuestionario, 116
- Caídas
 fractura de la cadera, 1415. *Véase también* Cadera, fractura
 prevención, 1418t, 1623t
- Caja torácica, 1213, 1213f
- Calacio, 1679, 1700, 1701f
- Calcio (Ca²⁺)
 alimentos con contenido elevado, 230t, 858t
 alterado, causas posibles, 386t
 antagonistas
 Administración de medicamentos, 973-974t, 1006t, 1162t, 1545-1546t
 trastornos específicos
 aneurisma
 aórtico, 1173
 intracraneal, 1593
 angina, 972, 973-974t
 arritmias cardíacas, 1006t
 cefalea, 1545-1546t
 esclerodermia, 1485
 hipertensión, 1162t, 1163
 pulmonar, 1353
 tromboangitis obliterante, 1182
 cálculos, 856, 856t. *Véase también* Cálculos urinarios
 carbonato, 230t
 citrato, 230t
 cloruro
 Administración de medicamentos, 225t, 230t, 905-906t
 trastornos específicos
 insuficiencia renal aguda, 904, 905-906t
 hipocalcemia, 229
 coagulación, 1082t
 compartimientos de líquidos corporales, 197t
 concentraciones séricas. *Véase* Calcio sérico
 consumo diario recomendado, 610t
 desequilibrios. *Véase* Hipercalcemia;
 Hipocalcemia
 equilibrio, 227, 227f
 funciones, 227
 gluceptato, 230t
 glucobionato, 230t
 gluconato
 Administración de medicamentos, 225t, 230t, 905-906t
 trastornos específicos
 insuficiencia renal aguda, 905-906t
 hiperpotasemia, 224, 225t
 hipocalcemia, 229
 ionizado, 229
 lactato, 230t
 limitación del consumo, cálculos urinarios, 858, 858t
 osteoporosis, 1434
 policarbofilo, 759t
 sales, 230t
 sérico
 alterado, causas posibles, 386t
 sistema musculoesquelético, 1388t
 trastornos específicos
 evaluación paratiroidea, 524t
 osteomalacia, 1436t
 osteoporosis, 1436t
 Paget, enfermedad, 1436t
 pancreatitis, 728t
 valores normales, 198t, 524t, 1388t
 suplementos, 230t, 1437t
- Calcipotriol, 444
- Calcitonina
 alterada, causas posibles, 384t, 386t
 funciones, 520
 hipercalcemia, 232, 547
 osteoporosis, 1436
 Paget, enfermedad, 1442
 pruebas analíticas, 380t
 de salmón, 1442
 valores normales, 386t
- Cálculos
 biliares
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 703
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 desequilibrio nutricional por defecto, 702-703
 dolor, 701-702, 702t
 riesgo de infección, 703
 promoción de la salud, 701
 valoración, 701
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 616t, 699, 699t
 medicamentos, 699
 tratamientos
 cirugía, 699-700, 699f
 colecistostomía percutánea, 701
 litotricia extracorpórea con ondas de choque, 700-701
 nutrición, 700
 terapias complementarias, 701
 en asta de ciervo, 856
 complicaciones, 698, 698t
 consideraciones étnicas/raciales, 697
 definición, 697, 838
 factores de riesgo, 697t
 fisiopatología, 697-698
 manifestaciones, 698, 698t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnóstico, 702t
 evaluación, 702t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 702t
 planificación y aplicación, 702t
 resultados esperados, 702t
 valoración, 702t
- urinarios
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 862
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la eliminación de orina, 860
 conocimiento insuficiente, 860-861
 dolor agudo, 860
 promoción de la salud, 859
 valoración, 860
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 858-859, 859f, 860f
 control según el tipo de cálculo, 856t
 diagnóstico, 857
 medicamentos, 857-858
 nutrición y control de los líquidos, 858, 858t
 complicaciones
 hidronefrosis, 857
 infección, 857
 obstrucción, 857
 composición, 856
 definición, 855
 factores de riesgo, 855, 856f
 fisiopatología, 855-856
 incidencia, 855
 infección de las vías urinarias, 850-851
 localizaciones, 855, 855f
 manifestaciones, 856, 856t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 861t
 evaluación, 861t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 861t
 planificación y aplicación, 861t
 resultados esperados, 861t
 valoración, 861t
 vesícula biliar. *Véase* Cálculos biliares
- Caldwell-Luc, método, 1237
- Calmette-Guérin, bacilo (BCG), 396, 863, 1287
- Cama de rotación cinética continua, 267, 267f
- Cambios fibroquísticos (CFQ), 1820-1821, 1821t, 1822f
- Camey, método, 865t
- Campos
 cardinales de la visión, 1677, 1677f
 visuales, valoración
 diagnóstico de glaucoma, 1708
 método, 1675-1676, 1676f, 1709f
- Campylobacter jejuni*, 1653
- Canabinoides, 672, 673t
- Canales semicirculares, 1683
- Canales/vasos colaterales, 958, 984

I-20 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Cáncer
- adultos maduros, 27
 - asistencia de enfermería
 - ancianos, 371*t*
 - asistencia comunitaria
 - enseñanza, 412
 - residencia para enfermos terminales. *Véase* Residencia para enfermos terminales
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería alteración
 - de la imagen corporal, 405-406
 - de la integridad tisular, 408-409, 409*t*
 - ansiedad, 403, 405
 - desequilibrio nutricional por defecto, 407-408
 - duelo anticipado, 406
 - riesgo
 - de infección, 406-407
 - de lesión, 407, 407*t*
 - educación sanitaria del paciente y la familia
 - prevención, 411, 412*t*
 - rehabilitación y supervivencia, 412
 - intervenciones de enfermería en las urgencias oncológicas
 - compresión de la médula espinal, 410
 - derrames pericárdicos y taponamiento cardíaco neoplásicos, 409
 - hipercalcemia, 410
 - hiperuricemia. *Véase* Hipercalcemia
 - sepsis y shock séptico, 410
 - síndrome
 - de lisis tumoral, 410-411
 - de secreción inapropiada de hormona antiurética, 410
 - de la vena cava superior, 409, 410*f*
 - uropatía obstructiva, 410
 - promoción de la salud, 400, 400*t*, 401*t*
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 411, 411*t*
 - valoración
 - entrevista centrada, 400-402
 - escalas de estado funcional, 401*t*
 - exploración física, 402, 402*t*, 403*t*
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico
 - apoyo psicológico, 387-388
 - clasificación, 382, 383*t*
 - estudio
 - citológico, 382-383
 - de imagen, 384-385
 - grado y clasificación, 382, 383*t*
 - marcadores tumorales, 383-384, 384*t*
 - métodos quirúrgicos, 388*t*
 - pruebas analíticas, 385, 386-387*t*
 - visualización directa, 385
 - terapias complementarias, 398-399
 - tratamiento
 - bioterapia, 395, 398*t*
 - cirugía, 388-389, 388*t*
 - fotodinámico, 398
 - quimioterapia. *Véase* Quimioterapia
 - radioterapia. *Véase* Radioterapia
 - trasplante
 - de células progenitoras de sangre periférica. *Véase* Trasplante de células progenitoras de sangre periférica
 - de médula ósea. *Véase* Médula ósea, trasplante
 - basocelular, piel, 462-463, 462*t*, 463*f*. *Véase también* Piel, cáncer
 - colorrectal
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 808-809
 - colostomía, 806*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - desequilibrio nutricional inferior a los requerimientos corporales, 808
 - dolor agudo, 806-807
 - duelo anticipado, 808
 - riesgo de disfunción sexual, 808
 - promoción de la salud, 805
 - valoración, 805
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía
 - colostomía. *Véase* Colostomía
 - escisión local, 803
 - resección, 803
 - clasificación, 803, 803*t*
 - detección, 401*t*, 802
 - diagnóstico, 802-803
 - fotocoagulación láser, 803
 - prevención, 802
 - quimioterapia, 805
 - radioterapia, 805
 - complicaciones, 802
 - factores de riesgo, 801-802, 801*t*
 - fisiopatología, 802, 802*f*
 - hereditario no asociado a lipoproteína, 801-802
 - incidencia, 801
 - manifestaciones, 802
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 807*t*
 - evaluación, 807*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 807*t*
 - planificación y aplicación, 807*t*
 - resultados esperados, 807*t*
 - valoración, 807*t*
 - postoperatoria, 804*t*
 - preoperatoria, 804*t*
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 808, 809*t*
 - de cuello uterino
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1815-1816
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería alteración de la integridad tisular, 1815
 - temor, 1815
 - promoción de la salud, 1814-1815
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1815, 1815*t*
 - valoración, 1815
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1813, 1813*f*
 - diagnóstico, 1813
 - medicamentos, 1813
 - radioterapia, 1813
 - directrices de detección, 401*t*, 1814
 - factores de riesgo, 1812
 - fisiopatología, 1812
 - incidencia, 1812
 - manifestaciones, 1813
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1814*t*
 - evaluación, 1814*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1814*t*
 - planificación y aplicación, 1814*t*
 - resultados esperados, 1814*t*
 - valoración, 1814*t*
 - prevención, vacuna frente al VPH, 1815
 - sistemas de clasificación, 1813*t*
- definición, 369
- etiología
 - características celulares, 376-377, 377*t*
 - carcinógenos
 - medicamentos y hormonas, 375
 - productos químicos, 372*t*, 375
 - radiación, 375-376
 - virus, 374-375, 375*t*
 - infiltración tumoral y metástasis
 - infiltración, 377-378, 377*f*
 - metástasis, 378-379, 378*f*, 378*t*
 - respuesta inmunitaria alterada, 379, 379*t*
 - teorías de la carcinogénesis
 - genes de supresión tumoral, 374
 - mutaciones celulares, 374
 - oncogenes, 374
 - tipos de neoplasias, 376, 376*t*
- factores de riesgo
 - consumo de alcohol, 372
 - dieta, 371
 - drogadicción, 372
 - edad, 370
 - estrés, 370-371
 - exposición
 - al sol, 372
 - a sustancias químicas, 372*t*
 - herencia, 370
 - infección, 371
 - interacciones, 373*f*
 - obesidad, 372
 - ocupación laboral, 371
 - pobreza, 370
 - sexo, 370
 - tabaquismo, 371-372
- fisiopatología, 372-374. *Véase también* Célula(s) alteraciones funcionales y hematológicas, 379
- dolor, 381, 399
- efectos fisiológicos y psicológicos
- estrés
 - físico, 381, 382*t*
 - psicológico, 381, 382*t*
- hemorragia, 380
- infección, 379
- síndrome(s)
 - de anorexia-caquexia, 380
 - paraneoplásicos, 380, 380*t*
- incidencia y mortalidad, 369
- manifestaciones, 405
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 404*t*
 - evaluación, 404*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 404*t*
 - planificación y aplicación, 404*t*
 - resultados esperados, 404*t*
 - valoración, 403-404*t*
- Puntos clave del capítulo, 413*t*
- signos de alarma, 400*t*
- tipos
 - cervical. *Véase* Cáncer de cuello uterino
 - endometrio. *Véase* Endometrio, cáncer
 - esofágico. *Véase* Esófago, cáncer
 - gástrico. *Véase* Estómago, cáncer
 - hepático, 723-724, 724*t*
 - hueso. *Véase* Hueso(s), tumores
 - laringe. *Véase* Laringe, cáncer
 - mama. *Véase* Mama, cáncer
 - oral. *Véase* Cavidad oral, cáncer
 - ovárico. *Véase* Ovario(s), cáncer
 - páncreas. *Véase* Páncreas, cáncer
 - pene, 1772
 - piel. *Véase* Piel, cáncer
 - próstata. *Véase* Próstata, cáncer
 - testicular. *Véase* Testículo(s), cáncer
 - tiroides, 546
 - vejiga. *Véase* Vejiga, cáncer
 - vesícula biliar, 703
- Candesartán, 1033*t*, 1161*t*
- Candida albicans*. *Véase* Candidiasis
- Candidiasis
 - asistencia de enfermería, 450
 - asistencia interdisciplinaria, 449, 450*t*
 - definición, 449

- diabetes mellitus, 592
factores de riesgo, 449
manifestaciones, 449, 449f, 449t
oral
 características, 449t
 manifestaciones, 657t
 SIDA, 353, 359t
 tratamiento, 657t
 SIDA, 353, 359t
 vaginal, 449t, 1842-1843, 1843f, 1843t
Cannabis sativa, 107. *Véase también* Marihuana
Caolín, 465t
 y pectina, 756t
CAP. *Véase* Contracciones auriculares prematuras
Capa
 adventicia, 1082, 1091t
 córnea, 423
 íntima, 1082, 1091t
 media, 1082, 1091t
 vascular. *Véase* Úvea
Capacidad
 inspiratoria, 1214t
 pulmonar total (CPT), 1214t
 residual funcional (CRF), 1214t
 vital (VC), 1214, 1214t
 forzada (CVF), 1214t
Capilares, 1082, 1085f
Caplan, teoría de la pérdida y la aflicción, 86, 86t
Capnograma. *Véase* Dióxido de carbono espirado
Capsaicina, 1326, 1451
Captopril, 1033t, 1161t
 prueba, 895
Captura, marcapasos, 1010t
Caquéctico, 689
Caquexia, 380, 380f
Cara
 fractura, 1412
 valoración, 529t
Carbamazepina
 Administración de medicamentos, 1550t
 interacción con anticonceptivos orales, 1551t
 trastornos específicos
 crisis convulsivas, 1550t
 neuralgia del trigémino, 1656
Carbapenems, 319t
Carbencilina, 319t
Carbidopa-levodopa, 1637t, 1639
Carbohidratos
 consumo
 en la diabetes mellitus, 576-577
 diario recomendado, 606
 directrices alimentarias recomendadas, 606t
 fuentes, 606
 uso por el organismo, 606, 607f
Carbonato cálcico, 666t
Carboplatino, 1254, 1819
Carboxihemoglobina, 1306
Carbunco, 128t, 1293, 1294
 pulmonar
 como arma biológica, 128t
 manifestaciones, 128t, 1293
 métodos de descontaminación, 128t
 tratamiento, 128t, 1294
Carcinogénica, 374. *Véase también* Cáncer, etiología
Carcinógenos, 372t, 374. *Véase también* Cáncer, etiología
Cáncer basocelular, piel
Carcinoma
 broncogénico, 1308. *Véase también* Pulmón, cáncer
 ductal infiltrante, 1823. *Véase también* Mama, cáncer
 epidermoide
 cuello uterino. *Véase* Cáncer de cuello uterino
 esofágico, 669. *Véase también* Esófago, cáncer
 laríngeo. *Véase* Laringe, cáncer
 oral, 660. *Véase también* Cavidad oral, cáncer
 pene, 1772
 piel, 463, 463f. *Véase también* Piel, cáncer
 pulmón, 1309t. *Véase también* Pulmón, cáncer
 hepatocelular, 723-724, 724t
 microcítico, 1308, 1309t. *Véase también*
 Pulmón, cáncer
 no microcítico, 1308, 1309t. *Véase también*
 Pulmón, cáncer
 renal
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 899
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor, 897-898
 duelo anticipado, 899
 patrón respiratorio ineficaz, 898
 riesgo de alteración en la eliminación de orina, 898-899
 asistencia interdisciplinaria, 896-897
 clasificación, 896t
 fisiopatología, 896
 incidencia, 896
 manifestaciones, 896, 896t
 Cardiolite, estudio de imagen, 945t
 Cardiopatía isquémica crónica, 962
 Cardioversión. *Véase* Desfibrilación sincronizada, 1006-1007, 1007t
Carditis, 1042
Cardo lechoso, 709
Carga axial, 1596f, 1597
Carisoprodo, 1491
Caroteno, 425
Carteolol, 1710t
Cartilago tiroideos, 1211
Carvedilol, 1161t
Cáscara sagrada, 759-760t, 832t
Caso clínico
 accidente cerebrovascular, 1667t
 cáncer
 mamario, 1856t
 pulmonar, 418t
 colitis ulcerosa, 826t
 diabetes mellitus, 602t
 enfermedad
 inflamatoria pélvica, 51t
 pulmonar obstructiva crónica, 1377t
 fractura, 1499t
 glaucoma, 1739t
 hipertensión, 1207t
 insuficiencia
 cardíaca, 1073t
 renal crónica, 931t
 paciente con politraumatismo, 145t
 quemaduras, 515t
Catabolismo, 307, 613, 641
Cataratas
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1706
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 conflicto de decisiones: extracción de cataratas, 1706
 riesgo de manejo inefectivo del régimen terapéutico, 1706
 promoción de la salud, 1705
 valoración, 1706
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1705, 1705f
 diagnóstico, 1704
 factores de riesgo, 1704
 fisiopatología, 1704
 incidencia, 1704
 manifestaciones, 1704, 1704f
Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1711t
 evaluación, 1711t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1711t
 planificación y aplicación, 1711t
 resultados esperados, 1711t
 valoración, 1711t
Catarro común. *Véase* Superior, sistema respiratorio, infecciones víricas
Catecolaminas. *Véanse* Adrenalina; Noradrenalina
Catecol-O-metiltransferasa (COMT), inhibidores, 1638t, 1639
Catéter
 urinario
 infecciones asociadas, 848
 intervenciones de enfermería, 852-853, 869-870
 Investigación de enfermería: métodos de aplicación en los pacientes de sexo masculino, 854t
 método de autocateterismo por el paciente, 1605t
 vejiga neurógena, 872, 1605t
 venoso central, 277, 648
Cateterismo cardíaco
 angina, 971
 asistencia de enfermería, 945-946t
 miocardiopatía, 1067
 objetivo y descripción, 943, 945t
 valvulopatía, 1060
Cationes, 196
Cavidad oral
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 663
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 comunicación verbal, alteración, 662-663
 desequilibrio nutricional por defecto, 662
 imagen corporal, alteración, 663
 riesgo de apertura ineficaz de la vía aérea, 662
 promoción de la salud, 661
 valoración, 661
 asistencia interdisciplinaria, 660
 clasificación, 660t
 factores de riesgo, 660
 fisiopatología, 660, 660f
 incidencia, 660
 manifestaciones, 660, 660t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 661t
 evaluación, 661t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 661t
 planificación y aplicación, 661t
 resultados esperados, 661t
 valoración, 661t
 salud
 diabetes mellitus, 592
 exploración física, 622-623t
Cavidad pleural, 1295
Cavitación, 1280
Cayados, 288
CCR5, gen, 152
CD, antígeno, 329
CD4, células, 329, 352t, 355
CEA (antígeno carcinoembrionario), 384t, 386t
CEC (circulación extracorpórea), 978, 979f
Cefaclor, 319t, 1722

I-22 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Cefalea
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 1545-1546t
asistencia comunitaria, 1547
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1544, 1546
promoción de la salud, 1544, 1544t
valoración, 1544
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1543-1544
medicamentos, 1544, 1545-1546t
terapias complementarias y alternativas, 1544
en brotes, 1542t, 1543
fisiopatología, 1542
migraña, 1542-1543, 1542t
orgánica, 1542t, 1543
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1547t
evaluación, 1547t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1547t
planificación y aplicación, 1547t
resultados esperados, 1547t
valoración, 1547t
por tensión, 1542t, 1543
Cefalexina, 319t
Cefalosporinas
Administración de medicamentos, 319t
trastornos específicos
meningitis bacteriana, 1566
neumonía, 1271t
peritonitis, 770
Cefazolina
Administración de medicamentos, 319t
trastornos específicos
endocarditis, 1046
traumatismo ocular, 1703
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
Cefepima, 319t
Cefoperazona, 319t
Cefotaxima, 1566
Cefoxitina, 816, 1851
Ceftacídima, 319t
Ceftriaxona
Administración de medicamentos, 319t
trastornos específicos
endocarditis, 1046
epiglotitis, 1241
infección de las vías urinarias, 849
Cefuroxima, 319t, 1241, 1477
Ceguera. Véase Visión, cambios relacionados con la edad
por exposición a luz intensa, 131
Celecoxib, 1451
Célula(s)
ADN, 149, 372-373, 373t. Véase también Genética
alfa, páncreas, 521, 564
beta, páncreas
defectos genéticos, 566
diabetes mellitus tipo I, 565
funciones, 521, 564
citotóxicas, 297. Véase también Linfocitos T
crecimiento normal, 372-373
delta, páncreas, 521, 564
dendríticas, 289, 290
diferenciación, 373-374
división, 149-150
efectoras, 297. Véase también Linfocitos T
estables, 294-295
fijas, 295
germinales
mutaciones, 152
tumores, 1774
hija, 150
intersticiales. Véase Leydig, células de los islotes
hormonas segregadas, 564
trasplante, 342t, 581
lábil, 294
de lupus eritematoso (LE), prueba, 341
malignas, 376-377, 377t. Véase también Cáncer
mutaciones, 374
núcleo, 149
permanentes, 295
plasmáticas
formación, 1077f
funciones, 295, 1136
trastornos. Véase Mieloma múltiple
presentadoras de antígeno (CPA), 289. Véase también Células dendríticas
progenitora, 150
reguladoras, 297. Véase también Linfocitos T somáticas, 149
sustentaculares, 1745
Células F, páncreas, 521
Celulitis, 447, 447f
Cementada, comparación con no cementada, 1452
asistencia de enfermería
postoperatorio, 1454t
preoperatorio, 1453-1454t
cadera, 1452, 1452f
codo, 1453
definición, 1452
fisioterapia y rehabilitación, 1455
hombro, 1453
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1456t
evaluación, 1456t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1456t
planificación y aplicación, 1456t
resultados esperados, 1456t
valoración, 1456t
rodilla, 1452-1453, 1453f
Centros quirúrgicos ambulatorios independientes, 55
Cerclaje gástrico con bandas elásticas (AGB), 637, 637f
Cerebelo, 1505f, 1506t
Cerebro. Véase también Sistema nervioso
absceso, 1565-1566. Véase también SNC (sistema nervioso central), infecciones
anatomía, fisiología y funciones, 1505, 1505f, 1506t
cerebelo, 1505f, 1506t
diencéfalo, 1506, 1506t
prosencefalo, 1505-1506, 1505f, 1506f, 1506t
tronco encefálico, 1506, 1506t
ventrículos, 1506
angiografía
alteración del nivel de conciencia, 1532
aneurisma intracraneal, 1593
asistencia de enfermería, 1514t
objetivo y descripción, 1514t
edema, 1537. Véase también Hipertensión intracraneal
herniación, 1537-1538, 1538f. Véase también Hipertensión intracraneal
manifestaciones de la función deteriorada, 1528t
oxigenación, 1560t
trastornos de la función cerebral
alteración del nivel de conciencia. Véase Nivel de conciencia alterado
cefalea. Véase Cefalea
epilepsia. Véase Epilepsia
hipertensión intracraneal. Véase Hipertensión intracraneal
lesión cerebral traumática. Véase Lesión cerebral traumática
manifestaciones, 1528t
tumores. Véase Cerebro, tumores
traumatismo agudo. Véase Traumatismo craneoencefálico
tumores
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1575
diagnósticos e intervenciones de enfermería
ansiedad, 1572
autoestima baja temporal, 1574-1575
dolor agudo, 1574
protección ineficaz, 1574
riesgo de infección, 1572-1574
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1575, 1575t
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1571, 1571f
diagnóstico, 1571
medicamentos, 1571, 1571f
métodos específicos, 1572
radioterapia, 1572
clasificación, 1569, 1570t
fisiopatología, 1569
incidencia y prevalencia, 1569
manifestaciones, 1569-1570, 1569t
metastásicos, 1569
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1573t
evaluación, 1573t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1573t
planificación y aplicación, 1573t
resultados esperados, 1573t
valoración, 1573t
Cerumen
características, 424, 1682
retenido
asistencia de enfermería, 1721
asistencia interdisciplinaria, 1721
fisiopatología, 1721
Cervicitis, 1850
Cetiricina, 1230t
Cetoacidosis diabética (CAD)
factores de riesgo, 584t
fisiopatología, 582, 585f
manifestaciones, 582, 585t
resultados analíticos, 584t
tratamiento, 582, 584-585, 584t, 585t
valoraciones, 584t
Cetonuria, 569
Cetosis, 565
17-Cetosteroides, 525t
CFQ (cambios fibroquísticos), 1820-1821, 1821t, 1822f
CFTR, gen, 152
Champion Revised Trauma Scoring System, 260t
Chancro, 1847, 1848f
Charcot-Marie-Tooth, síndrome, 1513t
CHCM (concentración de hemoglobina corpuscular media), 1078t
Cheyne-Stokes, respiración, 93, 1530, 1530t
Chlamydia
asistencia de enfermería, 1845
asistencia interdisciplinaria, 1845
artritis reactiva, 1470
características, 311t
complicaciones, 1845
epididimitis, 1773
factores de riesgo, 1844t
fisiopatología, 1844
incidencia, 1844
manifestaciones, 1844-1845
pruebas diagnósticas, 1756t
riesgo de cáncer del cuello uterino, 1812
Chlamydia pneumoniae, 1271t
Chlamydia trachomatis, 1693
Chvostek, signo, 229, 229f, 531t

- Cianocobalamina. *Véase* Vitamina B₁₂
- Cianosis
causas, 426*t*, 1093*t*
definición, 425, 1093*t*, 1266
shock cardiogénico, 274
valoración en la piel clara y oscura, 426*t*
- Cianuro, intoxicación, 496
- Ciática, 1608
- Cicatriz, 433*t*
hipertrofica, 493
- Ciclo
cardíaco, 939-940, 939*f*
celular
características, 373
fármacos de quimioterapia, 389, 389*f*
menstrual, 1754*f*, 1755
parte media, dolor, 1802
de prurito-rascado-prurito, 440
- Ciclobenzaprina clorhidrato, 1491, 1600*t*
- Ciclofosfamida
Administración de medicamentos, 345*t*, 1474*t*, 1631*t*
consideraciones de enfermería, 392*t*
efectos adversos, 392*t*
trastornos específicos
cáncer ovárico, 1819
esclerosis múltiple, 1627, 1631*t*
glomerulopatías, 891
leucemia, 1123*t*
lupus eritematoso sistémico, 1474*t*
mieloma múltiple, 1137
tumores óseos, 1483*t*
tumores malignos sobre los que actúa, 392*t*
- Ciclooxigenasa-2 (COX-2), inhibidores, 178, 681, 1451. *Véase también* Antiinflamatorios no esteroideos
- Ciclosporina
Administración de medicamentos, 345*t*, 1474*t*
efectos adversos, 344, 921
punto de acción, 344*f*
trastornos específicos
artritis reumatoide, 341
enfermedad intestinal inflamatoria, 786
lupus eritematoso sistémico, 1474*t*
trasplante de órganos, 344, 921
- Cicrimina, 1638*t*
- CID. *Véase* Coagulación intravascular diseminada
- Cidovudina
Administración de medicamentos, 322*t*, 357*t*
criptosporidiosis, 778*t*
infección por VIH, 356
- Ciego, 743
- Cifosis
asistencia de enfermería
diagnósticos e intervenciones de enfermería
asistencia comunitaria, 1490
lesión, riesgo, 1489
riesgo de disfunción neurovascular periférica, 1489
asistencia interdisciplinaria, 1489
definición, 1391*t*, 1487
fisiopatología, 1488-1489
manifestaciones, 1488*f*, 1488*t*
- Cigarrillos, consumo. *Véase* Tabaquismo
- Cilindros, urinario, 832*t*
- Cilostazol, 1177
- Cimetidina
Administración de medicamentos, 665*t*
trastornos específicos
gastritis, 678
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 665
pancreatitis, 728
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
- Cimifuga racemosa, 1796, 1800
- Cinc
consumo diario recomendado, 610*t*
deficiencia, 1223*t*
gluconato, 1231
óxido, 465*t*
- Cinestesia, 1521*t*
- Cininas, 304*t*
- Cintura, distrofia muscular, 1459*t*
- Ciprofloxacino
Administración de medicamentos, 320*t*
trastornos específicos
diverticulitis, 816
epiglotitis, 1241
gastroenteritis, 776
gonococia, 1846
infección de las vías urinarias, 849
profilaxis y tratamiento del carbunco, 128*t*, 1294
- Circulación
coronaria, 938, 938*f*
extracorpórea (CEC), 978, 979*f*
sistémica, 938, 938*f*
- Circunducción, 1386*t*
- Cirrosis
alcohólica
fisiopatología, 710
incidencia, 710
Plan asistencial de enfermería, 721*t*
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 717*t*
asistencia comunitaria, 723
desequilibrio nutricional por defecto, 723
deterioro de la integridad cutánea, 723
diagnósticos e intervenciones de enfermería
exceso de volumen de líquidos, 722
promoción de la salud, 720
protección ineficaz, 722
razonamiento alterado, 722
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 723, 723*t*
valoración, 720-721
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 617*t*, 716
medicamentos, 716, 717*t*
tratamientos
nutrición, 717
trasplante hepático. *Véase* Hígado, trasplante
tratamiento de las complicaciones, 717-719
complicaciones
ascitis, 711
encefalopatía portosistémica, 715, 715*t*
esplenomegalia, 711
hipertensión portal, 711
peritonitis bacteriana espontánea, 716
síndrome hepatorenal, 716
varices esofágicas, 711
consideraciones étnicas/raciales, 711*t*
definición, 710
Efectos multiorgánicos, 714*t*
fisiopatología, 710-711, 712-713*t*
incidencia y mortalidad, 710
manifestaciones, 711, 715*t*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 721*t*
evaluación, 721*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 721*t*
planificación y aplicación, 721*t*
resultados esperados, 721*t*
valoración, 721*t*
- tipos
alcohólica, 710, 711
biliar, 711
posthepática, 711
- Cirugía
ambulatoria, 54-55
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 80
Caso clínico, 145*t*
complicaciones postoperatorias
cardiovasculares, 74-75
consideraciones especiales en los ancianos, 79, 79*t*
herida. *Véase* Heridas relacionadas con la eliminación, 78-79 respiratorias, 75-76
Escenarios clínicos, 144*t*
fase
intraoperatoria, 73
postoperatoria
asistencia inmediata, 74
control del dolor agudo, 79-80
cuando el paciente está estable, asistencia, 74
preoperatoria
asistencia de enfermería, 71
diagnósticos de enfermería, 70*t*
enseñanza al paciente y la familia, 71, 72-73*t*
preparación del paciente, 71-73
laminectomía, 1609-1610*t*
métodos específicos
adrenalectomía, 550*t*
cánula ureteral, 851*t*
cirugía
frente a la epilepsia, 1551*t*
gástrica, 690*t*
intestinal, 804*t*
ocular, 1699*t*
del oído, 1725*t*
pulmonar, 1313*t*
cistectomía y derivación urinaria, 866*t*
colecistectomía laparoscópica, 700*t*
colostomía, 806*t*
desbridamiento quirúrgico en la osteomielitis, 1479*t*
dilatación y legrado, 1803*t*
endarterectomía carotídea, 1586*t*
fijación externa con dispositivo en halo, 1602*t*
histerectomía, 1804*t*
ileostomía, 789-790*t*
implante de marcapasos permanente, 1012*t*
injerto de derivación de la arteria coronaria, 980-982*t*
laminectomía posterior, 1609-1610*t*
laringectomía, 1256*t*
mastectomía, 1826*t*
nefrectomía, 897
prostatectomía, 1780-1781*t*
reconstrucción mamaria, 1827*t*
reparación de aneurisma aórtico, 1174*t*
revascularización coronaria percutánea, 978*t*
revisión de la fisiología, 1783*t*
sonda de gastrostomía o yeyunostomía, 692*t*
sonda en T, 701*t*
suspensión del cuello vesical, 876*t*
sustitución articular total, 1452-1453
timectomía, 1650*t*
tiroidectomía subtotal, 539*t*
toracocentesis, 1297*t*
trasplante
hepático, 720*t*
renal, 922*t*
Whipple, método, 732*t*
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 80, 80*t*

I-24 ÍNDICE ALFABÉTICO

Cirugía (cont.)

asistencia interdisciplinaria

- Alertas para la práctica, 64
- conciencia intraoperatoria, 67
- consideraciones especiales en los ancianos, 68, 70

diagnóstico, 60-61

entorno quirúrgico

- desinfección quirúrgica, 67
- miembros del equipo, 64-66
- pijama quirúrgico, 66-67, 67f

medicamentos

- insulina, escala deslizante, 572-573, 574t

intraoperatorios, 61-64. Véase también

Anestesia

- postoperatorios, 64, 65. Véase también

Período postoperatorio, control del dolor

- preoperatorios, 61, 62t

nutrición, 70

preparación del paciente

- afeitado, 67, 68f
- colocación, 67, 69f
- preparación de la piel, 67

pruebas de laboratorio en la valoración

- perioperatoria, 60t

bariátrica

- complicaciones, 638
- dieta, 638t
- efectos beneficiosos, 637
- indicaciones, 636
- intervenciones, 637-638, 637f

coronaria mínimamente invasiva, 979

definición, 54

entorno, 54-55

estética

- frecuencia, 478t

métodos

- blefaroplastia, 479
- rinoplastia, 479
- ritidectomía, 479

factores de riesgo, 55, 57-58t, 58-59

fases, 54

mayor, 54t

menor, 54t

métodos

cardíacos

- cirugía coronaria mínimamente invasiva, 979

injerto de derivación de la arteria coronaria.

- Véase Injerto de derivación de la arteria coronaria

revascularización

coronaria percutánea. Véase

Revascularización coronaria

percutánea

- transmiocárdica láser, 979
- sustitución valvular, 1060-1061, 1061f, 1061t

trasplante cardíaco. Véase Corazón,

trasplante

valvuloplastia, 1060

cerebrovasculares

- aneurisma intracraneal, 1594
- endarterectomía carotídea, 1586, 1586f

cirugía plástica

- blefaroplastia, 479
- dermoabrasión, 479
- injertos y colgajos cutáneos, 478-479, 478f
- liposucción, 479
- peeling químico, 479
- rinoplastia, 479, 1246-1247
- ritidectomía, 479
- clasificaciones, 54t

control del dolor

- cordotomía, 184, 185f
- neurectomía, 184, 185f
- rizotomía. Véase Rizotomía
- simpatectomía, 184, 185f

cutáneos

- cirugía láser, 477-478
- criocirugía, 477
- destrucción química, 478
- electrocirugía, 477
- escisión fusiforme, 477
- escleroterapia, 478
- legrado, 477

diagnóstico del cáncer, 388-389, 388t

endocrinos

- adrenalectomía, 550, 550t
- tiroidectomía, 538, 539t

musculoqueléticos

- fijación de fractura, 1410-1411, 1411f
- sustitución articular total, 1452-1453

neurológicos

- control de las crisis convulsivas, 1551
- foraminotomía, 1610
- fusión vertebral, 1608
- laminectomía, 1608
- microdiscectomía, 1610
- palidotomía, 1639
- rizotomía. Véase Rizotomía
- talamotomía estereotáxica, 1639
- timectomía, 1649-1650
- tratamiento electrotérmico intradiscal, 1610
- tumor cerebral, 1571, 1571f

oculares

- cataratas, 1705, 1705f
- cirugía láser, 1697
- glaucoma, 1709
- trasplante corneal. Véase Córnea, trasplante

sistema

- gastrointestinal superior
- esofagectomía, 669-670
- funduplicatura, 666, 667f
- gastrectomía, 689, 689f

reproductor femenino

- colporrafia, 1806
- conización, 1813, 1813f
- dilatación y legrado, 1803
- exenteración pélvica, 1813
- histerectomía, 1803-1804, 1810
- Marshall-Marchetti-Krantz, método, 1806

mastectomía. Véase Mastectomía

- miomectomía, 1810
- reconstrucción mamaria, 1825-1826
- vulvectomía, 1819-1820, 1820f

respiratorio

- Caldwell-Luc, método, 1237
- cáncer pulmonar, 1312, 1312t
- cirugía sinusal endoscópica, 1236-1237
- esfenotomoidectomía externa, 1237, 1237f
- laringectomía, 1256t

urinario

- cistectomía, 864, 866t
- derivación urinaria, 864, 864f, 865t, 866t
- nefrectomía, 896-897, 898f
- suspensión del cuello vesical, 875, 876t
- trasplante renal. Véase Riñón, trasplante

vascular periférico

- reparación de aneurisma aórtico, 1173, 1174f, 1174t
- trombosis venosa, 1190
- venas varicosas, 1197

tracto gastrointestinal inferior

- apendicectomía, 766f, 767
- bariátricos, 636-638, 637f

colecistectomía, 699, 700t

- colectomía, 788, 788f
- colostomía. Véase Colostomía
- hemorroidectomía, 819
- herniorrafia, 810
- ileostomía, 789, 789f

Whipple, método, 732, 732f, 732t

trasplante. Véase Trasplante, métodos

trastornos

del oído

- descompresión endolinfática, 1727
- implante coclear, 1731-1732, 1732f
- laberintectomía, 1727
- mastoidectomía, 1724
- miringotomía, 1722, 1723
- neurectomía vestibular, 1727
- timpanoplastia, 1724

del sistema reproductor masculino

prostatectomía, 1779, 1779f

Plan asistencial de enfermería

descripción de casos, 80t

diagnósticos, 81t

evaluación, 81t

pensamiento crítico en el proceso de

enfermería, 81t

planificación y aplicación, 81t

resultados esperados, 81t

valoración, 81t

plástica

- blefaroplastia, 479
- dermoabrasión, 479
- injertos y colgajos cutáneos, 478-479, 478f
- liposucción, 479
- peeling químico, 479
- rinoplastia, 479
- ritidectomía, 479

Puntos clave del capítulo, 82t

requerimientos legales, 55

sinusal endoscópico, 1236-1237

Cisatracurio, 1356t

Cisplatino

consideraciones de enfermería, 394t

efectos adversos, 394t, 1730

mecanismos de acción, 390

trastornos específicos

cáncer

laríngeo, 1254

ovárico, 1819

testicular, 1775

tumores óseos, 1483t

tumores malignos sobre los que actúa, 394t

Cistectomía

asistencia de enfermería, 866t

consideraciones de enfermería, 864t

método, 864, 864t

Cistina, cálculos, 856, 856t. Véase también

Cálculos urinarios

Cistitis. Véase también Vías urinarias, infección

complicaciones, 848

definición, 847

manifestaciones, 847-849, 848t

mucosa vesical, 847f

Cistocele, 1805, 1807t

Cistografía, 837t

miccional. Véase Cistometrograma

Cistometrograma (CMG)

asistencia de enfermería, 836t

objetivo y descripción, 836t

trastornos específicos

incontinencia urinaria, 874

infección de las vías urinarias, 849

vejiga neurógena, 870

Cistoscopia

asistencia de enfermería, 837t

objetivo y descripción, 837t

- trastornos específicos
 cálculos urinarios, 857
 cáncer vesical, 863
 infección de las vías urinarias, 849
- Cistouretrografía miccional. *Véase*
 Cistometrograma
- Citarabina, 1123*t*
- Citocinas, 297, 299*t*
- Citomegalovirus (CMV)
 cánceres asociados, 375*t*
 infección por VIH/SIDA, 353, 359*t*, 1718
- Citotóxicos, 1474*t*. *Véase también* Quimioterapia
- CIWA-Ra (*Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol-Revised*), 112, 117, 118*f*
- CK. *Véase* Creatina cinasa
- CK-MB. *Véase* Creatina cinasa-MB
- Cl⁺. *Véase* Cloruro (Cl⁻)
- Clarificación, 6
- Claritromicina, 320*t*
- Clark, clasificación, melanoma, 467, 468*f*
- Clasificación
 desastres, 133-134, 134*t*
 inversa, 133
- Claudicación intermitente, 1172, 1176
- Clavícula, fractura, 1412-1413
- Clemastina, 1230*t*
- Climatérico, 1795. *Véase también* Menopausia
- Clindamicina
 absceso pulmonar, 1280
 acné, 458
 enfermedad inflamatoria pélvica, 1851
 epiglotitis, 1241
 peritonitis, 770
 profilaxis de la endocarditis, 1047*t*
- Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol-Revised* (CIWA-ra), 112, 117, 118*f*
- Clítoris
 anatomía, 1751*t*, 1752, 1752*f*
 exploración física, 1763*t*
- Clofibrato, 967*t*
- Clomifeno, 1809
- Clonacepam, 1550*t*
- Clonidina, 1162*t*
- Clonos, 297
- Clopidogrel
 Administración de medicamentos, 976*t*
 trastornos específicos
 prevención de accidentes cerebrovasculares, 1585
 síndrome coronario agudo, 976, 976*t*
 vasculopatía periférica, 1177
- Clorambucilo, 891, 1123*t*, 1137
- Clordiazepóxido, 114*t*
- Clorfeniramina, 1230*t*
- Clorfenoxamina, 1638*t*
- Clormetina, 392*t*
- Cloroquina, 321, 778*t*
- Clorotiacida, 210*t*, 1033*t*
- Clorotiona, 441*t*
- Clorpromacina
 color de la orina, cambios, 832*t*
 formación de cataratas, 1704
 tétanos, 1661
- Clortalidona, 210*t*
- Cloruro (Cl⁻)
 alterado, causas posibles, 386*t*
 compartimientos líquidos corporales, 197*f*
 concentraciones perioperatorias, significación y consideraciones de enfermería, 60*t*
 consumo diario recomendado, 610*t*
 férrico, 465*t*
 sudor, diagnóstico de fibrosis quística, 1342
 valores normales, 198*t*, 386*t*
- Clorzoxazona, 1600*t*
- Clostridium*, 1407
- Clostridium botulinum*, 1661-1662
- Clostridium difficile*
 colitis, 774*t*, 775
 infección nosocomial, 312-313, 314
 tratamiento, 314
- Clostridium perfringens*, 267
- Clostridium tetani*, 1661
- Clotrimazol
 Administración de medicamentos, 450*t*, 658*t*
 pastillas para chupar, candidiasis oral, 359*t*, 657*t*, 658, 658*t*
- Cloxacilina, 447
- CMG. *Véase* Cistometrograma
- CMV. *Véase* Citomegalovirus
- CO₂. *Véase* Dióxido de carbono
- Coagulación
 definición, 1079
 factores, 1082*t*
 fases
 desarrollo del coágulo de fibrina, 1080, 1081*f*
 disolución del coágulo, 1080-1081
 espasmo vascular, 1079
 formación del tapón plaquetario, 1079-1080, 1080*f*
 retracción del coágulo, 1080
 intravascular diseminada (CID)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1149
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración del intercambio de gases, 1148-1149
 dolor, 1149
 perfusión tisular ineficaz, 1148
 temor, 1149
 valoración, 1148
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1148
 tratamientos, 1148
 causas, 1146, 1146*t*
 definición, 1146
 fisiopatología, 1146-1147, 1147*f*
 manifestaciones, 1147, 1147*t*
 shock séptico, 275
- trastornos
 coagulación intravascular diseminada. *Véase*
 Coagulación intravascular diseminada
 hemofilia. *Véase* Hemofilia
 trombocitopenia. *Véase* Trombocitopenia
 valoración
 coagulación intravascular diseminada, 1148
 embolia pulmonar, 1349
 hemofilia, 1144
- Coartación de la aorta, 1167
- Cobre, 610*t*
- Cocaína
 características, 108
 denominaciones vulgares, 111*t*
 efectos, 108
 infarto de miocardio, 984
 signos
 de abstinencia y tratamiento, 113*t*
 de sobredosis y tratamiento, 108, 113*t*
 tóxica, epistaxis, 1243
 uso en el embarazo, 109
- Coccidioides immitis*, 1294
- Coccidiomicosis, 1294
- Coccidiom. *Véase* Criptosporidiosis
- Cociente
 cintura/cadera, 622*t*, 631
 normalizado internacional (INR), 1349
- Cóclea, 1683, 1683*f*
- implante, 1731-1732, 1732*f*
- Codeína, 62*t*, 180*t*, 182*t*
- Codependencia, 103*t*
- Código(s)
 deontológico, 10. *Véase también* Enfermería,
 ética
 lentos, 91
- Codo
 epicondilitis, 1428
 exploración física, 1393*t*
 fractura, 1413
 de golfista, 1428
 de tenista, 1428
- Coenzima Q10, 1036, 1621
- Cognición, 1529
- Colagenasa, 504
- Colageno, trastornos. *Véase* Tejido conjuntivo,
 trastornos
- Colangiografía, 616*t*
- Colangiopancreatografía
 con resonancia magnética (CPRM), 616*t*
 retrógrada endoscópica (CPRE), 616*t*, 727
- Colangitis, 698, 784-785
 esclerosante, 784-785
- Colchicina, 1445, 1446*t*
- Colecistectomía laparoscópica
 asistencia de enfermería, 700*t*
 Investigación de enfermería: control del dolor
 postoperatorio, 700*t*
 método, 699
- Colecistitis, 698, 698*t*. *Véase también* Cálculos
 biliares
 aguda, 698
 crónica, 698
- Colecistografía, 616*t*
- Colecistotomía, 700
 percutánea, 701
- Colectomía, 788, 789*f*
- Coledocostomía, 700
- Colelitiasis, 697, 698. *Véase también* Cálculos
 biliares
- Cólera, 774*t*, 775
- Colesevelam, 967*t*
- Colesteatoma, 1724
- Colesterol
 formación de cálculos biliares, 697
 sérico
 concentraciones de riesgo alto, 963*t*
 medicamentos para la disminución, 967*t*
 objetivos en la diabetes mellitus, 569
 valores normales, 944*t*, 963*t*
 utilidad en el organismo, 608
- Colestipol, 967*t*
- Colestiramina, 699, 967*t*
- Cólico
 biliar, 698. *Véase también* Cálculos biliares
 renal, 856
- Colina
 salicilato, 178*t*
 trisalicilato de magnesio, 178*t*, 1464
- Colinérgicos, 871*t*, 1621*t*
- Colinesterasa, inhibidores, 1621*t*, 1649, 1649*t*
- Colitis
 fulminante, 784. *Véase también* Enfermedad
 intestinal inflamatoria
 funcional. *Véase* Síndrome del intestino irritable
 intermitente crónica, 784. *Véase también*
 Enfermedad intestinal inflamatoria
 ulcerosa. *Véase también* Enfermedad intestinal
 inflamatoria
 características, 782*t*, 784
 Caso clínico, 826*t*
 complicaciones, 785
 fisiopatología, 784, 784*t*
 incidencia, 784
 manifestaciones, 784

I-26 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Colitis (*cont.*)
Plan asistencial de enfermería diagnósticos, 793*t*
evaluación, 793*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 793*t*
planificación y aplicación, 793*t*
resultados esperados, 793*t*
valoración, 793*t*
- Colles, fractura, 1413
- Colocación, quirúrgica, 67, 69*f*
- Colon, 742*f*, 743
ascendente, 742*f*, 743
catártico, 758
sigmoideo, 742*f*, 743
transverso, 742*f*, 743
- Colonoscopia
detección/diagnóstico del cáncer colorrectal, 401*t*, 802, 803
enfermedad diverticular, 816
trastornos intestinales, 745*t*
- Colostomía
anamnesis, 746
en asa transversa, 804
asistencia de enfermería, 806*t*
consideraciones nutricionales, 806*t*
definición, 803
de luz doble, 804, 805*f*
método Hartmann, 805
niveles y localizaciones, 803-804, 804*f*
sigmoidea, 804
- Colporrafia, 1806
- Colposcopia, 1757*t*
- Columna
cervical
exploración física, 1392*t*
inmovilización, 260, 260*f*
exploración física, 1391*t*, 1392*t*, 1393*f*
fractura, 1412
lumbar
exploración física, 1392*t*, 1393*f*
herniación discal, 1608. *Véase también* Disco intervertebral herniado
- Coma, 1529*t*. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
mixedematoso, 543*t*
profundo, 1529*t*. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
- Comedones, 457
- Comida a domicilio, 38
- Comisurotomía abierta, 1060
- Compensación, trastornos acidobásicos, 241-242, 243*t*
- Competencias centrales
asistencia sanitaria, 5, 5*t*
profesionales de enfermería diplomados en incidentes con múltiples víctimas, 126, 126*t*
- Complejo
activador estreptocinasa plasminógeno anisolado (APSAC), 988
de la enfermedad senil. *Véase* Alzheimer, enfermedad
principal de histocompatibilidad (MHC), 329
- Complemento
análisis, 336, 341
sistema, 294*t*
- Compresión, 256
- Compuestos
alquilantes, 390, 392*t*. *Véase también* Quimioterapia
tensioactivos, 759*t*
- COMT (catecol-O-metiltransferasa), inhibidores, 1638*t*, 1639
- Concentración media de la hemoglobina corpuscular (CMHC), 1078*t*
- Conciencia, 1529. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
intraoperatoria, 67
- Condiloma
acumulado, 1841, 1841*f*. *Véase también* Verrugas genitales
plano, 1848
- Condroma, 1482*t*
- Condrosarcoma, 1482*t*. *Véase también* Hueso(s), tumores
- Conducción retrógrada, 1001
- Conductibilidad, 995*t*
- Conducto(s)
auditivo externo, 1680, 1682*f*, 1688
deferentes, 1745*t*
ileal, 864, 864*f*, 865*t*
- Confusión, 1529*t*
- Congelación, 476-477
- Conización
asistencia de enfermería, 1757*t*
objetivo y descripción, 1757*t*, 1813, 1813*f*
- Conjuntiva, 1670
- Conjuntivitis
aguda, 1692-1693
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1695
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la percepción sensorial visual, riesgo, 1695
infección, riesgo, 1695
promoción de la salud, 1695, 1695*t*
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1695, 1696*t*
valoración, 1695
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1694
medicamentos, 1694
terapias complementarias y alternativas, 1694-1695
causas, 1694*t*
definición, 1692
fisiopatología, 1692-1694
manifestaciones, 1693, 1694*f*
trastornos oculares, asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1695
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1695
promoción de la salud, 1695, 1695*t*
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1695, 1696*t*
valoración, 1695
- Conmoción cerebral, 1558*t*, 1559. *Véase también* Lesión cerebral traumática
- Conos, 1672
- Consentimiento informado, 55, 56*f*
- Consideración de las necesidades individuales
abuso de sustancias en los ancianos, 115*t*
alta de la asistencia urgente a la asistencia domiciliaria, 39*t*
amputación, asistencia domiciliaria, 1427*t*
cáncer mamario en las mujeres mayores, 1823*t*
dieta tras la cirugía bariátrica, 638*t*
enseñanza del cuidado de los pies, 594*t*
epilepsia en los ancianos, 1548*t*
estreñimiento en el anciano, 761*t*
factores de riesgo de accidente cerebrovascular en las mujeres, 1589*t*
función de la sexualidad en la mujer mayor, 1794*t*
infarto agudo de miocardio en mujeres y ancianos, 984*t*
infecciones de transmisión sexual, promoción de la salud, 1838*t*
instrucciones de alta tras cirugía de la próstata, 1783*t*
- intervenciones de seguridad en la enfermedad de Alzheimer, 1623*t*
neuralgia del trigémino, enseñanza de la asistencia domiciliaria, 1657*t*
nutrición en los ancianos, 642*t*
paciente que sufre una pérdida, 98*t*
prevención de las caídas en los ancianos, 1418*t*
quemaduras en los ancianos, 508*t*
rotura de disco intervertebral, enseñanza al paciente, 1611*t*
trastorno que causa demencia en un anciano, asistencia domiciliaria familiar, 43*t*
valoración de la violencia causada por la pareja sentimental, 256*t*
- Consolidación, 1268
retardada, 1407
- Contacto
inhibición, 376
precauciones, 323*t*
- Contracción(es), 42
auriculares prematuras (CAP)
características ECG, 997*t*, 1001
causas, 1000-1001
fisiopatología, 1001
manifestaciones, 1001
tratamiento, 997*t*
de la unión prematuras, 1002
ventriculares prematuras (CVP)
características ECG, 998*t*
causas, 1002
tras infarto agudo de miocardio, 985
insuficiencia cardíaca, 1034
patrones, 1002
signo de alarma, 1002
tratamiento, 998*t*
- Contractibilidad, 1383
- Contractilidad, 940, 995, 1024
- Contracturas
tras amputación, 1423
definición, 1423
lesiones por quemaduras, 490, 490*f*, 504
Volkman, 1406, 1413
- Contraírritantes, 1451
- Control
hemodinámico
asistencia de enfermería, 1031*t*
complicaciones, 1029*t*
fundamentos, 1027, 1029, 1030*f*
tipos, control de presión
arterial pulmonar, 1030-1031
intraarterial, 1029-1030
venosa, 1030
trastornos específicos
aneurisma aórtico, 1173
pericarditis, 1051
de la presión intraarterial, 1029-1030
de la zona, desastres, 134*t*
- Contusiones
cerebrales, 1557-1558. *Véase también* Lesión cerebral traumática
musculoesqueléticas, 259, 259*f*, 1399
pulmonares, 1303. *Véase también* Tórax, traumatismo
- Convergencia, 1673, 1678*t*
- Cooley, anemia, 1109. *Véase también* Talasemias
- Coombs, prueba
directa, 336
indirecta, 336
- Coordinación, valoración, 1523*f*, 1523*t*
- Cor pulmonale, 1353
- Corazón
anatomía, fisiología y funciones
capas de la pared del corazón, 937, 937*f*
cavidades y válvulas, 937-938, 937*f*
ciclo cardíaco, 939-940, 939*f*

- circulación
 coronaria, 938-939, 939f, 959
 pulmonar, 938, 938f
 sistémica, 938, 938f
- explicaciones para los pacientes, 1024t
- gasto cardíaco
 contractilidad, 940
 frecuencia cardíaca, 940
 indicadores clínicos, 940-941
 panorámica general, 1023
 poscarga, 940, 1023-1024, 1024t
 precarga, 940, 1023
 rangos normales, 940
- localización en el tórax, 936f
- pericardio, 936-937, 937f
- potencial de acción
 definición, 941-942, 942f
 despolarización, 942
 repolarización, 942-943
- reserva cardíaca, 1023
- sistema de conducción, 941, 941f, 995
- válvulas, 1054
- bloqueo, 996
- frecuencia, 940, 953t
- mapeo, 1010
- sistema de conducción, 941, 941f, 995
- tonos
- estenosis
 aórtica, 1058
 mitral, 1055
- insuficiencia
 aórtica, 1059
 cardíaca, 1026
 mitral, 1056
- miocardiopatía dilatada, 1065
- valoración, 953-955t, 954f
- valvulopatía, 1055t
- trasplante. *Véase también* Trasplante, métodos
 asistencia de enfermería, 1035
 complicaciones, 1036
 indicaciones, 342t
 insuficiencia cardíaca, 1035
 método, 1035, 1035f
 miocardiopatía, 1067
 tasas de buenos resultados, 342t, 1034
- trastornos
 angina de pecho. *Véase* Angina de pecho
 arritmias. *Véase* Arritmias cardíacas
 cardiopatía reumática. *Véase* Fiebre reumática/cardiopatía reumática
 endocarditis. *Véase* Endocarditis
 enfermedad arterial coronaria. *Véase* Enfermedad arterial coronaria
 infarto agudo de miocardio. *Véase* Infarto agudo de miocardio
 insuficiencia cardíaca. *Véase* Insuficiencia cardíaca
 miocardiopatía. *Véase* Miocardiopatía
 miocarditis, 1049
 muerte súbita por causas cardíacas. *Véase* Muerte súbita por causas cardíacas
 pericarditis. *Véase* Pericarditis
 Puntos clave del capítulo, 1019t, 1068t
- valoración de la función cardíaca
 anamnesis, 943, 949-950, 950t
 cambios relacionados con la edad, 952t
 consideraciones genéticas, 943, 950t
 ejemplo de documentación, 943t
 electrocardiograma. *Véase* Electrocardiograma
 exploración física
 frecuencia y ritmo cardíacos, 953t
 impulso apical, 952-953t, 953f
 panorámica general, 950, 952
 soplos, 955t
 tonos cardíacos, 953-955t, 954f
- patrón de salud funcional, anamnesis, 951-952t
- pruebas diagnósticas, 943-946t
- vigilancia
 arritmias cardíacas, 1004
 indicaciones, 1004t
 método, 1005t
- Cordotomía, 184, 185f
- Corea, 1643, 1643t
- Coriza, 1229
- Córnea
 anatomía, fisiología y funciones, 1671, 1672f, 1696
- arco, 1679
- cambios relacionados con la edad, 1676t
- distrofia, 1697
- reflejo, 1520t, 1671
- luminoso (rojo), 1678t, 1680
- trasplante
 indicaciones, 342t
 método, 1697-1698, 1698f
 obtención del injerto, 1697
 tasas de buenos resultados, 342t
- trastornos
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1700
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1700
 lesión, riesgo, 1700
 riesgo de alteración de la percepción sensorial visual, 1698-1699
 paciente intervenido mediante cirugía
 ocular
 asistencia preoperatoria y postoperatoria, 1699t
 educación sanitaria del paciente y sus familiares, 1699t
 promoción de la salud, 1698
 valoración, 1698
- asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1697-1698. *Véase también* Córnea, trasplante
 enfermedades, 1697
 lentes correctoras, 1697
 medicamentos, 1697
- defectos de refracción, 1696
- distrofias, 1697
- fisiopatología, 1697-1698
- manifestaciones, 1697-1698
- queratitis, 1696
- traumatismo, 1694t, 1701-1702. *Véase también* Ojos, traumatismo
- úlceras, 1696-1697
- úlceras, 1696-1697
- valoración, 1679
- Coroides, 1672, 1672f
- Coronariografía. *Véase* Cateterismo cardíaco
- Coronavirus, 1276-1277
- Corriente
 alterna (CA), 488
 directa, 488
- Corticoesteroides
 Administración de medicamentos, 555t, 787-788t, 1328t, 1631t
 efectos adversos, 344, 391, 1434, 1704
 punto de acción, 344f
 tópicos
 dermatitis de estasis, 1194
 prurito, 440, 441t
 psoriasis, 444
- trastornos específicos
 Addison, enfermedad, 555t
 asma, 1326, 132
 cáncer, 391
- enfermedad
 intestinal inflamatoria, 786, 787-788t
 pulmonar obstructiva crónica, 1334
- esclerosis múltiple, 1627, 1631t
- glomerulopatías, 890-891
- gota, 1445
- hipercalcemia, 232
- inflamación, 307, 441t
- insuficiencia respiratoria aguda, 1355
- lesión de la médula espinal, 1599
- lupus eritematoso sistémico, 1473
- meningitis bacteriana, 1566
- miastenia grave, 1649
- pénfigo vulgar, 460
- prurito, 441t
- reacciones de hipersensibilidad, 338
- síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367
- trasplante de órganos, 344, 921
- trombocitopenia, 1141
- Corticotropina (ACTH)
 Administración de medicamentos, 1631t
 anómala, causas posibles, 386t
 excesiva. *Véase* Cushing, síndrome
 funciones, 518
 pruebas
 analíticas, 380t
 diagnósticas, 380t, 525t, 549, 550, 550t
- trastornos específicos
 cáncer, 380
 esclerosis múltiple, 1627, 1631t
 valores normales, 386t, 525t
- Cortisol, 524t, 549, 550t
- tratamiento sustitutivo, 555t
- Cortisona, 555t
- Corynebacterium diphtheriae*, 1241. *Véase también* Difteria
- Costillas, fractura, 1302-1303, 1414. *Véase también* Tórax, traumatismo
- Costra
 láctea, 457
 piel, 431t, 433t
- Cowper, glándulas. *Véase* Glándulas bulbouretrales
- COWS (*Clinical Opiate Withdrawal Scale*), 117
- COX-2 (ciclooxigenasa-2), inhibidores, 178, 681, 1451. *Véase también* Antiinflamatorios no esteroideos
- CP. *Véase* Enfermedad arterial coronaria
- CPA (células presentadoras de antígeno), 289. *Véase también* Células dendríticas
- CPAP. *Véase* Presión positiva continua en la vía aérea
- CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), 616t, 727
- CPRM (colangiopancreatografía con resonancia magnética), 616t
- CPS (síndrome doloroso central), 1582
- CPT (capacidad pulmonar total), 1214t
- Cráneo, fractura. *Véase también* Lesión cerebral traumática
 asistencia de enfermería, 1555-1556
 asistencia interdisciplinaria, 1412, 1555
 definición, 1554
 fisiopatología, 1555
 tipos, 1555, 1555t
- Craneofaringioma, 1570t. *Véase también* Cerebro, tumores
- Craneoplastia, 1571
- Craneotomía, 1571, 1571f
- Craniectomía, 1571
- Creatina
 cinasa (CK)
 infarto agudo de miocardio, 986, 987t
 síndrome coronario agudo, 976
 valoración del sistema musculoesquelético, 1388t

I-28 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Creatina (*cont.*)
 cinasa-MB (CK-MB)
 infarto agudo de miocardio, 986, 987t
 síndrome coronario agudo, 976
 fosfocinasa, 500
- Creatinina, 834
- aclaramiento
 asistencia de enfermería, 836t
 objetivo y descripción, 836t
 trastornos específicos
 glomerulopatías, 890, 890t
 insuficiencia renal crónica, 918
 valoración perioperatoria, 61
 valores normales, 890t
- sérica
 alterada, causas posibles, 386t
 asistencia de enfermería, 835t
 objetivo y descripción, 835t
 trastornos específicos
 glomerulopatías, 890, 890t
 insuficiencia renal
 aguda, 904
 crónica, 918
 vejiga neurogénica, 870
 valores normales, 386t, 890t
- Credé, método, 871
- Creñas, trastornos cutáneos, 441t
- Crepitación, 1392t
- CREST, síndrome, 1485
- Creutzfeldt-Jakob, enfermedad
 asistencia de enfermería, 1659
 asistencia interdisciplinaria, 1659
 características, 1658
 exploración física, 1659
 formas, 1658
 incidencia, 1658
 manifestaciones, 1659
 nueva variante, 1658
- CRF (capacidad residual funcional), 1214t
- Cricoides, cartílago, 1211
- Criocirugía, 453, 477
- Crioprecipitado, 263t
- Criptorquidia, 1750t
- Criptosporidiosis, 778t, 779
- Crisis
 colinérgica, 1648
 convulsivas. *Véase también* Epilepsia
 de ausencia, 1549
 definición, 1547
 estado epiléptico, 1549
 fisiopatología, 1548
 generalizadas, 1549
 parciales, 1548-1549
 complejas, 1549
 simples, 1548
 tonicoclónicas, 1549, 1549f
 drepanocítica, 1107
 miasténica, 1648
 por secuestro, anemia drepanocítica, 1109
 tiroidea, 537
 vasoclusiva, 1107
- Cristalino
 anatomía, fisiología y funciones, 1672, 1672f
 cambios relacionados con la edad, 1676t
 valoración, 1680
- CRNA (profesional de enfermería certificado en anestesia), 65
- Crohn, enfermedad. *Véase también* Enfermedad intestinal inflamatoria
 características, 782t, 785
 complicaciones, 786
 fisiopatología, 785-786
 manifestaciones, 786
 progresión, 785f
- Cromo, 610t
- Cromoglicato sódico, 338, 1326, 1328t
- Cromosomas
 alteraciones
 diagnóstico, 157
 estructura, 150-151
 numéricas, 150, 150t
 estructura, 149, 150f
 homólogos, 149
 sexuales, 149
- Cromosoma X, herencia
 dominante ligada, 155
 recesiva ligada, 153-154, 153f, 154t
- Cromosoma Y, región de determinación del sexo (SRT), 1747t
- Cryptococcus*, 354
- Cryptosporidium*, 354, 778t, 779
- cT_nI (troponina con especificidad cardíaca-I), 975-976, 986, 987t
- cT_nT (troponina con especificidad cardíaca), 975-976, 986, 987t
- Cúbito, fractura, 1413
- Cuello
 disección radical, 660, 1255
 uterino
 anatomía y función, 1751t, 1752, 1753f
 biopsia, 1758t
 cáncer. *Véase* Cáncer de cuello uterino
 exploración física, 1764-1765t
 pólipos, 1808, 1809t
 vesical, suspensión
 asistencia de enfermería, 876t
 método, 875
- Cuero cabelludo, reducción, 482
- Cuerpo(s)
 amarillo, 1753
 calloso, 1505
 cavernosos, 1744
 ciliar, 1672, 1672f
 esponjoso, 1744
 extraños
 oído, 1721
 retenidos tras la cirugía, 59
- Cuidador
 familiar, cargas, 45
 profesional de enfermería, 12-13, 12f, 13t
- Cuidados
 paliativos, 92
 de los pies. *Véase* Pies, cuidados
- Cultivos
 infección, 316
 linfocitario mixto (CLM), análisis, 343
 orina. *Véase* Orina, pruebas, cultivo
 piel, 428t
 sangre. *Véase* Hemocultivos
 vaginales, 1756t
- Cultura
 china, rituales funerarios, 88
 iraní, asistencia en la etapa terminal, 89
 iraquí, rituales funerarios, 88
 israelí, rituales funerarios, 88
- Curación
 alteración, 305, 306t
 fases, 294-295
 herida, 76-77, 76f, 77t
 por quemadura, 493. *Véase también* Quemaduras
 mediante energía, cáncer, 399t
 nutrición, 307-308
- Curel, 441t
- Curling, úlceras, 496, 677
- Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina, 1216, 1216f
- Cushing
 enfermedad, 549
 respuesta (tríada), 1537
- síndrome
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 552-553
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la imagen corporal, 552
 exceso de volumen de líquidos, 551-552
 lesión, riesgo, 552
 riesgo de infección, 552
 paciente intervenido mediante
 adrenalectomía, 550t
 promoción de la salud, 550
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 552, 553t
 valoración, 529-530t, 551
- asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 550, 550t
 medicamentos, 550
 pruebas diagnósticas, 524-525t, 549-550, 550t
- complicaciones, 549
 definición, 548
 fisiopatología, 548-549
 manifestaciones, 548f
- Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 551t
 evaluación, 551t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 551t
 planificación y aplicación, 551t
 resultados esperados, 551t
 valoración, 551t
 tratamiento, 549, 549t
 úlceras, 677
- CVF (capacidad vital forzada), 1214t
- CVP. *Véase* Contracciones ventriculares prematuras
- ## D
- Daclizumab, 344, 345-346t
- Dalteparina, 1189t
- Danazol, 1822
- Dantroleno, 1631t
- DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), dieta, 1159, 1160t
- Datos
 objetivos, 8
 subjetivos, 8
- Daunorubicina, 1123t
- DCCMB (dietas con contenido calórico muy bajo), 635
- DCV (dispositivo de constricción de vacío), 1769
- DDAVP. *Véase* Desmopresina, acetato
- DDI. *Véase* Didanosina
- DE. *Véase* Disfunción eréctil
- DEA. *Véase* Desfibrilador externo automático
- Dedo(s), 1393t
 en martillo, 1492
 del pie, 1394t
 en garra, 1492
- Defecación, 743
- Deferasirox, 1116
- Deferoxamina, 1116
- Déficit
 contralateral, 1580
 de volumen hídrico (DVH)
 asistencia de enfermería
 ancianos, 203t
 asistencia comunitaria, 208-209
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 déficit de volumen de líquidos, 207-208
 perfusión tisular ineficaz, 208
 riesgo de lesión, 208
 promoción de la salud, 206
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 208, 209t
 valoración, 207, 207t, 208t

- asistencia interdisciplinaria
control de los líquidos
rehidratación oral, 205
tratamiento intravenoso, 205-206
diagnóstico, 205
resultados de la valoración, 205t
sobrecarga de líquido, 206
causas, 203
definición, 203
Efectos multiorgánicos, 204t
fisiopatología, 203
Investigación de enfermería: peso corporal en
comparación con los registros de
consumos y eliminaciones, 208t
isotónico, 203
manifestaciones, 203, 204t, 205, 205t
tercer espacio, 203
- Deformación, 1596
- Deformidad
en cuello de cisne, 1393, 1461, 1461f
en ojal, 1393, 1461, 1461f
- Degeneración macular
asociada a la edad (DMAE)
asistencia de enfermería, 1714
asistencia interdisciplinaria, 1714
fisiopatología, 1714
incidencia, 1713-1714
Investigación de enfermería: el paciente
con una alteración de la visión,
1715t
manifestaciones, 1714, 1714f
exudativa, 1714
- Dehiscencia, 78, 78f
- Delavirdina, 358
- Delegación, 14
- Delirium tremens*, 103t, 108
- Demencia
asistencia domiciliar familiar del anciano
demente
criterios de evolución, 43t
diagnóstico de enfermería, 43t
intervenciones, 43t
causas, 1617, 1618t
definición, 1617
delirio, 1617
frontotemporal, 1618t
incidencia, 1617
Lewy, cuerpos, 1618t
Parkinson, enfermedad, 1636
SIDA, 353
tipo Alzheimer. *Véase* Alzheimer, enfermedad
valoración del dolor, 175-176
vascular, 1618t
- Dendrita, 1504, 1504f
- Densidad
mineral ósea (DMO), 1387t
orina. *Véase* Orina, pruebas, densidad
- Densitometría ósea, 232, 1387t
- Dependencia, 103t, 179t. *Véase también* Abuso de
sustancias
física, 103t, 179t
psicológica, 103t, 179t
- Depresión
dependencia de alcohol, 103
diabetes mellitus, 589
Parkinson, enfermedad, 1636
percepción del dolor, 176
- Depresores. *Véase* SNC (sistema nervioso central),
depresores
- Derivación
AV externa, 908
biliopancreática, 637
coronaria
sin circulación extracorpórea (DESCE), 978
puerto-acceso, 979
- ileal continente, 864, 864f, 865t
marcapasos, 1010t. *Véase también* Marcapasos
portosistémica intrahepática transyugular
(DPIT), 719, 719f
- urinaria
asistencia de enfermería, 866t
consideraciones de enfermería, 865t
cuidados del estoma, 868t
métodos, 864, 864f, 865t
- Derivado proteico purificado (DPP), 1286, 1286f,
1286t
- Dermatitis
asistencia de enfermería, 457
asistencia interdisciplinaria, 457
atópica, 456-457, 457f
de contacto, 335, 456, 456f, 456t, 457
definición, 456
estasis, 1194
exfoliativa, 457
seborreica, 457
- Dermatofitosis, 448-449, 448f
- Dermatomas, 173, 1510f
- Dermis, 423-424, 423t, 424f. *Véase también* Piel
- Dermoabrasión, 479
- Derrame
pericárdico, 409, 1050
pleural
asistencia de enfermería, 1296, 1297t
asistencia interdisciplinaria
toracocentesis. *Véase* Toracocentesis
tratamientos, 1296
causas, 1295
definición, 1295
fisiopatología, 1295
hemorrágico, 1295
manifestaciones, 1295-1296
- DES. *Véase* Dietilestilbestrol
- Desaceleración, traumatismo, 256, 1596
- Desarrollo
adulto, teorías, 25t
de la competencia clínica, patrón
de actividad-ejercicio, repuestas
a la función
cardíaca alterada, 1071t
musculoesquelética alterada, 1497t
a los patrones respiratorios alterados,
1375t
a la perfusión tisular alterada, 1205t
cognitivo-perceptivo, repuestas a la función
neurológica alterada, 1665t
visual y auditiva alterada, 1737t
de eliminación, repuestas
a la eliminación urinaria, 929t
a la evacuación intestinal alterada, 824t
nutrición-metabolismo, repuestas
a la estructura y la función tegumentarias
alteradas, 513t
a la función endocrina alterada, 600t
a la nutrición alterada, 735t
de percepción y tratamiento de la salud
alteraciones de los patrones de salud,
143t
dimensiones de la enfermería
medicoquirúrgica, 49t
fisiopatología y patrones de salud, 416t
sexualidad-reproducción, repuestas a la
función reproductora alterada, 1854t
espiritual, teorías, 25t
familia, fases, 31-33
- Desarticulación, 1422t
- Desastres. *Véase también* Terrorismo
asistencia de enfermería
consideraciones especiales
ancianos, 138
consideraciones espirituales, 140
- pacientes
analfabetos, 140
con déficits de movilidad y sensoriales, 140
inmunocomprometidos, 138, 140
que no hablan inglés, 140
función del profesional de enfermería, 137, 137t
implicaciones de enfermería, 137-138
- asistencia interdisciplinaria
aislamiento y equipo de protección personal,
134-135
control
de multitudes, 135
de las víctimas, 133-134, 134t
necesidades psicosociales, 135, 137
planificación, respuesta y mitigación de los
desastres, 132-133
registro de los datos de las víctimas, 135, 136f
respuestas de estrés, 135t
causados por el hombre, 126-127
competencias formativas de los profesionales de
enfermería, 126, 126t
definición, 126
lesiones y consideraciones de enfermería
bomba de dispersión radiológica, 130t, 131
contusión, 129t
explosión nuclear, 130t, 131
exposición a radiación, 130t
huracán, 128, 129t, 130
lesiones
por explosión, 129t, 131
oculares, 129t, 131
quemaduras químicas, 130t
terremoto, 129t, 131
tormenta, 129t, 130
de nieve, 129t, 131
tornado, 129t, 130
traumatismo por presión, 129t
tsunami, 129t, 130
naturales, 126
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 139t
evaluación, 139t
pensamiento crítico en el proceso de
enfermería, 139t
planificación y aplicación, 139t
resultados esperados, 139t
valoración, 139t
Puntos clave del capítulo, 141t
- Desatención unilateral, 1518t
- Desbridamiento
enzimático, 504
lesiones por quemaduras
definición, 504
enzimático, 504
mecánico, 504
proceso de curación, 294
quirúrgico, 502
mecánico, 504
osteomielitis, 1479, 1479t
quirúrgico, 502
- DESCE (derivación coronaria sin circulación
extracorpórea), 978
- Descerebración, postura, 1525f, 1525t
- Descompensación, 1025
- Descompresión endolinfática, 1727
- Descongestionantes, 1230t
- Descorticación, postura, 1525f, 1525t
- Desfeminización, 481
- Desfibrilación, 1007, 1008f, 1008t
de urgencia, 1007, 1008f, 1008t
- Desfibrilador
cardioversor implantable (DCI), 1009-1010
externo automático (DEA)
arritmias cardíacas, 1008, 1008t
parada cardíaca, 1016, 1016f

I-30 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Deshidratación. *Véase también* Déficit de volumen de líquidos
definición, 203
hipertónica, 216
hipotónica, 215
paciente terminal, 93
riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57t
- Desintoxicación, 103t
- Desmopresina, acetato, 1144
- Desonida, 441t
- Desorientación, 1529t
- Despertar, 1529-1530. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
- Desplazamiento diafragmático, 1225f, 1225t
- Despolarización, 942, 942f
- Detección, marcapasos, 1010t. *Véase también* Marcapasos
- DEXA (absorciometría con rayos X y energía dual), 1387t, 1436
- Dexametasona
Administración de medicamentos, 555t
fosfato sódico, 1328t
prueba de supresión, 386t, 525t
trastornos específicos
Addison, enfermedad, 555t
epiglotitis, 1241
hirsutismo, 482
inflamación, 441t
meningitis bacteriana, 1566
náuseas y vómitos, 672
síndrome del ovario poliquístico, 1809
- Dexclorfeniramina, 1230t
- Dextran 40, 279t
- Dextran 70, 279t
- Dextran 75, 279t
- Dextrosa
hipertónica, 225t
soluciones, 205-206, 207t
- DGP (diseccción ganglionar programada), 468
- DHT (dihidrotestosterona), 1777
- Diabetes
gestacional, 566t
insípida
asistencia de enfermería, 559
asistencia interdisciplinaria, 523t, 559
fisiopatología, 559
manifestaciones, 559
producción de hormona antidiurética, 202
SSIHA, 559t
- mellitus
ancianos, 567-568, 568t
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos
compuestos hipoglucemiantes, 578t
insulina, 573t, 586t
asistencia comunitaria, 596-597
diagnósticos e intervenciones de enfermería
deterioro de la integridad cutánea, riesgo, 591-592
disfunción sexual, 595
infección, riesgo, 592
lesión, riesgo, 594-595
superación ineficaz, 595-596
enseñanza del cuidado de los pies, 591t, 594t
promoción de la salud, 590
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 596, 596t
valoración, 530t, 591
asistencia interdisciplinaria
consideraciones preoperatorias y postoperatorias, 581-582
- control de la glucemia
evaluación de la orina, 569-570, 570t
factores que influyen en el rendimiento del glucómetro, 570-571
por parte del paciente, 570, 570f
- diagnóstico
detección, 569
tratamiento, 569
- ejercicio, 580-581
- medicamentos
compuestos hipoglucemiantes, 576, 578t
insulina. *Véase* Insulina
tratamiento con ácido acetilsalicílico, 576
- nutrición
alcohol, 579
carbohidratos, 576-577
control del día de enfermedad, 580
edulcorantes, 579
fibra, 579
objetivos, 576
plan nutricional en el anciano, 580
planificación de las comidas, 579
proteína, 577, 579
sodio, 579
tratamiento quirúrgico, 581
- Caso clínico, 602t
- clasificación y características, 564, 566t
- complicaciones
alteraciones del estado de ánimo, 589
ancianos, 567-568, 568t
cardiovasculares, 1579-1580, 588
accidente cerebrovascular, 588
enfermedad arterial coronaria, 587-588, 963, 966
hipertensión, 588
vasculopatía periférica, 588
- Efectos multiorgánicos, 583t
- hiperglucemia
cetoacidosis diabética. *Véase* Cetoacidosis diabética
estado hiperglucémico hiperosmolar. *Véase* Estado hiperglucémico hiperosmolar
fenómeno de madrugada, 582
Somogyi, fenómeno, 582
- hipoglucemia
factores de riesgo, 584t
fisiopatología, 586-587
manifestaciones, 586-587, 587t
resultados analíticos, 584t
tratamiento, 584t, 587
valoraciones, 584t
- infecciones, 589, 1478
- nefropatía. *Véase* Nefropatía diabética
- neuropatías, 588-589
- periodontopatía, 589-590
- problemas en los pies, 590, 590f, 591t
- retinopatía. *Véase* Retinopatía diabética
- consideraciones
étnicas/raciales, 564t
genéticas, 527t
quirúrgicas
control perioperatorio, 581-582
necesidades de insulina, 59t, 61, 572-573, 581-582
riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57t
- Efectos multiorgánicos, 583t
- incidencia y prevalencia, 563-564
- Investigación de enfermería: enseñanza individualizada acerca del cuidado de los pies, 591t
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 593t
evaluación, 593t
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 593t
planificación y aplicación, 593t
resultados esperados, 593t
valoración, 593t
- Puntos clave del capítulo, 598t
- tipo 1
características, 566t
definición, 563
factores de riesgo, 565
fisiopatología, 565, 567f
manifestaciones, 565-566t
- tipo 2
características, 566t
definición, 563
factores de riesgo, 567
fisiopatología, 566, 567
incidencia, 567
manifestaciones, 567
- Diacepam
Administración de medicamentos, 1631t
efectos adversos, 869
trastornos específicos, 1600t
esclerosis múltiple, 1631t
infarto agudo de miocardio, 987
insuficiencia respiratoria aguda, 1355
tétanos, 1661
consumo o abstinencia de sustancias, tratamiento 114t
vértigo, 1627
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
- Diagnóstico
doble, 103, 103t
enfermería. *Véase* Enfermería, diagnóstico genético preimplantación, 157
método, 54t
pruebas
sistema
cardiovascular, 943-946t
endocrino, 523-525t
gastrointestinal, 615-617t
musculosquelético, 1387-1388t
nervioso, 1514-1516t
reproductor
femenino, 1756-1758t
masculino, 1746t
respiratorio, 1217-1219t
tegumentario, 428t
urinario, 835t
- trastornos
hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos, 1087-1088t
intestinales, 744-745t
oculares, 1674t
del oído, 1684t
- relacionados, grupos (GDR), 38
- Diálisis
acceso vascular, 908-909, 909f
colitis hemorrágica, 777
definición, 906
dosis, 920
hemodiálisis
asistencia de enfermería, 908t
complicaciones, 906-907
componentes del sistema, 610f
definición, 609
fundamentos, 609
Investigación de enfermería: potenciación de la autonomía y aceptación, 926t
nefropatía terminal, 919-920

- peritoneal
 ambulatoria continua (DPAC), 920
 asistencia de enfermería, 910*t*
 cíclica continua (DPCC), 920
 definición, 906
 a largo plazo, 920
 método, 909-910, 909*f*
 tratamientos de sustitución renal continuos, 907-908, 907*t*, 909*f*
- Dializado, 906
- Diario miccional, 875*f*
- Diarrea
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 756*t*
 asistencia comunitaria, 758
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 diarrea, 757
 riesgo
 de déficit de volumen de líquidos, 757
 de deterioro de la integridad cutánea, 757
 promoción de la salud, 755-756
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 757, 757*t*
 valoración, 756-757
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 755
 medicamentos, 755, 756*t*
 nutrición, 755, 755*t*
 terapias complementarias y alternativas, 755
 colitis ulcerosa, 784. *Véase también* Colitis ulcerosa
 complicaciones, 754
 Crohn, enfermedad, 786. *Véase también* Crohn, enfermedad
 definición, 746, 754
 fisiopatología, 754
 gastroenteritis, 773. *Véase también* Gastroenteritis
 manifestaciones, 754
 volumen
 grande, 754
 pequeño, 754
- Diartrrosis, 1383*t*
- Diástole, 939, 939*f*
- Diazóxido, 1169*t*
- Diciclomino, 762
- Diclofenaco sódico, 178*t*, 1464*t*
- Diclorfenamida, 1703
- Dicloxacilina, 319*t*
- Didanosina, 356, 357*t*
- Diencéfalo, 1506, 1506*t*
- Dientes, 623*t*
- Dieta(s)
 tras cirugía bariátrica, 638*t*
 con contenido calórico muy bajo (DCCMV), 635
 diabetes mellitus, 579-580
 pérdida de peso, 635, 635*t*, 636*t*
 reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria, 966, 966*t*, 968, 968*t*
 restricción de proteínas, 718*t*
 riesgo
 de cáncer, 371
 prostático, 1786-1787
 de enfermedad arterial coronaria, 964
 tratamiento de la hipertensión, 1159, 1160*t*
- Diétilstilbestrol (DES)
 cáncer prostático avanzado, 1787*t*
 exposición intrauterina
 efecto sobre los niños de sexo masculino, 1747
 riesgo de cáncer del cuello uterino, 1812
 mecanismo de acción, 391
 quimioterapia, 393*t*
- Difenhidramina
 Administración de medicamentos, 1230*t*
 efectos adversos, 869
 solución, estomatitis, 657
- trastornos específicos
 infecciones de las vías respiratorias superiores, 1230*t*
 reacciones de hipersensibilidad, 337
- Difenoxilato, 756*t*, 762
- Difenoxina, 756*t*
- Diferenciación, 373
- Diflunisal, 178*t*, 179*t*
- Difteria
 asistencia de enfermería, 1241-1242
 asistencia interdisciplinaria, 1241
 características, 1241
 fisiopatología, 1241
 manifestaciones, 1241
 vacuna, 21*t*, 1243
- Difusión, 199-200, 200*f*
 facilitada, 200
 simple, 199-200
- Digital
 Administración de medicamentos, 1033-1034*t*
 insuficiencia cardíaca, 1032, 1033-1034*t*
 toxicidad, 222, 233, 1032, 1034*t*
- Digoxina
 Administración de medicamentos, 1006*t*, 1033-1034*t*
 efectos adversos, 1006*t*
 interacción con fenobarbital, 1551*t*
 trastornos específicos
 arritmias cardíacas, 1005, 1006*t*
 insuficiencia cardíaca, 1033-1034*t*
- Dihidrotestosterona (DHT), 1777
- Dilatación
 con catéter de balón, esfínter esofágico inferior, 668, 668*f*
 y legrado (DyL), 1803, 1803*t*
- Dilema, 12. *Véase también* Enfermería, ética
- Diloxanida furoato, 778*t*
- Diltiacem
 Administración de medicamentos, 973*t*, 1006*t*, 1162*t*
 trastornos específicos
 aneurisma aórtico, 1173
 angina, 973-974*t*
 arritmias cardíacas, 1006*t*
 hipertensión, 1162*t*
 pulmonar, 1353
 tromboangitis obliterante, 1182
- Dimenhidrinato, 672, 673*t*
- Dímero D, 1349
- Dióxido de carbono (CO₂)
 concentraciones perioperatorias, significación y consideraciones de enfermería, 60*t*
 espirado (ETCO₂)
 embolia pulmonar, 1349
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334
 insuficiencia respiratoria aguda, 1355
 transporte desde los pulmones, 1216-1217
- Dipiridamol, 1585
 prueba de esfuerzo. *Véase* Prueba de esfuerzo
 con gammagrafía y dipiridamol
- Diplopía, 1648
- Directivas de avance
 aspectos legales, 90
 definición, 12
 dilemas éticos, 12
 requerimientos de Medicare/Medicaid, 90-91
 tipos, 90
- Directrices, 11, 11*t*
- Disartria, 1518*t*, 1583
- Discapacidad, 47
- Discapacitados, ayuda a las familias, 38
- Discectomía, 1608
- Disco intervertebral herniado
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1611-1612
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor
 agudo, 1610
 crónico, 1610-1611
 estreñimiento, 1611
 enseñanza del paciente, 1611*t*
 paciente intervenido mediante laminectomía posterior
 postoperatorio, 1609-1610*t*
 preoperatorio, 1609*t*
 promoción de la salud, 1610
 valoración, 1610
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1608
 medicamentos, 1608
 tratamientos
 conservador, 1608
 quirúrgico, 1608, 1610
 características, 1607, 1607*f*
 cervical, 1608
 fisiopatología, 1607-1608
 incidencia y prevalencia, 1607
 lumbar, 1608
 manifestaciones, 1607*t*, 1608
- Discriminación entre dos puntos, 1522*f*, 1522*t*
- Diseccción, 1172
 aórtica
 complicaciones, 1171*t*, 1173
 factores de riesgo, 1172
 fisiopatología, 1171*f*
 manifestaciones, 1171*t*, 1172-1173
 distal, 1172. *Véase también* Diseccción aórtica ganglionar programada (DGP), 468
 tipo A, 1172. *Véase también* Diseccción aórtica tipo B, 1172. *Véase también* Diseccción aórtica
- Disentería bacilar, 774*t*, 775
- Disfagia, 668, 1520*t*
- Disfonía, 1518*t*
- Disfunción
 eréctil (DE)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1771
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 autoestima baja, 1771
 disfunción sexual, 1770
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1769-1770, 1770*f*
 diagnóstico, 1769
 dispositivos mecánicos, 1769
 medicamentos, 1769
 causas, 1768*t*, 1769
 cirrosis, 715*t*
 definición, 1768
 diabetes mellitus, 595
 fisiopatología, 1769
 incidencia, 1768-1769
 de la eyaculación, 1771
 sexual
 cirrosis, 715*t*
 diabetes mellitus, 595
 hombres, disfunción eréctil. *Véase* Disfunción eréctil de la eyaculación, 1771
 mujeres
 anorgasmia, 1795
 asistencia de enfermería, 1795
 dispareunia, 1795
 inhibición del deseo sexual, 1795
- Dismenorrea
 asistencia de enfermería, 1802, 1802*t*
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1801
 medicamentos, 1801, 1802*t*
 terapias alternativas y complementarias, 1802
 definición, 1800

I-32 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Dismenorrea (*cont.*)
fisiopatología, 1800
manifestaciones, 1800, 1801*t*
primaria, 1800
secundaria, 1800
- Disnea
definición, 209, 1266
exceso de volumen de líquidos, 209
paciente terminal, 92-93
paroxística nocturna (DPN), 1027
- Disociación auriculoventricular (AV), 1003
- Disolventes orgánicos, abuso con inhalación, 111
- Disopiramida, 1006*t*
- Dispareunia, 1758, 1795
- Dispepsia, 795, 795*t*
- Displasia, 373
- Dispositivo(s)
de acceso vascular
diálisis, 908-909, 909*f*
quimioterapia, 394, 395*f*
de constricción de vacío (DCV), 1769
de escucha asistida, 1731
de soporte ventricular (DSV), 990
- Disreflexia autónoma, 1599
- Distensibilidad, 1023, 1024*t*, 1536
- Distensión
asistencia de enfermería, 1400
asistencia interdisciplinaria, 1399-1400, 1400*t*
esguince, 1399
manifestaciones, 1399
- Distracción, 186
- Distrofia
miotónica
asistencia de enfermería, 1459
asistencia interdisciplinaria, 1458
consideraciones genéticas, 155, 1389*t*
manifestaciones, 1459*t*
progresión de la enfermedad, 1459*t*
- muscular (DM)
asistencia de enfermería, 1459
asistencia interdisciplinaria, 1458
consideraciones genéticas, 1389*t*, 1458
definición, 1458
fascioescapulohumeral, 1459*t*
fisiopatología, 1458
manifestaciones, 1458
tipos, 1459*t*
simpática refleja, 1407
- Disulfiram
interacción con fenobarbital, 1551*t*
tratamiento del alcoholismo, 112, 114*t*
- Disuria, 839, 847
- Ditranol, 444
- Diuréticos
Administración de medicamentos, 210*t*, 905*t*, 1033*t*, 1539*t*
ahorradores de potasio, 210, 210*t*
de asa
Administración de medicamentos, 210*t*, 905*t*, 1539*t*
mecanismo de acción, 210
trastornos específicos
edema pulmonar, 1041
exceso de volumen de líquidos, 210*t*
hipertensión intracraneal, 1538, 1539*t*
hiponatremia, 215
insuficiencia
cardíaca, 1032
renal aguda, 904, 905*t*
- eliminadores de potasio, 225*t*
osmóticos
Administración de medicamentos, 905*t*, 1539*t*
trastornos específicos
hipertensión intracraneal, 1538, 1539*t*
insuficiencia renal aguda, 904, 905*t*
- trastornos específicos
exceso de volumen de líquidos, 210, 210*t*
hipertensión, 1160, 1163
intracraneal, 1538, 1539*t*
insuficiencia
cardíaca, 1032, 1033*t*
renal
aguda, 904, 905*t*
crónica, 919
- Divalente, 196
- Diversidad cultural, énfasis. *Véase también* Raza/
grupo étnico
accidente cerebrovascular, 1580*t*
agonía y muerte, 89*t*
anemia(s)
por deficiencia de G6PD, 1106*t*
drepanocítica, 1106*t*, 1107*t*
hemolíticas, 1106*t*
artrosis, 1449*t*
cálculos biliares, 697
cáncer, 370*t*
mamario, 1822*t*
prostático, 1783*t*
testicular, 1774*t*
cardiopatía, 958*t*
cirrosis, 711*t*
deficiencia de lactasa, 798*t*
diabetes mellitus, 564*t*
enfermedad intestinal inflamatoria, 782*t*
hipertensión, 1157*t*
insuficiencia cardíaca, 1023*t*, 1035*t*
obesidad, 631*t*
osteoporosis, 1434*t*
talasemia, 1106*t*
tuberculosis, 1281*t*
uso de sustancias, 105*t*
VIH/SIDA, 349*t*
- Diverticulosis, 815. *Véase también* Enfermedad
diverticular
- Diyodohidroquinoleína
Administración de medicamentos, 780*t*
trastornos específicos
absceso hepático amebiano, 725
infecciones intestinales protozoarias, 778*t*, 779, 780*t*
- DM. *Véase* Distrofia muscular
- DMAE. *Véase* Degeneración macular asociada a la
edad
- DMO (densidad mineral ósea), 1387*t*
- Dobutamina, 278*t*, 1034*t*
prueba de esfuerzo, 944*t*. *Véase también* Pruebas
de esfuerzo/ejercicio
- Docusato sódico
Administración de medicamentos, 759*t*
cambios en el color de la orina, 832*t*
trastornos específicos
aneurisma intracraneal, 1593
diverticulitis, 816
hemorroides, 819
- Dofetilida, 1006*t*
- Dolasetrón, 672, 673*t*
- Dolor
por accidente cerebrovascular, 1583
agudo, 173-174
definición, 173
referido, 173, 173*f*
respuestas físicas, 173-174
somático, 173
visceral, 173
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos
analgésicos opiáceos, 182*t*
antiinflamatorios no esteroideos, 179*t*
asistencia comunitaria, 190, 190*t*
- diagnósticos e intervenciones de enfermería,
188-190
- dolor postoperatorio agudo, 79-80. *Véase
también* Período postoperatorio, control
del dolor
- paciente
con fractura, 1408*t*
terminal, 92
- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 190, 190*t*
valoración
autocontrol, 188
escalas de dolor, 187*f*
McGill Pain Questionnaire, 187*f*
percepciones de los pacientes, 186-187
respuestas
comportamentales, 188
fisiológicas, 188
- asistencia interdisciplinaria
estimulación nerviosa eléctrica transcutánea,
184-185, 185*f*
- medicamentos
analgésicos
locales, 179
no opiáceos, 178
opiáceos. *Véase* Analgésicos opiáceos
antidepresivos, 179. *Véase también*
Antidepresivos
antiepilépticos, 179. *Véase también*
Anticonvulsivos
antiinflamatorios no esteroideos, 178, 178*t*.
Véase también Antiinflamatorios no
esteroideos
bisfosfonatos, 181
dolor por cáncer, 399-400
duración del efecto, 181
escala analgésica de la OMS, 177, 177*f*
opiáceos/opioides. *Véase* Analgésicos
opiáceos
posología, 181-182
radiofármacos, 181
vías de administración, 182-183, 183*f*
- métodos quirúrgicos
cordotomía, 184, 185*f*
neurectomía, 184, 185*f*
rizotomía, 184, 185*f*
simpatectomía, 184, 185*f*
- terapias complementarias
acupuntura, 185
biorretroactivación, 185
distracción, 186
estimulación cutánea, 186
hipnotismo, 185
relajación, 185-186
- cáncer
causas, 381
tipos, 381
tratamiento, 399-400
- central, 174
- comportamientos, 188
- crónico
categorías, 174
definición, 174
enfermedades, 174
definición, 170
escalas, 186, 187*f*
de espalda. *Véase* Lumbago
factores a tener en cuenta
conocimiento, 177
edad, 175-176, 175*t*
estado emocional, 176
experiencias anteriores, 176
influencias socioculturales, 176
origen y significado del dolor, 176
fantasma, 174
intercurrente, 174

- Investigación de enfermería: estudios de observación para el control del dolor, 189t
 mecanismos inhibidores, 171-172
 del miembro fantasma, 1423
 mitos y concepciones erróneas, 177
 neurofisiología, 170, 170t, 171f
 de origen maligno, 174. *Véase también* Dolor
 Plan asistencial de enfermería
 diagnóstico, 191t
 evaluación, 191t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 191t
 planificación y aplicación, 191t
 resultados esperados, 191t
 valoración, 191t
 pleurítico, 1269
 postoperatorio. *Véase* Período postoperatorio, control del dolor
 psicógeno, 175
 Puntos clave del capítulo, 192t
 referido, 173, 173f
 en reposo, 1177
 somático, 173
 teorías, 172-173, 172f
 tolerancia, 175
 umbral, 175
 vía, 171, 171f
 visceral, 173
- Donación de órganos
 asistencia del donante, 265
 criterios para la donación, 342, 920
 proceso, 264-265
 «Donante universal», 262
 Donepezilo, 189, 1621, 1621t
 Dong quai, 1796
 Donnagel-MB, 756t
- Dopamina
 Administración de medicamentos, 278t, 1034t
 agonistas, 1638t
 antagonistas, 672, 673t
 funciones, 1505
 trastornos específicos
 abuso de sustancias, 104, 104f
 edema pulmonar, 1041
 infarto agudo de miocardio, 989
 insuficiencia cardíaca, 1034t
 renal aguda, 904
 Parkinson, enfermedad, 1635
 shock, 278t
- Dopaminérgicos, 1637t
- Doppler
 ecografía, 1177, 1197
 dúplex
 trombosis venosa, 1188
 vasculopatía periférica, 1177
 venas varicosas, 1197
 transcraneal, 1515t
- Dornasa alfa, 1342
- Dorzolamida, 1709, 1710t
- Down, síndrome. *Véase* Trisomía 21
- Doxazosina, 1161t, 1779
- Doxiciclina
 Administración de medicamentos, 320t
 trastornos específicos
 clamidias, 1845, 1846
 enfermedad inflamatoria pélvica, 1851
 Lyme, enfermedad, 1477
 neumonía, 1271t
 profilaxis y tratamiento del carbunco, 128t, 1294
 sífilis, 1849
- Doxorubicina
 consideraciones de enfermería, 392t
 efectos adversos, 392t
- trastornos específicos
 leucemia, 1123t
 tumores óseos, 1483t
 tumores malignos sobre los que actúa, 392t
- DPAC (diálisis peritoneal ambulatoria continuada), 920
- DPCC (diálisis peritoneal cíclica continua), 920
- DPIT (derivación portosistémica intrahepática transyugular), 719, 719f
- DPN (disnea paroxística nocturna), 1027
- DPP (derivado proteico purificado), 1286, 1286f, 1286t
- Drenaje postural, fisioterapia torácica, 1273, 1274f
- Drepanocitosis, prueba, 1110
- Dressler, síndrome, 986
- Drogas
 abuso, 179t. *Véase también* Abuso de sustancias
 tolerancia, 102, 103t, 179t
- Dronabinol, 672, 673t
- Droperidol
 Administración de medicamentos, 673t
 trastornos específicos
 náuseas y vómitos, 672, 673t
 vértigo, 1727
 uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
- Drusas, 1714
- DSV (dispositivo de soporte ventricular), 990
- Duchenne, distrofia muscular
 consideraciones genéticas, 1389t, 1458
 manifestaciones, 1459t
 progresión, 1459t
- Duelo anticipado, 86, 96
- Duodeno, 612, 742
- prueba de la cuerda, 779
- úlceras, 680. *Véase también* Enfermedad ulcerosa péptica
- Dutasterida, 1779
- E**
- Eastern Cooperative Oncology Group*, escala del estado funcional, 401t
- EB (exceso de bases), 239, 240t
- EBCT (tomografía computarizada con haz electrónico), 965
- ECA, inhibidores. *Véase* Enzima convertora de la angiotensina (ECA), inhibidores
- Eccema. *Véase* Dermatitis atópica
- ECG. *Véase* Electrocardiograma de esfuerzo. *Véase* Pruebas de esfuerzo/ejercicio
- ECM (enfermedad con cambios mínimos), 888. *Véase también* Glomerulopatías
- Ecocardiografía
 asistencia de enfermería, 945t
 Doppler color, 945t
 de estrés, 945t
 en modo M, 945t. *Véase también* Ecocardiografía
 objetivo y descripción, 943, 945t
 tipos, 945t
- transesofágica (ETE)
 aneurisma aórtico, 1173
 angina, 971
 objetivo y descripción, 943, 945t
- trastornos específicos
 angina, 971
 cardiopatía reumática, 1043t
 endocarditis, 1046
 infarto agudo de miocardio, 987
 insuficiencia cardíaca, 1027
 miocardiopatía, 1067
 pericarditis, 1051
 valvulopatía, 1060
- Ecografía
 abdominal
 aneurisma aórtico, 1173
 asistencia de enfermería, 744t, 1757t
 objetivo y descripción, 744t, 1757t
 trastornos
 hepáticos, 716
 del sistema reproductor femenino, 1757t
 tumores, quistes y ascitis, 616t
 cáncer, 385
 Doppler, 1177, 1197
 dúplex
 trombosis venosa, 1188
 vasculopatía periférica, 1177
 venas varicosas, 1197
 con flujo color, 1177
 fundamentos, 385
 mama, 1757t
 medición de la densidad ósea, 1436
 próstata, 1746t, 1784
 riñones. *Véase* Riñón, ecografía
 transrectal, 1784
 vaginal, 1757t
 vejiga, 836t
- Ecolalia, 1620
- Econazol, 450t
- Ectasia
 de los conductos mamarios, 1821t, 1822
 ductal, 1821t, 1822
- Ectropión, 1701, 1701f
- Edema. *Véase también* Exceso de volumen hídrico
 acidosis metabólica, 245
 causas, 1093t
 cerebral, 1537. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 cirrosis, 715t
 citotóxico, 1537. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 clasificación, 1097f, 1097t
 definición, 209, 1093t
 endurecido, 1200
 glomerulonefritis aguda, 886
 con huella, 1097t
 insuficiencia cardíaca, 1027
 periorbitario, 886
 pulmonar. *Véase* Pulmón, edema
 valoración, 435f, 435t, 1097f, 1097t
 vasógeno, 1537
- Edrofonio, cloruro, 1648, 1648t, 1649
- Educador, profesional de enfermería, 13, 14f
- Edulcorantes, 579
- EEG. *Véase* Electroencefalograma
- Efavirenz, 358
- Efectos
 anterógrados, insuficiencia cardíaca, 1026
 multiorgánicos
 anemia, 1104t
 artritis reumatoide, 1462t
 cáncer pulmonar, 1310t
 cirrosis, 714t
 déficit de volumen de líquidos, 204t
 diabetes mellitus, 583t
 enfermedad intestinal inflamatoria, 783t
 esclerosis múltiple, 1630t
 hipertiroidismo, 535t
 hipopotasemia, 219t
 hipotiroidismo, 542t
 insuficiencia cardíaca, 1028t
 leucemia, 1120t
 lupus eritematoso sistémico, 1472t
 malnutrición, 643t
 shock, 273t
 síndrome premenstrual, 1799t
 uremia (Insuficiencia renal crónica), 917t
 retrogrados, insuficiencia cardíaca, 1026

I-34 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Efedra, 1326
Eferente, 894
Eflornitina, 778t
EGD. Véase Esofagogastroduodenoscopia
Egofonía, 1226t
EHH. Véase Estado hiperglucémico hiperosmolar
Ehlers-Danlos, síndrome, 1172t
EIC. Véase Enfermedad intestinal inflamatoria
EICH. Véase Enfermedad injerto contra huésped
EIP. Véase Enfermedad inflamatoria pélvica
Ejercicio(s)
 con la pierna, el tobillo y el pie, enseñanza preoperatoria, 73t
 reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria, 964, 966
 riesgo de osteoporosis, 1434
 tratamiento
 de la artritis reumatoide, 1466
 de la diabetes, 580-581
 de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334-1335, 1335t
 de la hipertensión, 1159-1160
 de insuficiencia cardíaca, 1034
 de obesidad, 634, 634t, 635t
ELA. Véase Esclerosis lateral amiotrófica
Elasticidad, 1383
Electrocardiograma (ECG)
 artefactos por marcapasos, 1008, 1010f
 concentraciones de potasio, 219, 219f
 derivaciones, 947f
 fundamentos, 947-948t, 947f
 interpretación, 949t
 intervalos, 948f, 948t
 trastornos específicos
 acidosis metabólica, 245
 angina, 970, 971f
 arritmias cardíacas, 997-999t, 1003-1004
 embolia pulmonar, 1349
 hipercalcemia, 232
 hipomagnesemia, 234
 infarto agudo de miocardio, 987, 988f
 insuficiencia cardíaca, 1027
 miocardiopatía, 1067
 miocarditis, 1049
 pericarditis, 1051
 valvulopatía, 1060
 trazados, 947f, 947t
 valoración preoperatoria, 60-61
Electrocirugía, 477
Electrodesecación, 464
Electroencefalograma (EEG)
 asistencia de enfermería, 1515t
 diagnóstico de tumores cerebrales, 7, 1571
 educación sanitaria del paciente y la familia, 1515t
 objetivo y descripción, 1512, 1515t
Electrofisiología, métodos, 1004
Electroforesis, hemoglobina, 1110-1011
Electrolaringe, 1256, 1258f, 1260t
Electrólitos. Véanse también los electrolitos específicos
 composición de los compartimientos líquidos corporales, 197, 197t
 déficit de volumen de líquidos, 205
 definición, 196
 desequilibrios
 alteración del nivel de conciencia, 1533
 calcio. Véanse Hipercalcemia; Hipocalcemia
 cirrosis, 716
 fosfato. Véanse Hiperfosfatemia; Hipofosfatemia
 glomerulopatías, 890, 890t
 insuficiencia
 cardíaca, 1027
 renal
 aguda, 904
 crónica, 918
 lesión por inhalación, 1306-1307
 magnesio. Véanse Hiper magnesemia; Hipomagnesemia
 potasio. Véanse Hiperpotasemia; Hipopotasemia
 riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57t
 sodio. Véanse Hipernatremia; Hiponatremia
 exceso de volumen de líquidos, 210
 funciones, 196
 perioperatorio, importancia e implicaciones de enfermería, 60t
 quemaduras, 500
 shock, 277
 soluciones intravenosas, 207t
 unidades de medición, 196
 valores normales, 198t
Electromiograma (EMG), 1388t, 1515t
Elevación, 952
Eliminación, trastornos
 intestinal. Véase Intestino, enfermedades urinaria. Véase Sistema urinario, trastornos
ELISA (enzimoimmunoanálisis de adsorción), 355
Ellis-van Creveld, síndrome, 1389t
EM. Véase Esclerosis múltiple
Embarazo
 abuso de sustancias
 cocaína, 109
 marihuana, 107
 tabaquismo, 107
 diabetes, 566t
 hipertensión, 1167
Embolectomía, 1184
Embolia
 arterial. Véase Oclusión arterial aguda
 definición, 1184
 grasa, 1406
 pulmonar. Véase Pulmón, embolia
Embolización, mioma uterino, 1810
Emetropía, 1696
EMG (electromiograma), 1388t, 1515t
Emolientes, 441t
Empiema
 definición, 1269
 pleural, 1269, 1295
 tratamiento, 1296
 vesícula biliar, 698
Empuje, 952
Empujón auricular, 995
Enalapril, 1033t, 1161t
Enalaprilat, 1169t
Enanismo, 530t
Encefalitis. Véase también SNC (sistema nervioso central), infecciones
 arbovirus, 1565
 causas, 1565t
 vídica, 1565, 1565t. Véase también Rabia
Encefalopatía
 espongiforme. Véase Creutzfeldt-Jakob, enfermedad
 hepática, 704, 715, 715t
 hipertensiva, 1158
 portosistémica, 704, 715, 715t
Encías, 623t
Endarterectomía, 1178
Endocardio, 937, 937f
Endocarditis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1048
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 mantenimiento de salud ineficaz, 1048
 riesgo
 de desequilibrio de la temperatura corporal, 1047
 de perfusión tisular ineficaz, 1047-1048
 promoción de la salud, 1047
 valoración, 1047
asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1047
 diagnóstico, 1046
 medicamentos, 1046-1047
 prevención, 1046, 1047t
 complicaciones, 1046
 definición, 1045
 factores de riesgo, 1045, 1046t
 fisiopatología, 1045, 1045f, 1046t
 incidencia, 1045
 infecciosa
 aguda, 1045, 1046t
 subaguda, 1045, 1046t
 manifestaciones, 1045-1046, 1046t
Endofítico, 1819
Endógeno, 304
Endometrio
 ablación, 1803
 biopsia, 1758t
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1817
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la imagen corporal, 1817
 dolor agudo, 1817
 patrón de sexualidad ineficaz, 1817
 promoción de la salud, 1817
 valoración, 1817
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1816
 diagnóstico, 1816
 medicamentos, 1816
 radioterapia, 1817
 clasificación, 1816t
 consideraciones genéticas, 1755t, 1758
 directrices de detección, 401t, 1817
 factores
 fisiopatológicos, 1816
 de riesgo, 1816
 incidencia, 1816
 manifestaciones, 1816
 quistes y pólipos, 1808, 1809t
Endometriosis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1812
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1812
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1812, 1812t
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1811
 diagnóstico, 1810
 medicamentos, 1811
 definición, 1810
 factores de riesgo, 1810
 fisiopatología, 1810
 manifestaciones, 1811t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1811t
 evaluación, 1811t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1811t
 planificación y aplicación, 1811t
 resultados esperados, 1811t
 valoración, 1811t
Endometritis, 1850
Endoprótesis
 injertos, 1173
 intracoronarias, 977
 uretral
 asistencia de enfermería, 851t
 características, 851, 851f
 definición, 851

- Endorfinas, 172, 172f
- Endoscopia, 388t, 615t
gastrointestinal superior. *Véase*
Esofagogastroduodenoscopia
- Endotelinas, 1158
- Endotoxinas, 312
- Endotráquea, sonda
control de la vía aérea, 257, 257f
insuficiencia respiratoria aguda, 1355-1356,
1356f
método de succión, 1363t
traqueostomía, 1356, 1357t
- Enemas, 760
con agua del grifo, 760
rápido. *Véase* Fosfato, enema
de retención con aceite, 760
- ENET (estimulación nerviosa eléctrica
transcutánea), 184-185, 185f
- Enfermedad
aguda, 22t, 23
arterial coronaria
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 967t
asistencia comunitaria, 969
diagnósticos e intervenciones de enfermería
desequilibrio nutricional por exceso,
968-969
mantenimiento de la salud ineficaz, 969
promoción de la salud, 968
valoración, 968
asistencia interdisciplinaria
control de los factores de riesgo
diabetes, 966
dieta, 966, 966t
ejercicio, 966
hipertensión, 966
tabaquismo, 966
diagnóstico, 965-966
medicamentos, 966-968, 967t
terapias complementarias, 968, 968t
categorías, 962
consideraciones étnicas/raciales, 958t
factores de riesgo
artritis reumatoide, 1462, 1463
diabetes mellitus, 587-588
modificables
diabetes mellitus, 963
dieta, 964
emergentes, 964
hiperlipidemia, 963, 963t
hipertensión, 963
inactividad física, 964
mujeres, 964
obesidad, 964
panorámica general, 963t
síndrome metabólico, 964, 964t
tabaquismo, 964
no modificables, 962, 963t
fisiopatología
angina de pecho, 961t
aterosclerosis, 959, 960t
isquemia miocárdica, 959, 961t, 962, 962t
Framingham Heart Study, 962t
incidencia y prevalencia, 958
muerte súbita por causas cardíacas, 1015
Puntos clave del capítulo, 1019t
articular degenerativa. *Véase* Artrosis
con cambios mínimos (ECM), 888. *Véase*
también Glomerulopatías
cardiovascular
angina de pecho. *Véase* Angina de pecho
arritmias. *Véase* Arritmias cardíacas
cardiopatía reumática. *Véase* Fiebre
reumática/cardiopatía reumática
definición, 958
edema pulmonar cardiogénico. *Véase* Pulmón,
edema cardiogénico
endocarditis. *Véase* Endocarditis
enfermedad arterial coronaria. *Véase*
Enfermedad arterial coronaria
Escenarios clínicos, 1072t
factores de riesgo en el adulto maduro, 26-27
incidencia, 958
infarto agudo de miocardio. *Véase* Infarto
agudo de miocardio
insuficiencia cardíaca. *Véase* Insuficiencia
cardíaca
miocardiopatía. *Véase* Miocardiopatía
muerte súbita por causas cardíacas. *Véase*
Muerte súbita por causas cardíacas
pericarditis. *Véase* Pericarditis
Puntos clave del capítulo, 1019t, 1068t
riesgo quirúrgico y consideraciones de
enfermería, 57t
síndrome coronario agudo. *Véase* Síndrome
coronario agudo
congénitas, 22t
crónica, 22t, 23
definición, 23
familiares del paciente, 33
respuestas, 23-24
definición, 22
degenerativa, 22t
diverticular
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 818
diagnósticos e intervenciones de
enfermería
alteración de la integridad tisular
gastrointestinal, 817
ansiedad, 817-818
dolor agudo, 817
promoción de la salud, 817
valoración, 817
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 816
diagnóstico, 816
medicamentos, 816
nutrición, 816, 816t
características, 814-815, 815f
diverticulitis
complicaciones, 816
definición, 815
manifestaciones, 815-816
diverticulosis, 815
factores de riesgo, 815
fisiopatología, 815
incidencia, 815
funcional, 22t
idiopática, 22t
inflamatoria pélvica (EIP)
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1852
diagnósticos e intervenciones de
enfermería
conocimiento insuficiente, 1851-1852
riesgo de lesión, 1851
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1851
diagnóstico, 1851
medicamentos, 1851
Caso clínico, 51
clamidias, 1845
complicaciones, 1851
definición, 1850
fisiopatología, 1851
gonococia, 1846
incidencia, 1851
manifestaciones, 1851
SIDA, 354
injerto contra huésped (EICH)
fisiopatología, 343, 1124
manifestaciones, 343, 1124
trasplante de médula ósea/células
progenitoras, 343, 1124
intestinal inflamatoria (EII)
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 787-788t
asistencia comunitaria, 794-795
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la imagen corporal, 794
desequilibrio nutricional por defecto,
794
diarrea, 792-794
promoción de la salud, 792
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 794,
795t
valoración, 792
asistencia interdisciplinaria
cirugía
colectomía, 789
ileostomía. *Véase* Ileostomía
diagnóstico, 786
medicamentos, 786, 787-788t, 788
nutrición, 788
terapias complementarias, 792
consideraciones étnicas/raciales, 782t
definición, 782
Efectos multiorgánicos, 783t
incidencia, 782t
Plan asistencial de enfermería colitis ulcerosa
diagnósticos, 793t
evaluación, 793t
pensamiento crítico en el proceso de
enfermería, 793t
planificación y aplicación, 793t
resultados esperados, 793t
valoración, 793t
tipos
colitis ulcerosa. *Véase* Colitis ulcerosa
Crohn, enfermedad. *Véase* Crohn,
enfermedad
de los legionarios, 1269, 1270t. *Véase también*
Neumonía
maligna, 22t. *Véase también* Cáncer
multifactoriales, 155-156
pilonidal, 821
prevención
primaria, 24
secundaria, 24
terciaria, 24
psicosomática, 22t
del pulmón negro, 1345
pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1340, 1341t
diagnósticos e intervenciones de enfermería
apertura ineficaz de la vía aérea,
1336-1339
conflicto de decisiones tabaquismo, 1340
desequilibrio nutricional nutrición
inferior a los requerimientos
corporales, 1339
familia comprometida con la superación
del problema, 1339-1340
enseñanza del paciente, 1341t
promoción de la salud, 1336
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1340,
1340t
valoración, 1336
asistencia interdisciplinaria
abandono del tabaquismo, 1334
cirugía, 1335
diagnóstico, 1333-1334, 1333f
medicamentos, 1334

I-36 ÍNDICE ALFABÉTICO

Enfermedad (cont.)

- oxigenoterapia, 1335
 - terapias complementarias, 1335-1336
 - tratamientos, 1334-1335
 - Caso clínico, 1377*t*
 - clasificación, 1332*t*
 - consideraciones genéticas, 1331*t*
 - definición, 1330
 - enseñanza del paciente, 1341*t*
 - factores de riesgo, 1331
 - fisiopatología
 - bronquitis crónica, 1331-1332
 - enfisema, 1332
 - panorámica general, 1331, 1331*f*
 - incidencia, 1330-1331
 - Investigación de enfermería: efectos
 - beneficiosos de la actividad física, 1335*t*
 - manifestaciones, 1332-1333, 1332*t*, 1333*f*
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1338*t*
 - evaluación, 1338*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1338*t*
 - planificación y aplicación, 1338*t*
 - resultados esperados, 1338*t*
 - valoración, 1338*t*
 - tasa de mortalidad, 1331
 - por reflujo gastroesofágico (ERGE)
 - asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 665-666*t*
 - asistencia comunitaria, 667
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 667
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 667, 667*t*
 - valoración, 666
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 666
 - diagnóstico, 664-665
 - medicamentos, 665-666*t*
 - nutrición y control del estilo de vida, 666
 - definición, 663
 - fisiopatología, 663, 664*f*
 - incidencia, 663
 - manifestaciones, 663-664, 664*t*
 - renal poliústica
 - del adulto, 839*t*
 - asistencia de enfermería, 885
 - asistencia interdisciplinaria, 885
 - consideraciones genéticas, 839*t*, 884, 884*t*
 - fisiopatología, 884, 885*f*
 - manifestaciones, 885
 - del suero, 334
 - transmisibles, 22*t*
 - trastorno, 22
 - ulcerosa péptica (EUP)
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 688
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - déficit de volumen de líquidos, 687-688
 - desequilibrio nutricional por defecto, 687
 - dolor, 686-687
 - patrón del sueño alterado, 687
 - promoción de la salud, 685
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 688, 688*t*
 - valoración, 685
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 684
 - medicamentos, 684-685
 - tratamientos
 - cirugía, 685
 - nutrición, 685
 - tratamiento de las complicaciones, 685
- Caso clínico, 737*t*
- complicaciones
 - hemorragia, 681, 681*t*
 - obstrucción del tracto de salida, 681*t*, 684
 - perforación, 681*t*, 684
- definición, 680
- factores de riesgo, 680, 680*t*
- fisiopatología, 680-681, 681*f*, 682-683*t*
- incidencia, 680
- manifestaciones, 681, 681*t*
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 686*t*
 - evaluación, 686*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 686*t*
 - planificación y aplicación, 686*t*
 - resultados esperados, 686*t*
 - valoración, 686*t*
- Zollinger-Ellison, síndrome, 684
- de las vacas locas, 1658
- venéreas. Véase Infecciones de transmisión sexual
- yatrógena, 22*t*
- Enfermería, 8
- asistencia
 - del anciano
 - arritmias cardíacas, 996*t*
 - cambios relacionados con la edad y efectos sobre el dolor, 175*t*
 - cáncer, 371*t*
 - déficit de volumen de líquidos, 203*t*
 - hipertensión, 1157*t*
 - hipotiroidismo, 545*t*
 - infecciones, 315*t*
 - insuficiencia
 - cardíaca, 1023*t*
 - renal, 914*t*
 - venosa crónica, 1196*t*
 - lista de elementos a tener en cuenta en la etapa terminal, 95*t*
 - minimización del riesgo de infección de las vías urinarias y de incontinencia urinaria, 873*t*
 - neumonía, 1268*t*
 - prevención de las úlceras por decúbito, 474*t*
 - shock, 280*t*
 - tuberculosis, 1282*t*
 - vasculopatía periférica, 1178*t*
 - domiciliaria
 - Consideración de las necesidades
 - individuales
 - anciano con demencia, 43*t*
 - paciente que recibe el alta de la asistencia urgente a la asistencia domiciliaria, 39*t*
 - consideraciones especiales, 44-45
 - Escenarios clínicos, 50*t*
 - funciones del profesional de enfermería
 - coordinación de los servicios, 43*f*
 - defensa de los intereses del paciente, 43
 - educación, 43, 43*f*
 - provisión de la atención directa, 43
 - intervenciones de enfermería
 - actuar con lentitud, 45
 - control de las infecciones, 46-47
 - establecimiento de confianza y armonía, 45
 - evaluación de la seguridad, 46, 46*t*
 - improvisación, 46-47
 - limitación de las distracciones, 46
 - metas fijas y límites, 45
 - promover el aprendizaje, 45
 - valoración del hogar del paciente, 45
- proceso de enfermería
 - diagnóstico, 42
 - ejecución, 42
 - evaluación, 42
 - planificación, 42
 - valoración, 42
- del paciente
 - adrenalectomía, 550*t*
 - analgesia intraespinal, 184*t*
 - cánula ureteral, 851*t*
 - cirugía
 - aórtica, 1174*t*
 - frente a la epilepsia, 1551*t*
 - gástrica, 690*t*
 - intestinal, 804*t*
 - del oído, 1725*t*
 - del ojo, 1699*t*
 - pulmonar, 1313*t*
 - cistectomía y derivación urinaria, 866*t*
 - colecistectomía laparoscópica, 700*t*
 - colostomía, 806*t*
 - control hemodinámico, 1031*t*
 - desbridamiento quirúrgico en la osteomielitis, 1479*t*
 - diálisis peritoneal, 910*t*
 - dilatación y legrado, 1803*t*
 - endarterectomía carotídea, 1586*t*
 - escayola, 1410*t*
 - fijación externa con dispositivo en halo, 1602*t*
 - gastrostomía o sonda de yeyunostomía, 692*t*
 - hemodiálisis, 908*t*
 - histerectomía, 1804*t*
 - ileostomía, 789-790*t*
 - implante de marcapasos permanente, 1012*t*
 - injerto de derivación de la arteria coronaria, 980-982*t*
 - inmunoterapia, 398*t*
 - laminectomía posterior, 1609-1610*t*
 - laparoscopia del sistema reproductor
 - femenino, 1801*t*
 - laringectomía, 1256*t*
 - litotricia, 859*t*
 - mastectomía, 1826*t*
 - nefrectomía, 897
 - oclusión nasal, 1245*t*
 - plasmaféresis, 1650*t*
 - prostatectomía, 1780-1781*t*
 - radioterapia, 396*t*
 - reconstrucción mamaria, 1827*t*
 - revascularización coronaria percutánea, 978*t*
 - rizotomía, 1656*t*
 - sonda
 - en T, 701*t*
 - torácica, 1300*t*
 - suspensión del cuello vesical, 876*t*
 - sustitución articular total, 1453-1454*t*
 - timectomía, 1650*t*
 - tiroidectomía subtotal, 539*t*
 - toracocentesis, 1297*t*
 - trasplante
 - hepático, 720*t*
 - renal, 922*t*
 - tratamiento fibrinolítico, 989*t*
 - Whipple, método, 732*t*
- cometidos, 14
- diagnóstico. Véanse también Enfermería, diagnósticos NANDA; Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos
- análisis de datos, 8
- panorámica general, 8-9
- patrones salud funcional, 9*t*
- pensamiento crítico, 7*t*
- razonamiento, 8
- redacción, 9

- domiciliaria, 37
ética
 asistencia en la etapa terminal, 12
 confidencialidad, 12
 derechos de los pacientes, 12
 dilemas
 información genética, 164t
 protocolos
 American Nurses Association (ANA), 11, 11t
 International Council of Nurses (ICN), 10
extrahospitalaria
 asistencia en la etapa terminal, 97
 control del dolor, 190, 190t
 definición, 36
 entornos, 36t
 factores que influyen en la salud
 entorno, 37
 estructura de la asistencia comunitaria, 37
 recursos económicos, 37
 sistemas de apoyo social, 37
 postoperatorio, 80
 Puntos clave del capítulo, 47-48t
 toxicomanía, 120-121
Investigación: práctica basada en pruebas
 abandono del tabaquismo en los pacientes hospitalizados, 106t
 alimentación enteral en el paciente gravemente enfermo, 772t
 alteraciones de la visión en los ancianos, 1715t
 artritis reumatoide, uso de Internet en la enseñanza del paciente, 1458t
 asistencia en la etapa terminal, 90t
 ayuda a los ancianos para que comuniquen el dolor postoperatorio, 65t
 cateterismo en el paciente de sexo masculino, 854t
 clavos óseos, cuidados de las zonas de introducción, 1419t
 control del dolor, 189t
 tras la cirugía ambulatoria, 700t
 detección de la tuberculosis en los mendigos, 1290t
 diabetes mellitus, enseñanza individualizada del cuidado de los pies, 591t
 diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario en las mujeres afroamericanas, 1829t
 dispositivos de ayuda al habla tras la laringectomía, 1260t
 enseñanza tras el alta por prostatectomía, 1785t
 esclerosis múltiple en el anciano, 1634t
 hemodiálisis, 926t
 hipertensión, técnicas de relajación, 1164t
 hormona tiroidea y suplementos de calcio, 545t
 incontinencia
 fecal, autocuidados, 764t
 urinaria, esfuerzo frente a tenesmo, 876t
 infarto agudo de miocardio en las mujeres, 995t
 infección por VIH/SIDA, voluntad de los profesionales de enfermería para atender a los pacientes, 360t
 información sanitaria en línea en la asistencia de los ancianos, 1458t
 lesión
 cerebral traumática en el adulto joven, carga soportada por los cuidadores, 1563t
 por quemadura, prevención de las úlceras por decúbito, 510t
 leucemia y linfoma, atención a los problemas físicos durante el tratamiento, 1126t
 métodos de colocación de la sonda de alimentación, 647t
 neumonía asociada al respirador, estrategias de prevención, 280t
 preparación frente a los desastres en la formación de enfermería, 138t
 presencia de la familia durante la reanimación, 1066t
 regímenes antibióticos, 310t
 técnicas de valoración de los desequilibrios del volumen de líquidos, 208t
 trasplante de células progenitoras, fatiga y depresión, 1133t
tratamiento
 del accidente cerebrovascular, 1589t
 de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1335t
 hormonal sustitutivo, riesgos y efectos beneficiosos, 965t
 y prevención de las úlceras por decúbito, 475t
 úlceras venosas en las piernas, períodos de descanso para potenciar la curación, 1196t
 valoración
 del dolor en los pacientes intubados, 1364t
 del riesgo de osteoporosis, 1439t
 del volumen residual gástrico en la alimentación enteral, 662t
medicoquirúrgica
 definición, 5
 funciones del profesional de enfermería
 defensa, 14
 líder y gerente
 delegación, 14
 equipo, 14
 evaluación de los resultados de la asistencia de enfermería, 15
 gestión de casos, 14
 primaria, 14
 investigación, 15
 educación, 13, 14f
 cuidados, 12-13, 12f, 13t
 práctica. *Véase* Enfermería, práctica
 Puntos clave del capítulo, 16t
 perioperatoria, 54. *Véase también* Cirugía
 plan asistencial
 absceso periamigdalino, 1240t
 abstinencia del alcohol, 119t
 accidente cerebrovascular, 1588t
 acidosis respiratoria, 249t
 Addison, enfermedad, 556t
 Alzheimer, enfermedad, 1622-1623t
 amputación, 1425t
 anemia por deficiencia de ácido fólico, 1113t
 apendicitis, 768t
 arritmia cardíaca, 1013t
 artritis reumatoide, 1467t
 artrosis, 1456t
 cálculos urinarios, 861t
 cáncer, 403-404t
 de la cavidad oral, 661t
 colorrectal, 807t
 del cuello uterino, 1814t
 gástrico, 692-693t
 mamario, 1828t
 prostático, 1788t
 pulmonar, 1315t
 vesical, 867t
 cirrosis, alcohólica, 721t
 cirugía de derivación coronaria, 983t
 colélitiasis, 702t
 colitis ulcerosa, 793t
 Cushing, síndrome, 551t
 diabetes mellitus, 593t
 dolor crónico, 191t
 endometriosis, 1811t
 enfermedad
 pulmonar obstructiva crónica, 1338t
 ulcerosa péptica, 686t
 epilepsia, 1552t
 esclerosis múltiple, 1633t
 exceso de volumen de líquidos, 212t
 fractura de la cadera, 1417t
 glaucoma y cataratas, 1711t
 glomerulonefritis aguda, 892t
 gonococia, 1847t
 hematoma subdural, 1561t
 hemofilia, 1145t
 herpes zóster, 454t
 hipertensión, 1168t
 hipopotasemia, 222t
 hipotiroidismo, 546t
 Hodgkin, enfermedad, 1134t
 incontinencia urinaria, 878t
 infarto agudo de miocardio, 991-992t
 infección
 de las vías urinarias, 853t
 por VIH, 363t
 insuficiencia
 cardíaca, 1037t
 renal
 aguda, 912t
 crónica, 924t
 lesión de la médula espinal, 1603t
 leucemia, 1125t
 malnutrición, 649t
 melanoma maligno, 469t
 meningitis bacteriana, 1567t
 miastenia grave, 1652t
 migraña, 1547t
 neumonía, 1277t
 obesidad, 639t
 osteoporosis, 1438t
 paciente
 con aflicción y pérdida, 98t
 con cirugía, 80-81t
 con lesiones en manos y pies por traumatismo secundario a desastre natural, 139t
 con traumatismos múltiples, 266t
 pancreatitis, aguda, 729t
 prolapso de la válvula mitral, 1064t
 quemaduras, 507t
 shock séptico, 281t
 sífilis, 1850t
 síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1370t
 sustitución articular total, 1456t
 traumatismo nasal, 1247t
 tuberculosis, 1291t
 tumor cerebral, 1573t
 vacunación, 303t
 vasculopatía periférica, 1181t
práctica
 código deontológico
 American Nurses Association (ANA), 11, 11t
 International Council of Nurses (ICN), 10
 directrices, 11, 11t
 proceso
 definición, 6
 efectos útiles, 6-7
 fases, 7, 7t, 8f
 pensamiento crítico, 7t
 práctica clínica, 10
 de rehabilitación, 47
 Enfermero como defensor, 14

I-38 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Enfisema, 1332, 1332t, 1360. *Véase también*
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
subcutáneo, 1360
- Enfuvirtida, 358
- Engle, teoría de la pérdida y la aflicción, 86, 86t
- Enjuagues bucales, control del dolor orofaríngeo, 409t
- Enoftalmos, 1702
- Enolasa específica de neuronas (NSE), 384t
- Enoxacina, 849
- Enoxaparina, 1189t, 1585
- Enrojecimiento en zonas declive, 1177
- ENRP (erección nocturna y rigidez del pene), 1768
- Entacopona, 1638t, 1639
- Entamoeba histolytica*, 725, 778, 778t
- Enteritis. *Véase* Gastroenteritis
- Enterobiasis, 781t
- Enterococos resistentes a la vancomicina (ERV), 314
- Entropión, 1694f, 1701
- Enucleación, 1718
- Envejecimiento
cambios funcionales
equilibrio de líquidos y electrolitos, 202
respuesta frente al dolor, 175, 175t
estado físico
adultos
jóvenes, 26t. *Véase también* Adultos
jóvenes
maduros, 27t. *Véase también* Adultos
maduros
ancianos, 29t. *Véase también* Ancianos
como factor de riesgo
de cáncer, 370
de enfermedad arterial coronaria, 962-963
riesgo quirúrgico y consideraciones de
enfermería, 57t
salud, 20
- Enzima
cardíacas. *Véase* Marcadores cardíacos
conversora de la angiotensina (ECA), inhibidores
Administración de medicamentos, 1033t,
1161t
trastornos específicos
esclerodermia, 1485
glomerulopatías, 891
hipertensión, 1161t, 1163
infarto agudo de miocardio, 988
insuficiencia cardíaca, 1032, 1033t
marcadores tumorales, 384, 384t
proteolíticas, 474t
- Enzimoanálisis de adsorción (ELISA), 355
- Eosinofilia, 307t, 779
- Eosinófilos
alterados, causas posibles, 307t, 387t
características, 288
cifras normales, 307t, 387t, 1118t
desarrollo, 289f, 1077f
funciones, 288, 288t, 1079
localización, 288t
- Eosinopenia, 307t
- Ependimoma, 1570t. *Véase también* Cerebro,
tumores
- Epicardio, 937, 937f
- Epicondilitis, 1428. *Véase también* Lesión por uso
repetitivo
- Epidermis, 423, 423t, 424f. *Véase también* Piel
- Epididimitis
asistencia de enfermería, 1773
asistencia interdisciplinaria, 1773
definición, 1773
fisiopatología, 1773
- Epidídimo
anatomía, fisiología y funciones, 1745, 1745t
exploración física, 1750t
- Epiglotis, 1211
- Epiglotitis, 1240-1241
- Epilepsia. *Véase también* Crisis convulsivas
ancianos, 1548t
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 1550t
asistencia comunitaria, 1553-1554
diagnósticos e intervenciones de enfermería
ansiedad, 1553
riesgo de apertura ineficaz de la vía aérea,
1552-1553
paciente intervenido quirúrgicamente por
convulsiones, 1551t
promoción de la salud, 1551-1552
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1553,
1553t
valoración, 1552, 1553t
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1551
de estimulación del nervio vago, 1551
diagnóstico, 1550
medicamentos, 1550, 1550t
consideraciones genéticas, 1513t
fisiopatología, 1548
incidencia y prevalencia, 1547
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1552t
evaluación, 1552t
pensamiento crítico en el proceso de
enfermería, 1552t
planificación y aplicación, 1552t
resultados esperados, 1552t
valoración, 1552t
- Episodio
doloroso, 174
primero de infección, 1839
- Epispadias, 872
- Epistaxis
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1245
diagnósticos e intervenciones de enfermería
ansiedad, 1245
riesgo de aspiración, 1245
paciente con oclusión nasal, 1245t
valoración, 1244
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1244
intervención inicial, 1243
medicamentos, 1243
oclusión nasal, 1244, 1244f
causas, 1243
definición, 1243
fisiopatología, 1243
manifestaciones, 1243
- Epitálamo, 1506
- Epítipo, 290
- EPOC. *Véase* Enfermedad pulmonar obstructiva
crónica
- Epoprostenol, 1353
- EPP (equipo de protección personal), 134-135,
134t
- Eprosartán, 1161t
- Epstein-Barr, virus
cánceres asociados, 375t
Hodgkin, enfermedad, 1130
mononucleosis infecciosa, 1139
- Eptifibatida, 976, 976t
- Equianalgésia
definición, 80, 179t
gráfica de la medicación con consideraciones de
enfermería, 180t
- Equilibrio, 1683
acidobásico
concentraciones de calcio, 227
Puntos clave del capítulo, 252
- regulación, sistema(s)
amortiguadores, 238-239, 238f
renal, 239
respiratorio, 239
- trastornos
acidosis. *Véanse* Acidosis metabólica;
Acidosis respiratoria
alcalosis. *Véanse* Alcalosis metabólica;
Alcalosis respiratoria
clasificación, 239-241
compensación, 240t, 241-242, 243t
valoración, 239, 240t
- Equimosis, 431t, 434f, 434t
- Equinácea
hiperplasia prostática benigna, 1781
infecciones respiratorias víricas, 1231
neumonía, 1273
- Equipo de protección personal (EPP), 134-135, 134t
- ERD. *Véase* Exploración rectal digital
- Erección, 1744
nocturna y rigidez del pene (ENRP), 1768
- ERGE. *Véase* Enfermedad por reflujo
gastroesofágico
- Ergonovina, maleato, 971
- Ergotamina
derivados, 1545t
tartrato, 1544, 1546t
- Erikson, teoría del desarrollo psicosocial, 25t
- Erisipela, 447
- Eritema
causas, 426t
definición, 425
figurado, 431t
marginado, 1043
migratorio, 1477
valoración en la piel clara y oscura, 426t
- Eritematoso, 1229
- Eritrocitos
anómalos
causas posibles, 387t
tipos, 1103
características físicas, 1076, 1078f
concentrados, 263t
destrucción, 1076, 1078
formación, 1077f
funciones, 1102
hipocrómicos, 1103
índices, 1078t
microcíticos, 1103
normocíticos, 1103
orina. *Véase* Orina, pruebas, eritrocitos
producción y regulación, 1076, 1079f
tonicidad, 199f
trastornos
anemia. *Véase* Anemia
específicos
cardiopatía reumática, 1043t
glomerulopatías, 890t
leucemia, 1123t
policitemia. *Véase* Policitemia
síndrome mielodisplásico. *Véase* Síndrome
mielodisplásico
valores normales, 387t, 890t, 1078t
- Eritrocitosis. *Véase* Policitemia
- Eritromicina
Administración de medicamentos, 320t
sales, 320t
tópica
conjuntivitis, 1694
infecciones corneales, 1697
trastornos específicos
Lyme, enfermedad, 1477
neumonía, 1271t
profilaxis de la endocarditis, 1047t
tos ferina, 1242

- Eritroplasia, 1253
 Eritropoyesis, 1076, 1079f
 Eritropoyetina, 834, 1111
 ERM (espectroscopia con resonancia magnética), 1514t
 Erosión, piel, 433t
 Ertapenem, 319t
 ERV (enterococos resistentes a la vancomicina), 314
 Escabiosis, 451
 Escala clínica de retiro opiáceo (COWS), 117
 Escara, 494
 Escarotomía, 502, 502f, 502t
 Escayolas
 apertura, 1419f
 asistencia de enfermería, 1410t
 tipos, 1409-1410, 1410f
 Escenarios clínicos
 alteraciones
 de la eliminación urinaria, 930t
 de la evacuación intestinal, 825t
 de la función
 cardíaca, 1072t
 endocrina, 601t
 musculo-esquelética, 1498t
 neurológica, 1666t
 reproductora, 1855t
 respiratoria, 1376t
 visual y auditiva, 1738t
 nutricionales, 736t
 la perfusión tisular periférica, 1206t
 asistencia domiciliaria, 50t
 estructura tegumentaria y alteraciones funcionales, 514t
 fisiopatología y patrones de salud, 417t
 patrones de enfermedad, 144t
Escherichia coli
 absceso hepático, 725
 colitis hemorrágica, 774t, 775
 diarrea del viajero, 774t, 775
 infecciones de las vías urinarias, 846
 Escisión
 electroquirúrgica con asa de la zona de transformación (LEETZ), 1757t
 fusiforme, 477
 Esclerodermia
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1485
 fisioterapia, 1485-1486
 medicamentos, 1485
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1486
 intervenciones de enfermería, 1486
 características, 1484
 fisiopatología, 1485
 incidencia, 1484
 manifestaciones, 1485, 1485f
 Esclerosis
 focal, 888. *Véase también* Glomerulopatías
 lateral amiotrófica (ELA)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1647
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 patrón respiratorio ineficaz, 1646
 riesgo de síndrome por falta de uso, 1646
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1645-1646
 medicamentos, 1646
 características, 1645
 complicaciones, 1646t
 consideraciones genéticas, 1389t, 1513t
 fisiopatología, 1645
 incidencia, 1645
 manifestaciones, 1645, 1646t
 múltiple (EM)
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1631t
 asistencia comunitaria, 1634-1635
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 autocuidados insuficientes, 1633-1634
 fatiga, 1632-1633
 promoción de la salud, 1632
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1634, 1634t
 valoración, 1632
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1632
 diagnóstico, 1627
 medicamentos, 1627, 1631t
 nutrición y líquidos, 1632
 rehabilitación, 1632
 características, 1626
 clasificación, 1626
 consideraciones genéticas, 1513t
 Efectos multiorgánicos, 1630t
 fisiopatología, 1626, 1628-1629t
 incidencia y prevalencia, 1626
 Investigación de enfermería: pacientes en fase de envejecimiento, 1634t
 manifestaciones, 1626-1627, 1627t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1633t
 evaluación, 1633t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1633t
 planificación y aplicación, 1633t
 resultados esperados, 1633t
 valoración, 1633t
 sistémica. *Véase* Esclerodermia
 Escleroterapia
 de compresión, 1197
 hemorroides, 819
 lesiones cutáneas benignas, 478
 venas varicosas, 1197
 Esclerótica
 anatomía y fisiología, 1671, 1672f
 plegamiento, 1716
 valoración, 1679
 Escoliosis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1490
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disfunción neurovascular periférica, riesgo, 1489
 lesión, riesgo, 1489
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1489
 tratamientos, 1489
 definición, 1391t, 1487
 incidencia, 1487
 fisiopatología, 1488
 manifestaciones, 1488f, 1488t
 Escopolamina, 62t, 762, 869, 1727
 Escroto
 anatomía, fisiología y funciones, 1744, 1744f, 1745t
 exploración física, 1750t
 masa benigna
 asistencia de enfermería, 1773
 fisiopatología, 1772-1773
 Esfenoetmoidectomía externa, 1237, 1237f
 Esfínter urinario, artificial, 1786, 1786f
 Esfínterotomía transduodenal endoscópica, 728
 Esguince
 asistencia de enfermería, 1400
 asistencia interdisciplinaria, 1399-1400, 1400t
 distensión, 1399
 manifestaciones, 1399
 Esmolol
 Administración de medicamentos, 1006t
 trastornos específicos
 aneurisma aórtico, 1173
 arritmias cardíacas, 1006t
 infarto agudo de miocardio, 988
 urgencias hipertensivas, 1169t
 Esnifado, 111
 Esofagectomía, 669-670
 Esófago
 acidez, 615t
 anatomía, fisiología y funciones, 610-611, 611f
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 670-671
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 desequilibrio nutricional por defecto, 670
 duelo anticipado, 670
 riesgo de apertura ineficaz de la vía aérea, 670
 promoción de la salud, 670
 valoración, 670
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 669
 tratamientos, 669-670
 factores de riesgo, 669, 669t
 fisiopatología, 669
 manifestaciones, 669, 669t
 habla, 1256
 manometría, 615t, 665
 trastornos
 alteración de la motilidad, 668, 668f
 cáncer. *Véase* Esófago, cáncer
 enfermedad por reflujo gastroesofágico.
 Véase Enfermedad por reflujo gastroesofágico
 hernia hiatal. *Véase* Hernia hiatal
 pruebas diagnósticas, 615t
 varices
 cirrosis, 711
 fisiopatología, 704, 712-713t, 715t
 tratamiento, 718
 Esofagogastroduodenoscopia (EGD)
 asistencia de enfermería, 615t
 objetivo y descripción, 615t
 trastornos específicos
 cáncer esofágico, 669
 enfermedad
 por reflujo gastroesofágico, 664
 ulcerosa péptica, 684
 gastritis, 678
 hemorragia gastrointestinal superior, 674, 675
 Esofagoyeyunostomía, 689, 689f
 Esomeprazol, 665, 665t, 678
 Espacios intercostales, 1213, 1213f, 1223t
 Espasmo
 carpiano, 531t
 esofágico difuso, 668
 Espasticidad
 accidente cerebrovascular, 1584
 causas, 1522t
 definición, 1522t, 1584
 Especificidad de la prueba, 158
 Espectroscopia con resonancia magnética (ERM), 1514t
 Espéculo, vaginal, 1764t
 Espermatocele, 1773, 1773f
 Espermatozoos, 1475
 Espino, 1036
 Espiración, 1215, 1215f
 Espiramicina, 778t

I-40 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Espiritualidad
consideraciones en los desastres, 140
valoración en los pacientes en etapa terminal y en sus familias, 88, 96
- Espirinolactona
Administración de medicamentos, 210*t*, 717*t*, 1033*t*
trastornos específicos
cirrosis, 716, 717*t*
insuficiencia cardíaca, 1033*t*
- Esplenectomía, 1141
- Esplenomegalia, 711
- Espondilitis
anquilosante
asistencia de enfermería, 1470
asistencia interdisciplinaria, 1470
consideraciones genéticas, 1469
definición, 1469
fisiopatología, 1470
incidencia, 1469
manifestaciones, 1470
tuberculosa, 1283
- Esprúe
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 798
diagnósticos e intervenciones de enfermería
desequilibrio nutricional por defecto, 798
diarrea, 797-798
valoración, 797
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 797
medicamentos, 797
nutrición, 797, 797*t*
celíaco (enfermedad celíaca), 746*t*, 796, 1106
definición, 796
fisiopatología, 796
manifestaciones, 796
tropical, 796
- Espujo, análisis
asistencia de enfermería, 1217*t*
método, 1220*t*
objetivo y descripción, 1217*t*, 1219
tipos, 1217*t*
trastornos específicos
cáncer pulmonar, 1311
neumonía, 1270
síndrome respiratorio agudo grave, 1278
tuberculosis, 1287
- Esquistocitos, 1148
- Estado
de ánimo, trastornos, diabetes mellitus, 589
asmático, 1323
epiléptico, 1549
hiperglucémico hiperosmolar (EHH)
factores de riesgo, 584*t*, 586, 586*t*
fisiopatología, 586
manifestaciones, 586
resultados analíticos, 584*t*, 585
tratamiento, 584*t*, 586
valoraciones, 584*t*
mental, valoración, 1518-1519*t*
vegetativo persistente, 1532. *Véase también*
Nivel de conciencia alterado
- Estadounidenses
nativos
asistencia en la etapa terminal, 89
incidencia
de cálculos biliares, 697*t*
de cáncer y tasas de mortalidad, 370*t*
de cirrosis y mortalidad, 711
de deficiencia de lactato, 798*t*
prevalencia de cardiopatías, 958*t*
riesgo e incidencia de diabetes mellitus, 564*t*
uso de sustancias, 105*t*
- de origen
asiático
incidencia
de deficiencia de lactato, 798*t*
de osteoporosis, 1434, 1434*t*
de tuberculosis, 1281*t*
prácticas respecto a la etapa terminal, 89
uso de sustancias, 105, 105*t*
europeo. *Véase* Estadounidenses de raza blanca/origen europeo
hispano
asistencia en la etapa terminal, 88, 89
factores de riesgo de accidente cerebrovascular, 1580*t*
incidencia
de cáncer y mortalidad, 370*t*
de cirrosis y mortalidad, 711
de tuberculosis, 1281*t*
prevalencia de obesidad, 631*t*
riesgo e incidencia de diabetes mellitus, 564*t*
uso de sustancias, 105, 105*t*
- de raza blanca/origen europeo
artrosis, 1449*t*
incidencia
de cáncer
mamario, 1822*t*
testicular, 1774*t*
de osteoporosis, 1434, 1434*t*
uso de sustancias, 105, 105*t*
- Estapedectomía, 1725
- Estapedotomía, 1725
- Estasis venosa, 426*t*, 1194. *Véase también*
Insuficiencia venosa crónica
- Estatinas, 967*t*, 968
- Estavudina, 356
- Esteatorrea
definición, 727, 750*t*, 1342
esprúe, 797
fibrosis quística, 1342
pancreatitis, 727, 728
Zollinger-Ellison, síndrome, 684
- Estenosis, 1043, 1054, 1054*f*. *Véase también*
Valvulopatía
aórtica. *Véase también* Valvulopatía
características del soplo, 1055*t*
fisiopatología, 1057, 1058*f*
manifestaciones, 1057-1058
supraventricular, 950*t*
mitral. *Véase también* Valvulopatía
características del soplo, 1055*t*
complicaciones, 1055-1056
fisiopatología, 1055, 1056*f*
manifestaciones, 1055
subaórtica hipertrófica idiopática, 1066
- Esterasa leucocitaria, prueba, 849
- Estertores crepitantes, 1226*t*
- Estilo de vida
modificaciones en la hipertensión, 1159-1160, 1159*t*, 1160*t*
salud, 20
- Estimulación
asincrónica, 1010*t*. *Véase también* Marcapasos cutánea, 186
a demanda, 1010*t*. *Véase también* Marcapasos marcapasos, 1010*t*. *Véase también* Marcapasos nerviosa eléctrica transcutánea (ENET), 184-185, 185*f*
ósea eléctrica, 1411-1412, 1412*f*
secuencial auriculoventricular (AV), 1008. *Véase también* Marcapasos
- Estimulantes. *Véase* Psicoestimulantes
adrenérgicos (agonistas β_2), 1325, 1327*t*, 1355
- Estiramiento, piel, 435*f*, 435*t*
- Estoma. *Véanse también* Colostomía; Ileostomía
características, 789*f*
definición, 789
urinario. *Véase* Derivación urinaria
- Estómago
anatomía, fisiología y funciones, 611-612, 611*f*, 671
barrera mucosa, 671
cáncer
asistencia de enfermería
diagnósticos e intervenciones de enfermería
asistencia comunitaria, 694
desequilibrio nutricional por defecto, 691, 693
duelo anticipado, 693
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 693, 693*t*
postoperatorio, 690*t*
preoperatorio, 690*t*
promoción de la salud, 691
valoración, 691
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 689, 690*f*
complicaciones, 689-691
diagnóstico, 689
gastrostomía, 691
gastrostomía/yejunostomía, 691*f*
factores de riesgo, 688
fisiopatología, 688, 689*f*
incidencia, 688
manifestaciones, 689
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 692*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 693*t*
planificación y aplicación, 692-693*t*
resultados esperados, 692*t*
valoración, 692*t*
- estudios del vaciamiento, 616*t*
lavado
botulismo, 777
gastritis, 678-679
hemorragia gastrointestinal alta, 675
responsabilidades de enfermería, 676*t*
sistema
abierto intermitente, 676
cerrado de irrigación, 676*f*, 676*t*
varices esofágicas, 718
métodos de derivación, 636-637, 637*f*
obstrucción del tracto de salida, 681*t*, 684
pruebas diagnósticas
asistencia de enfermería, 615*t*
objetivo y descripción, 615*t*
trastornos específicos
gastritis, 678
Zollinger-Ellison, síndrome, 684
- trastornos
cáncer. *Véase* Estómago, cáncer
enfermedad ulcerosa péptica. *Véase*
Enfermedad ulcerosa péptica
hemorragia. *Véase* Hemorragia gastrointestinal
náusea y vómitos. *Véase* Náuseas y vómitos
pruebas diagnósticas, 615-616*t*
úlceras, 680. *Véase también* Enfermedad ulcerosa péptica
volumen residual, 662*t*. *Véase también* Nutrición enteral
- Estomatitis
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 658*t*
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de mucosa oral, 659
asistencia comunitaria, 659-660

- desequilibrio nutricional por defecto, 659
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 659, 659t
 promoción de la salud, 658
 valoración, 658-659
 asistencia interdisciplinaria, medicamentos, 657-658, 657t, 658t
 definición, 656
 factores de riesgo, 656-657, 656t
 fisiopatología, 656
 manifestaciones, 656-687
 tratamiento, 657t
- Estrabismo, 1678t
 prueba mediante cobertura, 1678
- Estradiol, 386t, 1753
- Estrato
 basal, 423, 424f
 espinoso, 423, 424f
 granuloso, 423, 424f
 lúcido, 424f
- Estreñimiento
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 758-759
 enemas, 760
 medicamentos, 758-759t
 nutrición, 760
 terapias complementarias y alternativas, 760-761
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 758-759t
 asistencia comunitaria, 761-762
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 761
 promoción de la salud, 761
 valoración, 761
 ancianos, 761t
 causas, 758t
 definición, 743, 758
 fisiopatología, 758
 manifestaciones, 758
- Estreptocinas, 988, 1184, 1188
- Estreptococo(s) beta-hemolíticos del grupo A
 faringitis, 1238
 fiebre reumática, 1042
 infecciones cutáneas, 447
- Estreptomina
 Administración de medicamentos, 320t, 1289t
 consideraciones de enfermería, 1288t
 efectos adversos, 1287, 1288t
 posología, 1288t
 tuberculosis, 1289t
- Estrés
 hipertensión, 1157
 reducción, 1160
 respuestas, 135t, 370
 riesgo de cáncer, 370-371
- Estresantes
 físicos
 adultos
 jóvenes, 25-26
 maduros, 27
 ancianos, 30
 psicosociales
 adultos
 jóvenes, 26
 maduros, 27
 ancianos, 30
 desastres, 135, 135t, 137
- Estrías, 624t, 748t
- Estríbo, 1682, 1682f
- Estridor, 231
- Estrógenos
 efectos vaginales, 1752
 funciones, 1753
 osteoporosis, 1434
 tratamiento de sustitución. *Véase* Tratamiento hormonal sustitutivo
- Estruvita, cálculos, 856, 856t. *Véase también*
 Cálculos urinarios
- Estudios
 genealógicos
 características, 159-160
 dificultades, 160
 hechos e información, 163t
 implicaciones éticas, 164t
 muestra de tres generaciones, 161f
 pasos en el esquema, 162t
 símbolos utilizados, 160f
 de imagen
 angiografía. *Véase* Angiografía
 ecografía. *Véase* Ecografía
 nucleares. *Véase* Gammagrafía
 radiografía. *Véase* Radiología
 resonancia magnética. *Véase* Resonancia magnética
 tomografía computarizada. *Véase* Tomografía computarizada
- Estupor, 1529t. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
- Etambutol
 Administración de medicamentos, 1289t
 consideraciones de enfermería, 1288t
 neuritis óptica, 1287, 1288t
 posología, 1288t
 tuberculosis, 1289t
- Etanercept
 artritis reumatoide, 1465
 psoriasis, 444
 trastornos autoinmunitarios, 341
- Etapa terminal, asistencia. *Véanse también* Muerte y agonía; Pérdida y aflicción
 apoyo al paciente y su familia, 93
 asistencia interdisciplinaria, 94-95
 aspectos legales y éticos
 directivas de avance. *Véase* Directivas de avance
 eutanasia, 91
 órdenes de no reanimación, 91, 91t
 competencias, 89-90, 89f
 definición, 89
 entornos y servicios
 cuidados paliativos, 92
 residencias para enfermos terminales. *Véase* Residencia para enfermos terminales
 Investigación de enfermería, 90t
 lista de elementos a tener en cuenta en los
 ancianos, 95t
 medidas de alivio, 92t
 promoción de la salud, 95
 retirada en la etapa terminal, ventilación mecánica, 1361
- ETCO₂. *Véase* Dióxido de carbono espirado
- ETE. *Véase* Ecocardiografía transesofágica
- Éter, abuso, 111
- Ética, 10. *Véase también* Enfermería, ética
- Etidronato, 232
- Etinil estradiol, 1802t
- Etnia. *Véase* Raza/grupo étnico
- Etnofarmacología, 176
- Etodolaco, 178t, 1464t
- Etopósido, 391, 393t, 1775
- Etosuximida, 1550t
- Etoxisclerol, 478
- EUP. *Véase* Enfermedad ulcerosa péptica
- Euploidia, 150t
- Eutanasia, 91
- Eutiroideo, definición, 537
- Evaluación, 7t, 10
- Eversión, 1386t
- Evisceración, 78, 78f
- Exacerbación, 23
- Exceso
 de bases (EB), 239, 240t
 de volumen hídrico
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 210t
 asistencia comunitaria, 213
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 211
 integridad cutánea alterada, riesgo, 212-213
 intercambio gaseoso alterado, riesgo, 213
 exceso de volumen de líquidos, 211-212
 promoción de la salud, 211
 valoración, 211
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 210
 medicamentos, 210, 210t
 resultados de la valoración, 205t
 tratamientos
 dietético, 211
 manejo de los líquidos, 210, 210t
 definición, 209
 fisiopatología, 209
 manifestaciones y complicaciones, 205t, 209-210
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 212t
 evaluación, 212t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 212t
 planificación y aplicación, 212t
 resultados esperados, 212t
 valoración, 212t
- Excitabilidad, 995, 1383
- Excitación, 103, 103t
- Exenatida, 576
- Exenteración pélvica, 1813
- Exofítico, 1819
- Exoftalmos, 529t, 536, 536f
- Exógeno, 304
- Exostosis, 1719
- Exotoxinas, 311
- Expectoración
 ejercicios, 72t
 técnicas, trastornos respiratorios, 1341t
- Exploración rectal digital (EDR)
 cáncer prostático, 1784
 hiperplasia prostática benigna, 1778
 método, 1750t
- Explosión
 lesiones, 129t, 131
 nuclear, 130t, 131
- Expresión variable, 155
- Extensibilidad, 1383
- Extensión, 1386t
 infarto, 985
- Extrasístoles, 996
- Extremidad inferior
 exploración física, 1096-1097t, 1097f
 fractura, 1414, 1416
 zonas de amputación, 1422f
 superior
 exploración física, 1095-1096t
 fracturas, 1413-1414, 1413t
 zonas de amputación, 1422f
- Extubación, 1356
- Exudado(s), 1295
 algodonosos, 1046
 faríngeo, 1239
 cultivo, 889, 1043
 fibrinoso, 293
 hemorrágico, 293
 purulento, 293
 seroso, 293

I-42 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Eyacuación
precoz, 1771
retardada, 1771
retrograda, 1771
- F**
- FA. *Véase* Fosfatasa alcalina
- Fab (fragmento de unión al antígeno), 295-295, 297f
- Factor(es)
antihemofílico, 1082t
de crecimiento similar a insulina (IGF-1), 523t
desencadenante, 1358
estimuladores de colonias, 1123, 1139
de granulocitos, 1123
y macrófagos, 1123, 1139
intrínseco, 611, 1105
de necrosis tumoral (TNF), 299t, 443
reumatoide (FR), 341, 1388t, 1460
socioeconómicos
cardiopatía, 958t
salud, 20, 37
- Factor VIII, 1144
- Factor IX, 1144
- Factor XI, deficiencia. *Véase también* Hemofilia
características, 1143t
fisiopatología, 1143
tratamiento, 1143t
- Fagocitario, 288
- Fagocitos, 293
- Fagocitosis, 293-294, 294t
- Fagosoma, 293
- Falopio, trompas, 1751t, 1753, 1753f
- Falta
de consolidación, 1407
de disyunción, 150t
- Famciclovir, 453, 1839
- Familia
definición, 31
etapas y tareas del desarrollo
familia
con adolescentes y adultos jóvenes, 33
con adultos maduros, 33
con ancianos, 33
con lactantes y niños en edad preescolar, 32
con niños en edad escolar, 33
panorámica general, 31-32
pareja, 32
factores de riesgo de alteraciones en la salud, 32t
funciones, 31
paciente con enfermedad crónica, 33
proceso de aflicción, 88
- Famotidina
Administración de medicamentos, 665t
trastornos específicos
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 502
gastritis, 678
quemaduras, 502
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
- Fanconi, anemia, 1109
- FAP (fosfatasa ácida prostática), 384t
- Faringe
anatomía, fisiología y funciones, 611f, 1211
exploración física, 623t
- Faringitis
asistencia de enfermería, 1239-1240
asistencia interdisciplinaria, 1239
características, 1238
complicaciones, 1239
fisiopatología, 1238
gonocócica, 1238, 1845
manifestaciones, 1238, 1238f, 1239t
- Fármaco(s). *Véase* Medicamento(s)
inmunodepresores. *Véanse también los medicamentos específicos*
Administración de medicamentos, 345-346t, 1474t, 1631t
puntos de acción, 344f
trastornos específicos
anemia aplásica, 1111
artritis reumatoide, 1466
enfermedad injerto contra huésped, 1124
esclerosis múltiple, 1627, 1631t
glomerulopatías, 890
lupus eritematoso sistémico, 1473, 1474t
miastenia grave, 1649
pénfigo vulgar, 460
trasplante
de órganos, 344
renal, 921-923
- FARME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad), 341, 1464-1466, 1465t
- Fascia, escisión, 502
- Fasciculaciones, 1522t, 1645
- Fasciectomía, 502
- Fasciolopsiasis, 781t
- Fase
caliente, shock séptico, 275, 275t
de crisis blástica terminal, 1121
fría, shock séptico, 275, 275t
ictérica, hepatitis, 705, 706t
posictérica/convalecencia, hepatitis, 706, 706t
preictérica, hepatitis, 705, 706t
prodromica, hepatitis, 705
- FAST (*Focused Assessment by Sonography in Trauma*), 261
- F_c (fragmento cristalizado), 296, 296f
- Fecalito, 766
- Felodipino, 973-974t, 1162t
- Femara, 1825
- Femenino, sistema reproductor
anatomía, fisiología y funciones
ciclo menstrual, 1754f, 1755
genitales externos, 1751-1752, 1751t, 1752f
hormonas sexuales, 1753-1754
mamas, 1751, 1752f
órganos internos, 1751t
ovogenia y ciclo ovárico, 1754, 1754f
cambios relacionados con la edad, 27t, 29t, 1760t
trastornos
cáncer
del cuello uterino. *Véase* Cáncer de cuello uterino
endometrial. *Véase* Endometrio, cáncer mamario. *Véase* Mama, cáncer ovárico. *Véase* Ovario(s), cáncer vulvar. *Véase* Vulva, cáncer desplazamiento uterino. *Véase* Útero, desplazamiento
disfunción sexual
anorgasmia, 1795
asistencia de enfermería, 1795
dispareunia, 1795
inhibición del deseo sexual, 1795
dismenorrea. *Véase* Dismenorrea endometriosis. *Véase* Endometriosis
Escenarios clínicos, 1855t
fístula vaginal, 1808
hemorragia uterina disfuncional. *Véase* Hemorragia uterina disfuncional
infecciones de transmisión sexual. *Véase* Infecciones de transmisión sexual
leiomioma. *Véase* Leiomioma
Puntos clave del capítulo, 1833t
quistes o pólipos
asistencia de enfermería, 1809
asistencia interdisciplinaria, 1808-1809
fisiopatología, 1808
manifestaciones, 1808
relacionados con la menopausia. *Véase* Menopausia
síndrome premenstrual. *Véase* Síndrome premenstrual
trastornos mamarios benignos
asistencia de enfermería, 1822
asistencia interdisciplinaria, 1821t, 1822
cambios fibroquísticos, 1820-1821, 1821t
fisiopatología, 1820-1822
intraductales, 1821-1822, 1821t
manifestaciones, 1820-1822, 1821t
- valoración
consideraciones genéticas, 1755, 1755t
ejemplo de documentación, 1755
física
ganglios linfáticos axilares, 1762f, 1762t
genitales externos, 1762-1763t
mamas, 1761-1762t, 1761f
panorámica general, 1760
patrón de salud funcional, anamnesis, 1759-1760t
pruebas diagnósticas, 1755, 1756-1758t
- Fémur, fractura
de la cabeza o el cuello. *Véase* Cadera, fractura de la diáfisis, 1414
- Fenacetina, 862
- Fenamatos, 178t, 306
- Fenazopiridina, 832t, 850, 850t
- Fenciclidina piperidina (PCP), 110-111, 113t
- D-fenilalanina, derivado, 578t
- Fenilbutazona, 178t
- Fenilefrina, 1230, 1230t, 1243
- Fenilpropanolamina
Administración de medicamentos, 1230t
supresión del apetito, 633
trastornos específicos
incontinencia urinaria, 874
infecciones de las vías respiratorias superiores, 1230t
- Fenitoína
Administración de medicamentos, 1006t, 1550t
cambios en el color de la orina, 832t
trastornos específicos
aneurisma intracraneal, 1593
arritmias cardíacas, 1006t
crisis convulsivas, 1550t
infecciones del sistema nervioso central, 1566
neuralgia del trigémino, 1656
- Fenobarbital, 114t, 1550t, 1551t
- Fenofibrato, 967t
- Fenol, 479
- Fenoldopam, 1169t
- Fenoltaleína, 759-760t, 832t
- Fenopropeno cálcico, 178t, 179t, 1464t
- Fenotiacinas, 672
- Fenotipo, 151
- Fentanilo, 62t, 190t
- Fentermina, 633, 634t
- Fentolamina, 1169t
- Feocromocitoma, 557
- Ferritina sérica, 1110
- FEV₁ (volumen espiratorio forzado), 1214t
- Fexofenadina, 1230t
- Fibra, alimentaria
diabetes mellitus, 579
enfermedad diverticular, 816, 817
estreñimiento, 760, 761
fuentes, 579, 816t
reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria, 966
síndrome del intestino irritable, 763
- Fibras C, 171, 171f
- Fibratos. *Véase* Ácido fibrico, derivados

- Fibrilación
 auricular
 características ECG, 998*t*, 1001
 causas, 1001
 manifestaciones, 1001
 riesgo de accidente cerebrovascular, 1579
 tratamiento, 998*t*
 valvulopatía, 1060
 ventricular
 características ECG, 999*t*
 causas, 1002
 tratamiento, 999*t*
 fisiopatología, 1002
- Fibrina
 factor estabilizador, 1082*t*
 oroductos de la rotura, 1148
 productos de degradación, 1148
- Fibrinógeno, 386*t*, 1082*t*
- Fibrinólisis, 1080-1081
- Fibroadenoma, 1821*t*
- Fibroma. *Véase* Leiomioma
 submucosos, 1809, 1810*f*
- Fibromialgia
 asistencia de enfermería, 1487
 asistencia interdisciplinaria, 1487
 fisiopatología, 1487
 incidencia, 1486-1487
 manifestaciones, 1487, 1487*f*
- Fibrosarcoma, 1482*t*. *Véase también* Hueso(s),
 tumores
- Fibrosis quística
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1343
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 apertura ineficaz de la vía aérea, 1343
 duelo anticipado, 1343
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1342
 diagnóstico, 1342
 medicamentos, 1342
 tratamientos, 1342
 consideraciones genéticas, 152, 1220*t*, 1340*t*
 definición, 1340
 fisiopatología, 1341-1342
 incidencia, 1340-1341
 manifestaciones, 1342
- Fiebre reumática/cardiopatía reumática
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1044
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1044
 intolerancia al esfuerzo, 1044
 promoción de la salud, 1044
 valoración, 1044
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1043, 1043*t*
 medicamentos, 1043-1044
 factores de riesgo, 1042
 fisiopatología, 1042-1043
 incidencia, 1042
 manifestaciones, 1043, 1043*t*
- Fijación externa, 1410-1411, 1411*f*, 1419*t*
 con dispositivo en halo
 asistencia de enfermería, 1602*t*
 características, 1601, 1601*f*
- Filadelfia, cromosoma, 151, 1121, 1122*f*
- Filariasis, 1199
- Filtración, 200, 200*f*
- Filtros solares, 465*t*
- Fimosis, 1749*t*, 1771
- Finasterida, 1778
- FlO₂ (concentración de oxígeno), 1360, 1360*t*
- Fisiopatología ilustrada
 anemia drepanocítica, 1108*t*
 cirrosis y varices esofágicas, 712-713*t*
 consolidación ósea, 1404-1005*t*
 enfermedad
 arterial coronaria, 960-961*t*
 ulcerosa péptica, 682-683*t*
 esclerosis múltiple, 1628-1629*t*
 glomerulonefritis aguda, 887*t*
 insuficiencia renal aguda, 901*t*
 síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1368-1369*t*
 tuberculosis, 1284-1285*t*
- Fisioterapia
 enfermedad de Parkinson, 1639
 esclerodermia, 1485-1486
 sustitución articular total, 1455
- Fístula
 anorrectal, 820-821
 arteriovenosa, 908, 909*f*
 enfermedad diverticular, 816
 rectovaginal, 1808
 vaginal, 1808
 vesicovaginal, 1808
- Fisuras
 anales, 820
 cutáneas, 433*t*
- Fitoterapia, 1781. *Véase también* Hierbas
 medicinales, suplementos/terapias
- Flaccidez
 accidente cerebrovascular, 1584
 causas, 1522*t*
 definición, 1522*t*, 1584
- Flato, 746
- Flavoxato, hidrocloreuro, 871, 871*t*
- Flebotomía, 1117
- Flecainida, 1006*t*
- Flexión, 1386*t*
 dorsal, 1386*t*
 plantar, 1386*t*
- Flucitossina, 1566
- Fluconazol
 Administración de medicamentos, 450*t*
 indicaciones, 318, 321
 trastornos específicos
 candidiasis oral, 657*t*, 658
 meningitis fúngica, 1566
- Fludarabina, 1123*t*
- Fludrocortisona, 555*t*
- Fluidoterapia, reanimación
 cetoacidosis diabética, 585-586
 definición, 499
 quemaduras, 499
 shock, soluciones
 coloides, 277-278
 cristaloides, 277
- Flujo sanguíneo, 1082
- Flujometría urinaria, 836*t*, 874
- Flunisolid, 1328*t*
- Fluoresceína
 angiografía, 1714
 tinción, 1694, 1697
- Fluoroquinolonas
 Administración de medicamentos, 320*t*
 trastornos específicos
 gonococia, 1846
 neumonía, 1271, 1271*t*
- 5-fluorouracilo (5-FU)
 acontecimientos adversos, 392*t*
 consideraciones de enfermería, 392*t*
 trastornos específicos, cáncer
 colorrectal, 805
 laríngeo, 1254
 tumores malignos sobre los que actúa, 392*t*
- Fluoruro, tratamiento, 1436, 1437*t*
- Fluoxetina
 síndrome
 del intestino irritable, 763
 premenstrual, 1798
- trastornos de la conducta alimentaria, 652
 tratamiento del consumo o abstinencia de
 sustancias, 114*t*
- Flurbiprofeno, 178*t*, 1464*t*
- Flutamida, 1787*t*
- Fluticasona, propionato, 1328*t*
- Fluvastatina, 967*t*
- Folato. *Véase* Ácido fólico
- Foliculitis, 446, 446*f*
 de la bañera caliente, 446
- Fondo de saco, 1752
- Food Guide Pyramid*, 21*f*
- Foraminotomía, 1610
- Formación
 de placas excéntricas, 959
 reticular, 1507
- Formoterol, 1327*t*
- Fórmulas, alimentación enteral, 646*t*
- Forúnculo, 446-447, 447*f*
- Foscarnet, 359*t*, 1718, 1839
- Fosfatasa
 ácida (ACP), 386*t*
 prostática (FAP), 384*t*
 alcalina (FA)
 anómala, causas posibles, 386*t*
 trastornos específicos
 osteomalacia, 1436*t*
 osteoporosis, 1436*t*
 Paget, enfermedad, 1436*t*, 1442
 pancreatitis, 728*t*
 valoración del sistema musculoesquelético,
 1388*t*
 valores normales, 386*t*, 728*t*
- Fosfato (PO₄⁻²)
 compartimientos líquidos corporales, 197*f*
 concentraciones séricas. *Véase* Fosfato sérico
 desequilibrios. *Véanse* Hiperfosfatemia;
 Hipoposfatemia
 enema, 760
 equilibrio, 236
 funciones, 236
 sérico, 198*t*, 1388*t*, 1436*t*
 suplementos, 237
 valores normales, 198*t*
- Fosfodiesterasa, inhibidores, 1034*t*
- Fósforo, 610*t*, 1388*t*
- Fosinopril, 1033*t*, 1161*t*
- Fotoenvejecimiento, 430*t*
- Fotokuimioterapia. *Véase* Tratamiento fotodinámico
- Fotorradiación. *Véase* Tratamiento fotodinámico
- Fototerapia. *Véase* Tratamiento fotodinámico
- Fowler, teoría de desarrollo espiritual, 25*t*
- FR (factor reumatoide), 341, 1388*t*, 1460
- Fracción
 de eyección, 940, 1024
 proteica plasmática, 279*t*
- Fractura(s)
 abierta (complicada), 1401, 1402*f*
 con arrancamiento, 1401, 1402*f*
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1420-1421
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disminución de la movilidad física, 1420
 dolor agudo, 1418
 riesgo
 de alteración de la percepción sensorial
 táctil, 1420
 de disfunción neurovascular periférica,
 1418-1419, 1419*f*
 de infección, 1419-1420
 paciente
 con escayola, 1410*t*
 con fijación interna, 1412*t*
 con fractura humeral, 1413*t*
 en tracción, 1409*t*

I-44 ÍNDICE ALFABÉTICO

Fractura(s) (cont.)

promoción de la salud, 1416-1417
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1420, 1420r
valoración, 1417-1418
asistencia interdisciplinaria
atención urgente, 1407
control del dolor, 1408r
diagnóstico, 1407, 1407f
medicamentos, 1408
tratamientos
cirugía, 1410-1411, 1411f
escayolas, 1409-1410, 1410f, 1419r
estimulación ósea eléctrica, 1411-1412, 1412f
tracción, 1408, 1409t, 1419t
basilar, cráneo, 1555, 1555t. *Véase también* Cráneo, fractura
Caso clínico, 1499t
cerrada (simple), 1401, 1402f
clasificación, 1401-1402, 1402f
completa, 1401
complicaciones. *Véase también* Trombosis venosa profunda
consolidación retardada y falta de consolidación, 1407
distrofia simpática refleja, 1407
infección, 1406-1407
síndrome
compartimental. *Véase* Síndrome compartimental
de la embolia grasa, 1406
trombosis venosa profunda, 1406, 1406r
Volkman, contractura, 1406
complicada (abierta), 1401, 1402f
con compresión, 1401, 1402f
curación
factores a tener en cuenta, 1403t
fases, 1402, 1404-1405t
definición, 1401
deprimida
características, 1402f
cráneo, 1555, 1555t. *Véase también* Cráneo, fractura
definición, 1401
encajada, 1401
espiral, 1401, 1402f
estable, 1401
por estallido, orbitaria, 1702
extracapsular, 1414, 1415f. *Véase también* Cadera, fractura
fisiopatología, 1401
fragmentada
características, 1402f
cráneo, 1555, 1555t. *Véase también* Cráneo, fractura
definición, 1401
huesos o áreas específicas
cadera. *Véase* Cadera, fractura
cara, 1412
clavícula, 1412-1413
codo, 1413
columna, 1412
costilla, 1302-1303, 1414. *Véase también* Tórax, traumatismo
cráneo. *Véase* Cráneo, fractura
diáfisis femoral, 1414
húmero
características, 1413
intervenciones de enfermería, 1413t
muñeca o mano, 1413-1414
nariz. *Véase* Nariz, traumatismo
pelvis, 1414
radio, cúbito o ambos, 1413
incompleta, 1401
inestable, 1401-1402

intracapsulares, 1414, 1415f. *Véase también* Cadera, fractura
Investigación de enfermería: cuidados de las zonas de introducción de los clavos, 1419t
lineal, cráneo, 1555, 1555t. *Véase también* Cráneo, fractura
manifestaciones, 1402, 1403t
oblicua, 1401, 1402f
orbitaria en estallido, 1702
osteoporosis, 1435
patológica, 1136, 1401
simple (cerrada), 1401, 1402f
por sobrecarga. *Véase* Fractura patológica
Framingham Heart Study, 962t
Frank-Starling, mecanismo, 1024t, 1025
Frecuencia respiratoria, valoración, 1223t
Frémido, 953t
Freud, teoría de la pérdida y la aflicción, 85, 86t
Friedreich, ataxia, 1513t
Fructosa, 579
FSH. *Véase* Hormona estimulante del folículo
FTA-ABS (Absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes), 1746t, 1756t, 1849
5-FU. *Véase* 5-fluorouracilo
Fuente de referencia, 39
Fulguración, tumor
colorrectal, 803
vesical, 864
Función
cognitiva
alteraciones, consideraciones especiales en los desastres, 140
salud, 19
valoración, 1519t
motora, valoración, 530t, 1522t
Funcionamiento ectópico, 380, 380t
Fundoplicatura laparoscópica, 666
Fundoplicatura, 666
Fundoscopia, 1708
Furazolidona, 778t, 780t
Furosemida
acontecimientos adversos, 1730
Administración de medicamentos, 210t, 717t, 905t, 1033t, 1539t
trastornos específicos
ascitis, 716, 717t
edema pulmonar, 1041
exceso de volumen de líquidos, 210t
hipertensión, 225t
hipertensión intracraneal, 1538, 1539t
insuficiencia
cardíaca, 1033t
renal aguda, 904, 905t
Furstenberg, dieta, 1727
Fusión vertebral, 1608
FVD. *Véase* Déficit de volumen hídrico

G

GABA (ácido gamma aminobutírico), 1505
Gabapentina, 1550t, 1656
GAL (globulina antilinfocitaria), 344, 346r
Galactorrea, 1762t
Galantamina, bromhidrato, 1621
GALT (tejido linfoide asociado al sistema intestinal), 292
Gamma
aminobutírico, ácido (GABA), 1505
bisturí, 1572
glutamyltransferasa (GGT), 386t
hexafluoruro de benceno, 451
Gammagrafía
cáncer, 385
captación de yodo radiactivo, 524t
fundamentos, 385

ósea, 1387t
riñón, 837t, 869
Gammagrafía V/Q. *Véase* Pulmón, gammagrafía ventilación/perfusión
Ganciclovir
Administración de medicamentos, 322t
trastornos específicos
infección por citomegalovirus, 359t, 1718
receptores de trasplante de médula ósea, 344
Ganglio(s)
centinela, biopsia, 1825
linfáticos
biopsia, 1088t, 1131-1132
funciones, 291
localizaciones, 291, 291f, 1086f
valoración mediante palpación, 305f, 1098t, 1749t, 1762f, 1762t
Gangrena, 588, 1093t
gaseosa, 267
Garantía de calidad, 15
Gardasil, 1815, 1841
Gardnerella vaginalis, 1842
Gardner-Wells, tenazas, 1601, 1601f
Gases sanguíneos. *Véase* Gasometría en sangre arterial
Gasometría en sangre arterial (GSA)
asistencia de enfermería, 1217t
fisiología, 1216, 1216f
interpretación, 240r
objetivo y descripción, 1217t
trastornos específicos
acidosis
metabólica, 242t, 244
respiratoria, 242t, 247
alcalosis
metabólica, 242t, 246
respiratoria, 242t, 250
asma, 1324
edema pulmonar, 1040
embolia pulmonar, 1349
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334
exceso de volumen de líquidos, 213
gastroenteritis y diarrea, 776t
hipertensión intracraneal, 1538
hipopotasemia, 221
infarto agudo de miocardio, 986
insuficiencia
cardíaca, 1027
renal aguda, 904
respiratoria aguda, 1355
lesión por inhalación, 1306
neumonía, 1271
nivel alterado de la conciencia, 1533
quemaduras, 500
shock, 276-277
síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367
valoración del equilibrio acidobásico, 239, 240t
valores normales, 240t, 1217t
Gasto cardíaco (GC)
definición, 269, 940
indicadores clínicos, 940
shock hipovolémico, 273f
valores normales, 940
Gastrectomía, 689, 689f
parcial, 689, 689f
total, 689, 689f
Gastritis
aguda, 677
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 665-666t
asistencia comunitaria, 680

- diagnósticos e intervenciones de enfermería
 déficit de volumen de líquidos, 679
 desequilibrio nutricional por defecto, 679-680
 promoción de la salud, 679
 valoración, 679
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 678
 medicamentos, 665-666*t*, 678
 tratamientos
 lavado gástrico, 678-679
 nutrición, 678
 terapias complementarias, 679
- autoinmunitaria, 678
 crónica, 677, 678
 definición, 677
 erosiva, 677. *Véase también* Úlceras por estrés por estrés, 677. *Véase también* Úlceras por estrés
 fisiopatología, 677-678
 manifestaciones, 677, 677*t*, 678
 tipos, 677
 tipo A, 678
 tipo B, 678
- Gastroduodenostomía (Billroth I), 689, 689*f*
- Gastroenteritis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 777
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 777
 promoción de la salud, 777
 valoración, 777
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 776, 776*t*
 diálisis, 777
 lavado gástrico, 777
 medicamentos, 776
 nutrición y líquidos, 776-777
 plasmáferesis, 777
- complicaciones, 774
 definición, 773
 fisiopatología, 773
 manifestaciones, 773, 773*t*
- tipos
 cólera, 774*t*, 775
 colitis
 por *C. difficile*, 774*t*, 775
 hemorrágica, 774*t*, 775
 diarrea del viajero, 774-775, 774*t*
 intoxicación alimentaria estafilocócica, 774*t*, 775
 salmonelosis, 774*t*, 775
 shigelosis, 774*t*, 775
- Gastroparesia, 589
- Gastroplastia vertical anillada (GVA), 637, 637*f*
- Gastroscoopia. *Véase* Esofagogastroduodenoscopia
- Gastrostomía, sonda
 asistencia de enfermería, 692*t*
 características, 691, 691*f*
- Gastroyeyunostomía (Billroth II), 689, 689*f*
- GAT (globulina antitrombocitaria), 344, 346*t*
- Gatifloxacino, 320*t*
- Gaucher, enfermedad, 614*t*, 1089*t*
- Gaviscon, 665, 666*t*
- GC. *Véase* Gasto cardíaco
- GDR (grupos de diagnósticos relacionados), 38
- Gelusil, 666*t*
- Gemfibrozilo, 967*t*
- Gen(es)
 alteraciones, 152
 características, 151
 expresión, 155
 función y distribución, 151
 mitocondriales, 151
- natural, 152
- polimorfismos de nucleótidos únicos, 152
- de supresión tumoral, 374
- Genética
 asistencia de enfermería
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 asistencia psicosocial, 163-164
 diagnósticos a considerar, 160-161
 enseñanza del paciente, 163
 remisión y orientación genéticas, 161-162, 163, 165*t*
- evaluación, 165
 aspectos
 de confidencialidad y privacidad, 158
 económicos, 159
 psicosociales, 158-159
 educación y derechos de los pacientes, 158
- valoración
 árboles genealógicos, 159-160, 160*f*, 161*f*, 162*t*, 163*t*
 contacto con el paciente y anamnesis, 159
 exploración física genética, 160
 implicaciones éticas, 164*t*
 promoción y mantenimiento de salud, 159
- asistencia interdisciplinaria
 evaluación genética
 calidad y precisión, 157-158
 diagnóstico de las alteraciones cromosómicas, 157
 de los genes, 157
 implicaciones, 156
 indicaciones, 156
 resultados positivos y negativos, 156*t*
 tipos, 156-157
- consideraciones en trastornos específicos
 abuso de sustancias, 104, 104*t*
 anemia drepanocítica, 1089*t*, 1106, 1107*f*
 aneurisma aórtico torácico, 1172*t*
 asma, 1220*t*
 aterosclerosis, 1089*t*
 cáncer pulmonar, 1220*t*
 diabetes mellitus, 527*t*, 565
 distrofia miotónica, 155, 1389*t*
 Duchenne, distrofia muscular, 1389*t*, 1458
 Ellis-van Creveld, síndrome, 1389*t*
- enfermedad
 de Alzheimer, 1513*t*
 pulmonar obstructiva crónica, 1331*t*
 renal poliquística, 839*t*, 844, 884*t*
- epilepsia, 1513*t*
- esclerosis
 lateral amiotrófica, 1389*t*, 1513*t*
 múltiple, 1389*t*, 1458
- espondilitis anquilosante, 1469
- fibrosis quística, 152, 1220*t*, 1340*t*
- Friedreich, ataxia, 1513*t*
- Gaucher, enfermedad, 614*t*, 1089*t*
- hemofilia, 1089*t*, 1143*f*, 1143*t*
- hirsutismo, 427*t*
- insuficiencia renal crónica, 839*t*
- leucemia mieloide crónica, 151, 1089*t*, 1121, 1122*f*
- linfedema, 1199*t*
- linfoma, 1129*t*
- Marfan, síndrome, 950*t*, 1057*t*
- miocardiopatía hipertrófica, 950*t*
- narcolepsia, 1513*t*
- obesidad, 631
- Parkinson, enfermedad, 1513*t*
- porfiria, 1089*t*
- queloide, 427*t*
- talasemias, 1089*t*
- Tay-Sachs, enfermedad, 1513*t*
- temblor esencial, 1513*t*
- trastornos
 cardíacos, 943, 950*t*
 hematológicos, vasculares periféricos y linfáticos, 1088, 1089*t*
 musculoesqueléticos, 1389*t*
 neurológicos, 1513*t*
 nutricionales y del sistema gastrointestinal, 614, 614*t*
 oculares, 1674*t*
 del oído, 1684*t*
 respiratorios, 1219, 1220*t*
 del sistema
 endocrino, 527, 527*t*
 reproductor femenino, 1755*t*
 reproductor masculino, 1747*t*
 tegumentario, 427, 427*t*
 urinario, 839*t*
 del tracto intestinal, 745, 746*t*
 vasculares periféricos, 1088, 1089*t*
- práctica de enfermería
 alcance y directrices, 148-149, 149*t*
 enfoque «lo primero el paciente», 149*t*
- principios
 ADN, 149
- cromosomas
 alteraciones
 de la estructura, 150-151
 del número, 150, 150*t*
 estructura, 149, 150*f*
 división celular, 149-150
 genes. *Véase* Gen(es)
 herencia. *Véase* Herencia
- Puntos clave del capítulo, 166*t*
- riesgo de cáncer, 370
- salud, 19
- Genoma humano, 148, 148*f*
- Genotipo, 151
- Gentamicina
 Administración de medicamentos, 320*t*
 tópica
 conjuntivitis, 1694
 infecciones corneales, 1697
- trastornos específicos
 endocarditis, 1046
 enfermedad inflamatoria pélvica, 1851
 infecciones
 cutáneas, 441*t*
 de las vías urinarias, 849
 peritonitis, 770
 traumatismo ocular, 1703
- Gerente, profesional de enfermería, 14-15
- GGT (gamma glutamiltransferasa), 386*t*
- GH. *Véase* Hormona de crecimiento
- Giardia lamblia*, 778, 779*t*
- Giardiasis, 778, 778*t*
- Gigantismo, 523*t*, 557-558
- Ginecomastia
 asistencia de enfermería, 1790
 cáncer testicular, 1774
 definición, 1749*t*
 exploración física, 1749*t*
 fisiopatología, 1789-1790
 tratamiento, 1790
- Gingivitis, 623*t*
 ulceronecrosante aguda, 657*t*. *Véase también* Estomatitis
- Ginkgo biloba, 1621
- Ginseng, 1796
- Giro en la cama, enseñanza preoperatoria, 73*t*
- Glándulas
 bulbouretrales, 1745*t*
 paratiroides. *Véase también* Hormona paratiroidea
 anatomía, fisiología y funciones, 520

- Glándulas (*cont.*)
- hiperparatiroidismo
 - asistencia de enfermería. *Véase* Hipercalcemia
 - asistencia interdisciplinaria, 547
 - definición, 547
 - fisiopatología, 547
 - manifestaciones, 547, 547t
 - hipoparatiroidismo
 - asistencia de enfermería. *Véase* Hipocalcemia
 - asistencia interdisciplinaria, 548
 - definición, 548
 - fisiopatología, 548
 - manifestaciones, 548, 548t
 - trastornos, pruebas diagnósticas, 524t
 - pituitarias. *Véase* Hipófisis
 - sebáceas, 424
 - sudoríparas, 424
 - apocrinas, 424
 - ecrinas, 424
 - suprarrenales
 - anatomía, fisiología y funciones, 520-521, 520f
 - cambios relacionados con la edad, 529t
 - hormonas producidas, 519t, 520-521. *Véanse también las hormonas específicas*
 - pruebas diagnósticas, 524-525t
 - trastornos
 - enfermedad de Addison (insuficiencia corticosuprarrenal). *Véase* Addison, enfermedad
 - feocromocitoma, 557
 - síndrome de Cushing (hipercortisolismo). *Véase* Cushing, síndrome
 - vestibulares
 - mayores. *Véase* Bartholin, glándulas
 - menores. *Véase* Skene, glándulas
- Glasgow, escala del coma, 1513t
- Glatiramer, acetato, 1627, 1631t
- Glaucoma
- de ángulo
 - abierto, 1707, 1707f, 1708t
 - cerrado, 1684t, 1707-1708, 1708t
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1713
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - ansiedad, 1713
 - percepción sensorial perturbada visual, 1712
 - riesgo de lesión, 1712-1713
 - promoción de la salud, 1711-1712
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1713, 1713t
 - valoración, 1712
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1709
 - diagnóstico, 1708, 1708f, 1709f
 - medicamentos, 1709
 - Caso clínico, 1739t
 - consideraciones genéticas, 1674t
 - definición, 1706
 - factores de riesgo, 1706
 - fisiopatología, 1706-1707, 1707f
 - incidencia, 1706
 - manifestaciones, 1707, 1707f, 1708
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1711t
 - evaluación, 1711t
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1711t
 - planificación y aplicación, 1711t
 - resultados esperados, 1711t
 - valoración, 1711t
- Glibenclamida, 578t
- Glicerol, prueba, 1727
- Glicopirrolato, 62t, 869
- Glimepirida, 578t
- Glioblastoma, 1569, 1570t. *Véase también* Cerebro, tumores
- Glioma, 1570t
- Gliosis, 1626, 1629t
- Glipizida, 578t
- Globulina
- antinfocitaria (GAL), 344, 346t
 - antitumocitaria (GAT), 344, 346t
- Glomérulo, cápsula, 830, 885-886
- Glomerulonefritis, 886. *Véase también* Glomerulopatías
- crónica, 888-889. *Véase también* Glomerulopatías
 - membranoproliferativa, 888. *Véase también* Glomerulopatías
 - proliferativa aguda. *Véase también* Glomerulopatías
 - complicaciones, 886-887
 - fisiopatología, 886, 886f, 887t
 - manifestaciones, 886-887, 888t
 - pronóstico, 887
 - rápidamente progresiva, 887-888. *Véase también* Glomerulopatías
- Glomerulonefropatía membranosa, 888. *Véase también* Glomerulopatías
- Glomerulopatías
- asistencia de enfermería
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - asistencia comunitaria, 894
 - exceso de volumen de líquidos, 891-893
 - fatiga, 893
 - protección ineficaz, 893
 - rendimiento de la función ineficaz, 894
 - promoción de la salud, 891
 - valoración, 891
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 889-890, 890t
 - medicamentos, 890-891
 - tratamientos, 891, 891t
 - fisiopatología, 885-886
 - glomerulonefritis
 - proliferativa aguda
 - complicaciones, 886-887
 - fisiopatología, 886, 886f, 887t
 - manifestaciones, 886-887
 - pronóstico, 887
 - rápidamente progresiva, 887-888
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 892t
 - evaluación, 892t
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 892t
 - planificación y aplicación, 892t
 - resultados esperados, 892t
 - valoración, 892t
- Glositis
- anemia, 1106
 - deficiencias nutricionales, 622t
 - definición, 622t
 - intervenciones de enfermería, 1114
- Glucagón
- funciones, 521, 564, 565f
 - hipoglucemia grave, 587
- Glucemia
- alteración del nivel de conciencia, 1533
 - en ayunas, 386t, 526t
 - control por el paciente, 570-571, 570f
 - fenómeno de madrugada, 582
 - homeostasis, 564, 565f
 - pruebas diagnósticas
 - glucemia en ayunas, 386t, 526t, 569
 - glucosa plasmática en ayunas, 569
 - hemoglobina glucosilada, 526t
 - perioperatoria, 60t
 - prueba oral de tolerancia a la glucosa, 526t, 569
- Glucocorticoesteroides. *Véase también* Corticoesteroides
- funciones, 519t, 521
 - mecanismo de retroalimentación, 519t
 - órganos diana y mecanismos de retroalimentación, 519t
- Glucogenólisis, 272, 564
- Gluconato ferroso, 1112t
- Gluconeogénica, 272, 564
- Glucosa
- hipertensión intracraneal, 1539t
 - orina. *Véase* Orina, pruebas, glucosa
 - sangre. *Véase* Glucemia
- Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), anemia por deficiencia, 1106t, 1109
- Glucósido alfa, inhibidores, 578t
- Glucosuria, 566
- Glulisina, 571t
- Gluten
- alergia. *Véase* Esprúe
 - fuentes alimentarias, 796, 797t
- Gomas, 1848
- Gonadotropina coriónica humana (hCG)
- alterada, causas posibles, 384t, 386t
 - cáncer testicular, 1775
 - valores normales, 386t
- Gonioplastia, 1709
- Gonioscopia, 1708
- Gonococcus, 1692
- Gonococia
- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1846
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - alteración de la interacción social, 1846
 - incumplimiento del tratamiento, 1846
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1746t, 1756t, 1846
 - medicamentos, 1846
 - complicaciones, 1846
 - factores de riesgo, 1845
 - fisiopatología, 1845
 - incidencia, 1845
 - manifestaciones, 1845
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1847t
 - evaluación, 1847t
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1847t
 - planificación y aplicación, 1847t
 - resultados esperados, 1847t
 - valoración, 1847t
- Goodpasture, síndrome, 888. *Véase también* Glomerulopatías
- Gota
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 1446t
 - asistencia comunitaria, 1447
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1447
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1445
 - medicamentos
 - Administración de medicamentos, 1446t
 - ataque agudo, 1445
 - profilaxis, 1445
 - terapias complementarias, 1445
 - tratamientos
 - nutrición, 1445, 1446
 - reposo, 1446
 - complicaciones, 1444
 - definición, 1443

fisiopatología, 1444
 incidencia, 1444
 manifestaciones
 artritis gotosa aguda, 1444, 1444t
 gota tofácea (crónica), 1444, 1444t
 hiperuricemia, 1444
 primaria, 1443
 secundaria, 1443
 Gotas respiratorias, 1280
 precauciones, 323t
 GPCT (grosor del pliegue cutáneo tripital), 621t
 G6PD (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa), anemia por deficiencia, 1106t, 1109
 Grafesthesia, 1522f, 1522t
 Gram, tinción, orina, 849
 Granisetron, 672, 673t
 Grano. *Véase* Forúnculo
 Granulocitos, 287-288, 288t, 289f. *Véanse también*
 Leucocitos; Recuento leucocitario
 Granuloma, 305
 Granulopoyesis, 1138
 Grasas, alimentarias
 alimentos con contenido elevado, 702t
 diabetes mellitus, 579
 directrices alimentarias recomendadas, 606t
 fuentes, 579, 608
 tipos, 607-608
 utilidad en el organismo, 607f, 608
 Graves, enfermedad. *Véase también*
 Hipertiroidismo
 fisiopatología, 534
 manifestaciones, 534, 536, 536f
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 540t
 evaluación, 540t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 540t
 planificación y aplicación, 540t
 resultados esperados, 540t
 valoración, 540t
 Gripe
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1235
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 patrón
 respiratorio ineficaz, 1234
 del sueño alterado, 1234-1235
 riesgo de infección, 1235
 promoción de la salud, 1234
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1235, 1235t
 valoración, 1234
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1233
 medicamentos, 1234
 prevención. *Véase* Gripe, vacuna
 aviar, 1232t
 características, 1231
 cepas víricas, 1231-1232
 complicaciones, 1233. *Véase también*
 Neumonía
 epidemias, 1231
 fisiopatología, 1232
 manifestaciones, 1233, 1233t
 vacuna
 consideraciones de enfermería, 301t
 contraindicaciones, 21t, 1271
 indicaciones, 21t, 300, 301t, 1233, 1271
 reacciones adversas, 1234
 Griseofulvina, 449, 450t
 Grosor del pliegue cutáneo tripital (GPCT), 621t
 GSA. *Véase* Gasometría en sangre arterial
 Guaifenesina, 1272
 Guanfacina, 1162t
 Guglielmi, espirales desprendibles, 1594

Guillain-Barré, síndrome
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1655
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1654
 riesgo de deterioro de la integridad cutánea, 1654-1655
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1654
 diagnóstico, 1653
 fisioterapia y terapia ocupacional, 1654
 medicamentos, 1653-1654
 nutrición y líquidos, 1654
 plasmaféresis, 1654
 características, 1653
 fases, 1653t
 fisiopatología, 1653
 incidencia, 1653
 manifestaciones, 1653
 vacuna contra la gripe, 1234
 Guillotina (abierta), amputación, 1421, 1422t
 GVA (gastroplastia vertical anillada), 637, 637f

H

Hábitos, modificación
 obesidad, 636, 637t
 trastornos de la conducta alimentaria, 652
 Habla
 área cerebral, 1506t
 audiometría, 1730
 dispositivos que generan, 1258, 1258f, 1260t
 entrecortada, 1620
 rehabilitación, 1255-1256, 1255f
 Habones, 432t. *Véase también* Urticaria
Haemophilus influenzae, 1271t
 Hageman, factor, 1082t
 Haloperidol, 672, 673t, 1621
 HALT, acrónimo, conductas de recaída, 121t
 Haptoglobina, 386t
 Hartmann, método, 805
 Hashimoto, tiroiditis, 543
 Havers, sistema de canales, 1380
 Havighurst, tareas del desarrollo, 25t
 Hawaiki, nativos, uso de sustancias, 105t
 Hb A₁C (hemoglobina glucosilada), 526t, 569
 HC. *Véase* Hemograma completo
 hCG. *Véase* Gonadotropina coriónica humana
 HCM (hemoglobina corpuscular media), 1078t
 hct. *Véase* Hematocrito
 HDL. *Véase* Lipoproteínas de alta densidad
Healthy People 2010, 22t
 Heberden, nódulos, 1393, 1450
 Heces
 características, 750t
 compuestos que incrementan el volumen, 759t
 cultivo, 744t
 prueba de sangre oculta, 744t
 retención, 758
 valoración, 743, 750-751t
 Hedor urémico, 916
 Heimlich, maniobra, 1249, 1249f
Helicobacter pylori
 cáncer gástrico, 688
 enfermedad ulcerosa péptica, 680, 680t, 682-683t
 gastritis crónica, 678
 medicamentos, 684
 pruebas diagnósticas, 684t
 Helmintos, enfermedades
 asistencia de enfermería, 780-781
 asistencia interdisciplinaria, 779-780
 cestodos, 781t
 fisiopatología, 779
 nematodos, 781t

Hemangioblastoma, 1570t. *Véase también* Cerebro, tumores
 Hemangioma
 capilar, 443
 congénito, 443
 plano, 443
 Hematemesis, 674. *Véase también* Hemorragia gastrointestinal
 Hematocrito (hct)
 alterado, causas posibles, 386t
 perioperatorio, significación y consideraciones de enfermería, 60t
 trastornos específicos
 déficit de volumen de líquidos, 205
 exceso de volumen de líquidos, 210
 gastroenteritis y diarrea, 776t
 leucemia, 1123t
 shock, 276
 valores normales, 386t, 1078t
 Hematoma
 epidural, 1557, 1557f, 1557t. *Véase también*
 Lesión cerebral traumática
 extradural. *Véase* Hematoma epidural
 intracerebral, 1557t, 1558, 1558f. *Véase también*
 Lesión cerebral traumática
 subdural. *Véase también* Lesión cerebral traumática
 características, 1557f, 1558
 causas, 1557t, 1558
 manifestaciones, 1557t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1561t
 evaluación, 1561t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1561t
 planificación y aplicación, 1561t
 resultados esperados, 1561t
 valoración, 1561t
 Hematopoyesis, 1380
 factores de crecimiento, 396
 Hematoquecia. *Véase también* Hemorragia gastrointestinal
 cirrosis, 722
 definición, 674, 722
 enfermedad intestinal inflamatoria, 793
 Hematuria
 definición, 839, 848
 enfermedad renal poliquística, 885
 infección de las vías urinarias, 848
 Hemianopsia, 1582, 1582f
 homónima, 1582, 1582f
 Hemilaringectomía, 1255
 Hemiparesia, 1584
 espástica, 1523t
 Hemiplejía, 1584, 1584f
 Hemoangiomas, 430t, 443
 Hemocultivos, 316, 1046
 Hemodiálisis
 arteriovenosa continua, 907t, 909f
 asistencia de enfermería, 908t
 complicaciones, 906-907
 componentes del sistema, 610f
 definición, 609
 fundamentos, 609
 Investigación de enfermería: potenciación de la autonomía y aceptación, 926t
 venovenosa continua, 907t
 Hemodinámica, 1027
 Hemofilia
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1146
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 protección ineficaz, 1145
 riesgo de mantenimiento ineficaz de la salud, 1145-1146

I-48 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Hemofilia (*cont.*)
promoción de la salud, 1144
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1146, 1146*t*
valoración, 1144
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1144
medicamentos, 1144
consideraciones genéticas, 1089*t*, 1143*f*, 1143*t*
definición, 1142
fisiopatología, 1142-1143
manifestaciones, 1143-1144
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1145*t*
evaluación, 1145*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1145*t*
planificación y aplicación, 1145*t*
resultados esperados, 1145*t*
valoración, 1145*t*
tipos
deficiencia de factor XI (hemofilia C), 1143, 1143*t*
hemofilia A, 1089*t*, 1142-1143, 1143*f*, 1143*t*
hemofilia B, 1143, 1143*f*, 1143*t*
von Willebrand enfermedad, 1143, 1143*t*
- Hemofiltración arteriovenosa continua, 907*t*
- Hemoglobina (Hgb)
alterada, causas posibles, 386*t*
corpúscular media (HCM), 1078*t*
electroforesis, 1110-1111
estructura, 1076, 1078*f*
glucosilada (Hb A_{1c}), 526*t*, 569
perioperatoria, significación y consideraciones de enfermería, 60*t*
trastornos específicos
déficit de volumen de líquidos, 205
exceso de volumen de líquidos, 210
leucemia, 1123*t*
shock, 276
valores normales, 386*t*, 1078*t*
- Hemoglobina A, 60*t*
- Hemograma completo
componentes, 1078*t*
objetivo y descripción, 1087*t*
trastornos específicos
anemias, 1110
coagulación intravascular diseminada, 1148
enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334
faringitis, 1239
fiebre reumática, 1043
infarto agudo de miocardio, 986
insuficiencia renal
aguda, 904
crónica, 918
leucemia, 1122, 1123*t*
linfoma, 1131
lupus eritematoso sistémico, 1473
mieloma múltiple, 1137
neumonía, 1271
pericarditis, 1051
quemaduras, 500
síndrome mielodisplásico, 1115
valores normales, 1078*t*
- Hemólisis, 1078
- Hemolizar, 199
- Hemoptisis, 1266
- Hemorragia(s)
en astilla, 1046
causas, 74
definición, 74
enfermedad ulcerosa péptica, 681
- gastrointestinal
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 677
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la integridad tisular
gastrointestinal, 675
gasto cardíaco disminuido, 675
promoción de la salud, 675
valoración, 675
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 674
tratamientos
endoscopia, 675
lavado gástrico. *Véase* Estómago, lavado
reposición de líquidos y sangre, 674
causas, 674, 681. *Véanse también* Enfermedad
ulcerosa péptica; Esófago, varices;
Gastritis
complicaciones, 674
fisiopatología, 674
postoperatoria, 74-75
precauciones, 722*t*
subaracnoidea, 884, 1593. *Véase también*
Aneurisma intracraneal
traumatismo, 258, 258*f*
uterina disfuncional (HUD)
- asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1805
diagnósticos e intervenciones de enfermería
ansiedad, 1804-1805
disfunción sexual, 1805
paciente
con dilatación y legrado, 1803*t*
con histerectomía, 1804*t*
asistencia interdisciplinaria
cirugía
ablación endometrial, 1803
dilatación y legrado, 1803
histerectomía, 1803-1804
diagnóstico, 1803
medicamentos, 1803
definición, 1802
fisiopatología, 1802
valoración en la piel clara y oscura, 426*t*
- Hemorroidectomía, 819
- Hemorroides
asistencia de enfermería, 819-820, 820*t*
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 819
escleroterapia, 819
hemorroidectomía, 819
medicamentos, 819
nutrición, 819
características, 818
causas, 743
externas, 818, 818*f*
trombosadas, 818-819
fisiopatología, 818-819
internas, 818, 818*f*
localizaciones, 818
manifestaciones, 818-819
- Hemostasia
desarrollo del coágulo de fibrina, 1080, 1081*f*
definición, 1079
disolución del coágulo, 1080-1081
espasmo vascular, 1079
factores de la coagulación, 1082*t*
formación del tapón plaquetario, 1079-1080, 1080*f*
retracción del coágulo, 1080
trastornos
coagulación intravascular diseminada. *Véase*
Coagulación intravascular diseminada
hemofilia. *Véase* Hemofilia
trombocitopenia. *Véase* Trombocitopenia
- Hemotímpano, 1722
- Hemotórax
asistencia de enfermería, 1302
definición, 1295, 1302
manifestaciones, 1302
tratamiento, 1302
- Henle, asa, 830, 833-834, 833*f*
- Heparina
Administración de medicamentos, 1189*t*
de peso molecular bajo (HPMB), 1188, 1189*t*
trastornos específicos
accidente cerebrovascular isquémico, 1585
coagulación intravascular diseminada, 1148
embolia pulmonar, 1349
infarto agudo de miocardio, 988
trombosis venosa, 1188
- Hepatitis
asistencia de enfermería
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la imagen corporal, 710
asistencia comunitaria, 710
desequilibrio nutricional por defecto, 709-710
fatiga, 709
riesgo de infección (transmisión), 709
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 710, 710*t*
promoción de la salud, 709
valoración, 709
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 707
medicamentos, 708
prevención
profilaxis postexposición, 302*t*, 707, 708*t*
vacunas, 21*t*, 301*t*, 707, 708*t*
terapias complementarias, 709
definición, 705
fisiopatología, 705-706
incidencia, 705
infecciosa. *Véase* Hepatitis A
manifestaciones, 705-706, 705*t*, 706*t*
tipos
crónica, 706
fulminante, 706
hepatobiliar, 707
tóxica, 707
vímica, 705-706, 705*t*. *Véanse también*
Hepatitis A; Hepatitis B; Hepatitis C
- Hepatitis A. *Véase también* Hepatitis
características, 705*t*, 706
incidencia, 705
profilaxis postexposición, 302*t*, 707, 708*t*
vacuna, 707, 708*t*
- Hepatitis B. *Véase también* Hepatitis
asistencia interdisciplinaria
medicamentos, 708
cánceres asociados, 375, 375*t*
características, 705*t*, 706
incidencia, 705
profilaxis postexposición, 302*t*, 707, 708*t*
vacuna
características, 707, 707*t*
consideraciones de enfermería, 301*t*
contraindicaciones, 21*t*
indicaciones, 21*t*, 300, 301*t*, 707*t*
- Hepatitis C. *Véase también* Hepatitis
asistencia interdisciplinaria, medicamentos, 708
características, 705*t*, 706
incidencia, 705
- Hepatitis D (delta), 705*t*, 706
- Hepatitis E, 705*t*, 706
- Herencia
autosómica
dominante, 153, 153*f*, 153*t*
recesiva, 153-154, 153*f*, 154*t*

- fundamentos, 152
mendeliana. *Véase* Herencia, patrones mendelianos
multifactorial, 155-156
patrones mendelianos
 autosómico
 dominante, 153, 153f, 153t
 recesivo, 153-154, 153f, 154t
 ligada a X
 dominante, 155
 recesiva, 154, 154f, 155t
 recesivo, comparación con dominante, 152-153
 variabilidad
 anticipación, 155
 expresividad variable, 155
 mutación nueva, 155
 penetrancia, 155
- Heridas
 complicaciones
 asistencia de enfermería, 77-78
 dehiscencia, 78, 78f
 evisceración, 78, 78f
 infecciones, 77-78
 curación, 76-77, 76f, 77t. *Véase también* Curación
 drenaje
 dispositivos, 77f
 tipos, 77
 por punción, 259, 259f
 quemaduras. *Véase* Quemaduras
 torácica con succión, 1299. *Véase también* Neumotórax
- Hernia
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 811
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 810-811
 valoración, 749t, 810
 asistencia interdisciplinaria, 10
 clasificación, 809, 809f
 complicaciones, 810
 definición, 749t, 809
 encarcelada, 810
 estrangulada, 810
 exploración física, 1749f, 1749t
 fisiopatología, 809
 hiatal
 definición, 667
 deslizante, 667, 668f
 diagnóstico, 668
 manifestaciones, 668t
 paraesofágica, 667, 668f
 tipos, 667, 668f
 tratamiento, 668
 de incisión, 810
 inguinal, 809-810, 809f
 directa, 810
 indirecta, 809-810
 manifestaciones, 810
 reducible, 810
 umbilical, 810
 ventral, 810
- Herniación
 central, 1538, 1538f. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 de la circunvolución del cuerpo caloso, 1537, 1538f. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 de disco cervical, 1608. *Véase también* Disco intervertebral herniado
 infratentorial, 1538, 1538f. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 transtentorial, 1538, 1538f
 lateral, 1538, 1538f
 uncal, 1538, 1538f. *Véase también* Hipertensión intracraneal
- Herniorrafia, 810
- Heroína
 abuso, 110
 denominaciones vulgares, 111t
 signos
 de abstinencia y tratamiento, 110, 113t
 de sobredosis y tratamiento, 113t
- Herpes
 genital
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1840
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disfunción sexual, 1840
 dolor agudo, 1840
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1839
 medicamentos, 1839
 fisiopatología, 1839
 incidencia, 1838
 manifestaciones, 1839, 1839f
 tratamiento, 1839t
 labial. *Véase* Herpes simple
 simple
 asistencia interdisciplinaria, 453
 cáncer(es)
 asociados, 375t
 vulvar, 1819
 encefalitis, 1565t
 infección genital. *Véase* Herpes genital
 manifestaciones, 452, 452f, 657t
 SIDA, 353, 359t
 tipos de virus, 452, 1839
 tratamiento, 657t
- zóster
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 455
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 453, 455
 patrón del sueño alterado, 455
 riesgo de infección, 455
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 455, 455t
 asistencia interdisciplinaria, 453
 características, 452
 complicaciones, 453
 factores de riesgo, 452
 manifestaciones, 452, 453f
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 454t
 evaluación, 454t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 454t
 planificación y aplicación, 454t
 resultados esperados, 454t
 valoración, 454t
 SIDA, 353, 359t
 vacuna, 453
- Hetastarch, 279t
- Heterocigo, 151
- Heteroinjerto
 definición, 503
 sustitución valvular, 1061, 1061f, 1061t
- Hexaclorofeno, 441t
- Hgb. *Véase* Hemoglobina
- HHT (homoharringtonina), 1123t
- Hialuronano, inyecciones, 1452
- Hialuronidasa, 447
- Hibernación, 984
- HIC. *Véase* Hipertensión intracraneal
- Hidralacina, 1162t, 1169t, 1471
- Hidralacina/isosorbida, 1032, 1035t
- Hidrastis, 701, 1273, 1796
- Hidratación, grado, 403t
- Hidrato de cloral, 108
- Hidrocarburos policíclicos, 372t
- Hidrocefalia, 1537, 1593. *Véase también* Hipertensión intracraneal con presión normal, 1537
- Hidrocele
 asistencia de enfermería, 1773
 características, 1773f
 definición, 1750t, 1772
 exploración física, 1750t
- Hidroclorotiacida
 Administración de medicamentos, 210t, 1033t
 trastornos específicos
 enfermedad de Ménière, 1727
 hipertensión, 1160
- Hidrocodona, 62t, 110
- Hidrocortisona, 441t, 555t, 786
- Hidrodensitometría, 632
- Hidrofobia, 1660
- Hidromorfona hidrocloreto, 180t, 182t
- Hidronefrosis, 857, 857t, 883
- Hidropesía endolinfática. *Véase* Ménière, enfermedad
- Hidroureter, 857
- Hidroxicarbamida, 1111, 1123t
- Hidroxicloroquina
 artritis reumatoide, 1465t, 1466
 infecciones parasitarias, 321
 lupus eritematoso sistémico, 1473
 trastornos autoinmunitarios, 341
- Hidróxido de aluminio, 905, 919
- Hidroxi prolina, 1436t
- Hidroxicina, 672, 673t, 1727
- Hierbas medicinales, suplementos/terapias
 Alzheimer, enfermedad, 1621
 artrosis, 1455
 asma, 1326
 cálculos biliares, 701
 cáncer, 399t
 diarrea, 755
 enfermedad
 arterial coronaria, 968
 intestinal inflamatoria, 792
 pulmonar obstructiva crónica, 1335
 estreñimiento, 760-761
 como factor de riesgo quirúrgico, 58t, 59
 gastritis, 679
 hepatitis, 709
 hiperplasia prostática benigna, 1781
 infección de las vías
 respiratorias superiores, 1231
 urinarias, 851
 insuficiencia cardíaca, 1036
 náuseas y vómitos, 672
 neumonía, 1273
 síndrome
 del intestino irritable, 763
 premenstrual, 1800
 síntomas menopáusicos, 1796
- Hierro
 consumo diario recomendado, 610t
 deficiencia. *Véase* Anemia ferropénica
 dextrano, inyección, 1112t
 fuentes alimentarias, 1111t
 polisacárido, 1112t
 pruebas diagnósticas, 1110
 sacarosa, 1111, 1112t
 tratamiento
 quelante, 1116
 de sustitución, 1111, 1112t, 1114
- Hígado
 anatomía, fisiología y funciones, 612-613, 613t, 703-704
 exploración física, 625f, 625t, 627f, 627t
 trasplante. *Véase también* Trasplante, métodos
 asistencia de enfermería, 720t
 contraindicaciones, 719-720

I-50 ÍNDICE ALFABÉTICO

Hígado (*cont.*)

- indicaciones, 342*t*, 719
- índice de buenos resultados, 342*t*
- trastornos
 - absceso
 - asistencia de enfermería, 725
 - asistencia interdisciplinaria, 725
 - fisiopatología, 725
 - manifestaciones, 725
 - cáncer
 - asistencia de enfermería, 724
 - asistencia interdisciplinaria, 724
 - causas, 724*t*
 - fisiopatología, 724
 - incidencia, 723-724
 - manifestaciones, 724, 724*t*
 - cirrosis. *Véase* Cirrosis
 - hepatitis. *Véase* Hepatitis
 - manifestaciones
 - hipertensión portal. *Véase* Hipertensión portal
 - ictericia, 704
 - insuficiencia hepatoceleular, 704
 - pruebas diagnósticas
 - biopsia hepática, 617*t*, 716
 - laboratorio, 716
 - riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57*t*
 - traumatismo
 - asistencia de enfermería, 725
 - asistencia interdisciplinaria, 725
 - fisiopatología, 725

Hipema, 1702

Hiperaldosteronismo, 218

Hiperalgnesia, 174

Hipercalcemia

- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 233
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, riesgo
 - de exceso de volumen de líquidos, 233
 - de lesión, 232-233
 - promoción de la salud, 232
 - valoración, 232
- asistencia interdisciplinaria
 - control de los líquidos, 232
 - diagnóstico, 232
 - medicamentos, 232, 547
- cambios en el ECG, 232
- causas, 228*t*
- complicaciones, 231
- definición, 231
- efectos, 231
- fisiopatología, 231
- manifestaciones, 228*t*, 231
- urgencia oncológica, 410
- valores analíticos, 228*t*, 232

Hipercapnia, 239

Hipercolesterolemia familiar, 950*t*

Hipercortisolismo. *Véase* Cushing, síndrome

Hiperemia, 426*t*

Hiperestésias, 174

Hiperextensión, 1596*f*, 1597

Hiperflexión, 1596*f*, 1597

Hiperfosfatemia

- asistencia de enfermería, 238
- asistencia interdisciplinaria, 237-238
- causas, 236*t*, 237
- definición, 237
- fisiopatología, 237
- hipocalcemia, 229
- manifestaciones, 236*t*, 237
- valores analíticos, 236*t*

Hiperglucemia, 565

Hipérico, 709

Hiperlipidemia, 963, 963*t*, 1580

Hipermagnesemia

- asistencia de enfermería, 235-236
 - asistencia interdisciplinaria, 235
 - causas, 234*t*
 - definición, 235
 - fisiopatología, 235
 - manifestaciones, 234*t*, 235
 - valores analíticos, 234*t*
- ### Hipernatremia
- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 217
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 217
 - promoción de la salud, 217
 - valoración, 217
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 216
 - medicamentos, 216
 - causas, 214*t*
 - definición, 213
 - fisiopatología, 216
 - manifestaciones, 214*t*, 216
 - valores analíticos, 214*t*, 216

Hiperopía, 1677*t*, 1696

Hiperparatiroidismo

- asistencia de enfermería. *Véase* Hipercalcemia
- asistencia interdisciplinaria, 524*t*, 547
- definición, 547
- fisiopatología, 547
- manifestaciones, 547, 547*t*

Hiperplasia, 373

prostática benigna (HPB)

- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1782
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - conocimiento insuficiente, 1781-1782
 - infección, riesgo, 1782
 - retención urinaria, 1782
 - riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos, 1782, 1782*t*
 - instrucciones para el alta tras la cirugía
 - prostática, 1783*t*
 - paciente intervenido mediante prostatectomía
 - perineal, 1781*t*
 - postoperatorio, 1780*t*
 - preoperatorio, 1780*t*
 - resección transuretral, 1780*t*
 - retropúbica, 1781*t*
 - suprapúbica, 1781*t*
- asistencia interdisciplinaria
 - cirugía
 - abierto, 1779, 1779*f*
 - láser, 1781
 - mínimamente invasiva, 1779
 - transuretral, 1779, 1779*f*
 - diagnóstico, 1778
 - medicamentos, 1778-1779
 - métodos mínimamente invasivos, 1781
 - terapias complementarias y alternativas, 1781
- complicaciones, 1778
- definición, 1777
- factores de riesgo, 1777
- fisiopatología, 1777-1778
- manifestaciones, 1778, 1778*f*, 1778*t*
- retención urinaria, 869

Hiperpotasemia

- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 225*t*
 - asistencia comunitaria, 227
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, riesgo
 - desequilibrio del volumen de líquidos, 226-227
 - gasto cardíaco disminuido, 225-226
 - de intolerancia al esfuerzo, 226

- promoción de la salud, 224-225
- valoración, 225

asistencia interdisciplinaria

- diagnóstico, 224
- diálisis, 224
- cambios en el ECG, 219, 219*f*
- causas, 218*t*
- definición, 223
- fisiopatología, 223-224
- insuficiencia renal aguda, 904
- manifestaciones, 218*t*, 224
- medicamentos, 224, 225*t*
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 226*t*
 - evaluación, 226*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 226*t*
 - planificación y aplicación, 226*t*
 - resultados esperados, 226*t*
 - valoración, 226*t*
- valores analíticos, 218*t*, 224

Hiperqueratosis, 443

Hiperresonancia, percusión pulmonar, 1224*t*

Hipersensibilidad

- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 339
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - apertura ineficaz de la vía aérea, 338-339
 - gasto cardíaco disminuido, 339
 - riesgo de lesión, 339
 - promoción de la salud, 338
 - valoración, 338
- asistencia interdisciplinaria
 - asistencia inmediata, 336
 - diagnóstico, 336-337, 337*f*
 - medicamentos, 337-338
 - objetivos, 336
 - otros tratamientos, 338
- definición, 331
- fisiopatología
 - alergia al látex, 335-336
 - tipo I mediada por Ig-E, 331-333, 332*f*
 - tipo II citotóxica, 333-334, 333*f*
 - tipo III mediada por inmunocomplejos, 334-335
 - tipo IV retardada, 335, 335*f*
- transfusión, 262

Hipertensión

- ancianos, 1157*t*
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 1161-1162*t*
 - ancianos, 1157*t*
 - asistencia comunitaria, 1166-1167
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - desequilibrio nutricional por exceso, 1165-1166
 - exceso de volumen de líquidos, 1166
 - mantenimiento de la salud ineficaz, 1164-1165
 - riesgo de incumplimiento del tratamiento, 1165
 - promoción de la salud, 1163-1164, 1164*t*
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1166, 1166*t*
 - valoración, 1164
- asistencia interdisciplinaria
 - algoritmo, 1159*f*
 - diagnóstico, 1158
 - medicamentos
 - alfabloqueantes, 1161*t*, 1163
 - antagonistas del calcio, 1162*t*, 1163
 - betabloqueantes, 1161-1162*t*, 1163
 - BRA, 1161*t*, 1163
 - diuréticos, 1160, 1163

- inhibidores de la ECA, 1161*t*, 1163
 - regímenes medicamentosos, 1163
 - simpaticolíticos, 1162*t*
 - vasodilatadores, 1162*t*, 1163
 - modificaciones del estilo de vida
 - actividad física, 1158-1159
 - alcohol y tabaquismo, 1160
 - dieta, 1158, 1160*t*
 - panorámica general, 1159*t*
 - reducción de estrés, 1160
 - objetivos, 1158
 - terapias complementarias, 1163
 - Caso clínico, 1207*t*
 - clasificación, 1156*t*
 - complicaciones, 1158
 - consideraciones
 - étnicas/raciales, 1156, 1157*t*
 - genéticas, 1156
 - definición, 1092*t*, 1154, 1156
 - diabetes mellitus, 588
 - enfermedad arterial coronaria, 963, 966
 - factores de riesgo, 1156-1157, 1156*t*
 - fisiopatología, 1157-1158
 - incidencia, 1156
 - intracraneal (HIC)
 - asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 1539*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - perfusión tisular ineficaz cerebral, 1541
 - riesgo de infección, 1541-1542
 - educación del paciente y sus familiares, 1542
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1539
 - control de la presión intracraneal, 1540, 1540*f*, 1540*t*
 - diagnóstico, 1538
 - medicamentos, 1538-1539, 1539*t*
 - ventilación mecánica, 1539
 - definición, 1535
 - edema cerebral, 1537
 - fisiopatología, 1535-1536
 - herniación cerebral, 1537-1538, 1538*f*
 - hidrocefalia, 1537
 - manifestaciones, 1536-1537, 1536*t*
- Investigación de enfermería: técnicas de relajación, 1164*t*
- maligna. *Véase* Hipertensión, urgencias
- manifestaciones, 1158
- nefropatía, 897
 - terminal, 916
- obesidad, 632
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1168*t*
 - evaluación, 1168*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1168*t*
 - planificación y aplicación, 1168*t*
 - resultados esperados, 1168*t*
 - valoración, 1168*t*
- portal, 704, 711
- primaria, 1155
- pulmonar
 - primaria, 1352
 - secundaria, 1352
- riesgo de accidente cerebrovascular, 1579
- secundaria, 897, 1167
- urgencias
 - asistencia de enfermería, 1170
 - complicaciones, 894
 - definición, 894, 1168
 - manifestaciones, 1169, 1169*t*
 - tratamiento, 1169-1170, 1169*t*
- Hipertermia maligna, 61-62, 63*t*
- Hipertiroidismo
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 538*t*
 - asistencia comunitaria, 541
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - alteración de la imagen corporal, 541
 - desequilibrio nutricional por defecto, 540-541
 - percepción sensorial perturbada visual, 539-540
 - riesgo de gasto cardíaco disminuido, 538-539
 - paciente con tiroidectomía subtotal, 539*t*
 - promoción de la salud, 538
 - valoración, 529-530*t*, 538
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 537-538
 - diagnóstico, 523-524*t*, 536*t*, 537
 - medicamentos, 537, 538*t*
 - tratamiento con yodo radiactivo, 537
 - definición, 534
 - Efectos multiorgánicos, 535*t*
 - etiología
 - bocio multinodular tóxico, 536, 536*f*
 - estimulación excesiva TSH, 536
 - Graves, enfermedad. *Véase* Graves, enfermedad
 - tiroiditis, 536-537
 - tormenta tiroidea, 537
 - fisiopatología, 534
- Hipertricosis. *Véase* Hirsutismo
- Hipertrofia ventricular, 1024*t*, 1025
- Hiperventilación neurógena central, 1530, 1530*t*
- Hipervolemia, 209. *Véase también* Exceso de volumen hídrico
- Hipnosis, 185
- Hipoacusia
- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1733-1734
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - aislamiento social, 1733
 - alteración de la comunicación verbal, 1732-1733
 - percepción sensorial perturbada auditiva, 1732
 - promoción de la salud, 1732
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1733, 1733*t*
 - valoración, 1732
 - asistencia interdisciplinaria
 - amplificación, 1730-1731, 1731*f*
 - cirugía, 1731-1732, 1732*f*
 - diagnóstico, 1730
 - de conducción, 1729-1730
 - consideraciones
 - especiales en los desastres, 140
 - genéticas, 1684
 - fisiopatología, 1729-1730
 - incidencia, 1729
 - manifestaciones, 1729-1730
 - neurosensitiva, 1730
 - presbiacusia, 1730
- Hipoalbuminemia, 704, 886
- Hipocalcemia
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 230*t*
 - asistencia comunitaria, 231
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 230-231
 - promoción de la salud, 230
 - valoración, 230, 531*t*
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 229
 - medicamentos, 229, 230*t*, 548
 - nutrición, 230, 230*t*
- causas, 228, 228*t*
- complicaciones, 229
- definición, 227
- factores de riesgo, 227-228
- fisiopatología, 228-229
- hipomagnesemia, 229
- manifestaciones, 228*t*, 229, 229*f*, 531*t*
- valores analíticos, 228*t*, 229
- Hipocapnia, 239
- Hipófisis
- adenoma, 1570*t*. *Véase también* Cerebro, tumores
 - anatomía, 518, 518*f*
 - anterior
 - hormonas segregadas, 518, 519*f*, 519*t*, 520
 - trastornos
 - acromegalia, 529*t*, 558, 558*f*
 - asistencia de enfermería, 558
 - asistencia interdisciplinaria, 558
 - fisiopatología, 557
 - gigantismo, 557-558
 - hiperfunción, 557
 - hipofunción, 557
 - cambios relacionados con la edad, 529*t*
 - hormonas segregadas, 518, 519*f*, 519*t*. *Véanse también las hormonas específicas*
 - posterior
 - hormonas segregadas, 520
 - trastornos
 - diabetes insípida. *Véase* Diabetes insípida
 - fisiopatología, 520
 - síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. *Véase* Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
 - pruebas diagnósticas, 523*t*
 - shock, 270
- Hipofosfatemia
- asistencia de enfermería, 237
 - asistencia interdisciplinaria, 237
 - causas, 236-237, 236*t*, 1448, 1448*t*
 - definición, 236
 - fisiopatología, 237
 - manifestaciones, 236*t*, 237
 - osteomalacia, 1448
 - valores analíticos, 236*t*
- Hipoglucemia
- definición, 586
 - desconocimiento, 587
 - factores de riesgo, 584*t*
 - fisiopatología, 586-587
 - manifestaciones, 586-587, 587*t*
 - resultados analíticos, 584*t*
 - secundaria a medicamentos, 586
 - tratamiento, 584*t*, 587
 - valoraciones, 584*t*
- Hipoglucemiantes orales, 578*t*
- Hipomagnesemia
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 235*t*
 - asistencia comunitaria, 235
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería, 235
 - promoción de la salud, 234
 - valoración, 234-235
 - asistencia interdisciplinaria, 234, 235*t*
 - cambios en el ECG, 234
 - causas, 234*t*
 - complicaciones, 233-234
 - definición, 233
 - factores de riesgo, 233
 - fisiopatología, 233
 - hipocalcemia, 229
 - manifestaciones, 233-234, 234*t*
 - valores analíticos, 234*t*

I-52 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Hiponatremia
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 216
diagnósticos e intervenciones de enfermería, riesgo
desequilibrio del volumen de líquidos, 215
perfusión cerebral ineficaz, 216
promoción de la salud, 215
valoración, 215
asistencia interdisciplinaria
control de los líquidos y la alimentación, 215
diagnóstico, 215
medicamentos, 215
causas, 214*t*
definición, 213, 214
fisiopatología, 214
manifestaciones, 214-215, 214*t*
valores analíticos, 214*t*, 215
- Hipoparatiroidismo
asistencia de enfermería. *Véase* Hipocalcemia
asistencia interdisciplinaria, 524*t*, 548
definición, 548
fisiopatología, 548
manifestaciones, 548, 548*t*
- Hipoplasia, riñón, 883
- Hipopotasemia
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 221*t*
asistencia comunitaria, 223
diagnósticos e intervenciones de enfermería
dolor agudo, 223
gasto cardíaco disminuido, 222
intolerancia al esfuerzo, 223
riesgo de desequilibrio del volumen de líquidos, 223
promoción de la salud, 221
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 223, 223*t*
valoración, 221
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 219, 221
medicamentos, 221, 221*t*
nutrición, 221
cambios en el ECG, 219, 219*f*
causas, 218*t*
cetoacidosis diabética, 585
Efectos multiorgánicos, 219*t*
fisiopatología, 218-219
manifestaciones, 218*t*, 219, 219*f*, 219*t*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 222*t*
evaluación, 222*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 222*t*
planificación y aplicación, 222*t*
resultados esperados, 222*t*
valoración, 222*t*
valores analíticos, 218*t*, 219, 221
- Hipotálamo, 270, 1506
- Hipotensión
ortostática
déficit de volumen de líquidos, 205
definición, 1093*t*
enseñanza del paciente, 208
paciente terminal, 93
postural. *Véase* Hipotensión ortostática
- Hipotermia, 58*t*, 59
- Hipótesis de la destrucción celular, 390
- Hipotiroidismo
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 544*t*
asistencia comunitaria, 545
diagnósticos e intervenciones de enfermería
estreñimiento, 544
gasto cardíaco disminuido, 544
riesgo de deterioro de la integridad cutánea, 544-545
promoción de la salud, 543
valoración, 529-530*t*, 543, 545*t*
- asistencia interdisciplinaria
cirugía, 543
diagnóstico, 523-524*t*, 543, 543*t*
medicamentos, 543, 544*t*
- coma mixedematoso, 543
definición, 541
Efectos multiorgánicos, 542*t*
etiología
déficit de yodo, 541, 543
tiroiditis de Hashimoto, 543
fisiopatología, 541
Investigación de enfermería: hormona tiroidea y suplementos de calcio, 545*t*
manifestaciones, 541
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 546*t*
evaluación, 546*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 546*t*
planificación y aplicación, 546*t*
resultados esperados, 546*t*
valoración, 546*t*
secundario a medicamentos, 541
- Hipovolemia, 203. *Véase también* Déficit de volumen hídrico
- Hipoxemia, 239, 1275
- Hirsutismo
asistencia de enfermería, 482-483
asistencia interdisciplinaria, 482
consideraciones genéticas, 427*t*
definición, 435*t*
fisiopatología, 481
manifestaciones, 481
- Histamina, 292*t*, 304*t*
- Histamina₂ (H₂), bloqueantes del receptor
Administración de medicamentos, 665*t*
trastornos específicos
enfermedad
por reflujo gastroesofágico, 665, 665*t*
ulcerosa péptica, 665*t*, 684
esclerodermia, 1485
gastritis, 665*t*, 678
pancreatitis, 728
quemaduras, 502
úlceras por estrés, 1360
uso preoperatorio e implicaciones de enfermería, 62*t*
- Histerectomía
abdominal, 1804
asistencia de enfermería, 1804*t*
cáncer
del cuello uterino, 1813
endometrial, 1816
ovárico, 1819
método, 1803-1804
vaginal, 1804
- Histerosalpingografía, 1757*t*
- Histiocitos, 289
- Histocompatibilidad, 342
- Histoplasma capsulatum*, 1294
- Histoplasmosis, 1294
- HLA. *Véase* Antígeno leucocitario humano
- Hodgkin, enfermedad. *Véase también* Linfoma
clasificación, 1130
fisiopatología, 1129-1130
infección por VIH, 354
manifestaciones, 1130, 1131*t*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1134*t*
evaluación, 1134*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1134*t*
planificación y aplicación, 1134*t*
resultados esperados, 1134*t*
valoración, 1134*t*
- Holter, monitorización, 1004
- Hombro
exploración física, 1394*t*
sustitución. *Véase* Sustitución articular total
- Homeostasis
celular, 268
definición, 195
líquidos y electrolitos, 195
- Homocigoto, 151
- Homocisteína, concentraciones, enfermedad arterial coronaria, 964
- Homoharringtonina (HHT), 1123*t*
- Homoinjerto
definición, 503
sustitución valvular, 1061, 1061*t*
- Hongos
características, 311*t*
infecciones
cutáneas
asistencia de enfermería, 450
asistencia interdisciplinaria, 449, 450*t*
tipos
candidiasis. *Véase* Candidiasis dermatofitosis, 448-449
pulmonares
asistencia de enfermería, 1295
asistencia interdisciplinaria, 1294-1295
aspergilosis, 1294
blastomicosis, 1294
coccidiomicosis, 1294
distribución geográfica, 1294
fisiopatología, 1294
histoplasmosis, 1294
- Hormona(s). *Véanse también las hormonas específicas*
antidiurética (ADH)
cáncer, 380
dilución/concentración de la orina, 834
funciones, 520
insuficiencia cardíaca, 1025
pruebas analíticas, 380*t*
regulación
de los líquidos corporales, 201-202, 202*f*
de la presión arterial, 1155
sodio equilibrio regulación, 214
varices esofágicas, 718
de crecimiento (GH)
funciones, 518, 519*f*, 519*t*
mecanismo de retroalimentación, 519*t*
pruebas diagnósticas, 523*t*
estimulante
de células intersticiales (ICSH), 520
del folículo (FSH)
ciclo ovárico, 1754, 1754*f*
funciones, 520, 1753
del tiroides (TSH)
funciones, 518
hipertiroidismo, 536*t*, 537
hipotiroidismo, 543*t*
pruebas diagnósticas, 523*t*
valores normales, 536*t*
- liberadora
de gonadotropinas, agonistas, 1798
de la hormona luteinizante, agonista, 1787*t*
luteinizante (LH)
ciclo ovárico, 1754, 1754*f*
funciones, 520, 1753
como marcadores tumorales, 384, 384*t*
mecanismos
de liberación, 521, 522*f*
de retroalimentación, 521-522, 522*f*
natriurética, 834
paratiroidea (PTH)
alterada, causas posibles, 387*t*
equilibrio del calcio, 227, 227*f*, 1381
funciones, 520, 520*t*

- mecanismo de retroalimentación, 519t
pruebas diagnósticas, 524t
trastornos específicos
cáncer, 380
hipercalcemia, 232
osteomalacia, 1436t
osteoporosis, 1436t
Paget, enfermedad, 1436t
síndromes paraneoplásicos, 380t
valores normales, 387t, 524t
riesgo de cáncer, 375
sexuales
femeninas, 1753-1754. *Véase también*
Estrógenos
masculinas, 1745-1746. *Véase también*
Testosterona
Horner, síndrome, 1597t. *Véase también*
Lesión(es), médula espinal
Houston, válvulas, 743
HPB. *Véase* Hiperplasia prostática benigna
HPMB. *Véase* Heparina de peso molecular bajo
HUD. *Véase* Hemorragia uterina disfuncional
Huesecillos, 1682, 1682f
Hueso(s). *Véase también* Sistema
musculosquelético
clasificación, 1380, 1382f
cortos, 1380
curación
factores a tener en cuenta, 1403t
fases, 1402, 1404-1405t
del esqueleto, 1381f
estructura, 1380, 1382f
irregulares, 1380
largos, 1380, 1393f
metástasis, 181
planos, 1380
remodelación en el adulto, 1380-1381
trastornos metabólicos
gota. *Véase* Gota
osteomalacia. *Véase* Osteomalacia
osteoporosis. *Véase* Osteoporosis
Paget, enfermedad. *Véase* Paget, enfermedad
traumatismo. *Véase* Fractura(s)
tumores
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1484
diagnósticos e intervenciones de
enfermería
conflicto de decisiones, 1484
disminución de la movilidad física,
1484
dolor agudo, dolor crónico, 1484
riesgo de lesión, 1483-1484
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1482-1483
tratamientos
cirugía, 1483
quimioterapia, 1483, 1483t
radioterapia, 1483
clasificación, 1481-1482
fisiopatología, 1482
incidencia, 1482t
localizaciones, 1482t
manifestaciones, 1482, 1483t
tipos, 1482t
Húmero, fractura, 1413, 1413t
Humor
acuoso, 1671-1672
vítreo, 1672, 1672f
Humos, inhalación/intoxicación, 496, 1305. *Véase*
también Inhalación, lesión
Humulina, 571t
Huntington, enfermedad
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1645
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la comunicación verbal,
1644
deterioro de la integridad cutánea, 1644
nutrición desequilibrada menor de los
requerimientos corporales, 1644
riesgo de aspiración, 1644
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1643
medicamentos, 1643
características, 1642
consideraciones genéticas, 1513t, 1643
fisiopatología, 1642
manifestaciones, 1642-1643, 1643t
Huperzine A, 1621
Huracán, 128, 129t, 130
Hypoxis rooperi, 1781
- I**
IAM. *Véase* Infarto agudo de miocardio
IARH (inmunoglobulina antirrábica
humana), 302t
IAT (inmunoglobulina antitetánica), 302t
Ibandronato sódico, 1436
Ibuprofeno
Administración de medicamentos, 179t
criterios para seleccionar, 178t
trastornos específicos
artritis reumatoide, 1464t
artrosis, 1451
gota, 1445
Ibutilida, 1006t
IC (índice cardíaco), 941, 1031
ICN (*International Council of Nurses*) *Code of
Ethics for Nurses*, 10
ICSH (hormona estimulante de las células
intersticiales), 520
Ictericia
causas, 426t
definición, 425t, 704
fisiopatología, 704
hemolítica, 704
hepática, 704
obstruictiva, 704
tipos, 704
valoración en la piel clara y oscura, 426t
Ictiol, 465t
Ictiosis, 441
Ictus, 1581. *Véase también* Accidente
cerebrovascular
I+D (incisión y drenaje), 304
Idarrubicina, 1123t
IDAC. *Véase* Injerto de derivación de la arteria
coronaria
Idoxuridina, 1694, 1697
Ifosfamida, 1483t
IgA (inmunoglobulina A), 295t
IgD (inmunoglobulina D), 295t
IgE (inmunoglobulina E), 295t, 331-333, 332f
IGF-1 (factor de crecimiento similar a insulina),
523t
IgG (inmunoglobulina G), 295t
IgM (inmunoglobulina M), 295t
IGVZ (inmunoglobulina varicela-zoster), 302t
IL. *Véase* Interleucina
Íleo
adinámico. *Véase* Íleo paralítico
cálculo biliar, 698
paralítico. *Véase también* Intestino, obstrucción
tras cirugía abdominal, 811
lesión de la médula espinal, 1599
peritonitis, 770
Ileocistoplastia, 865t
Íleon, 612, 742
Ileostomía
en asa, 789
asistencia de enfermería
cambio de una bolsa de estoma drenable de
una o dos piezas, 791t
educación sanitaria del paciente y la familia,
789t
lavado, 792t
postoperatorio, 789-790t
preoperatorio, 789t
anamnesis, 746
continente, 789, 789f
definición, 789
dieta con residuo escaso, 791t
método quirúrgico, 789, 789f
Imatinib mesilato, 1119t, 1123t
IMB (índice de presión arterial maléolo-braquial),
965
IMC (índice de masa corporal), 61t, 360, 632, 632t,
633t
Imipenem, 319t
Imipramina, 869, 1545t
Imiquimod, 1841
Inmunomoduladores, 1631t
Impedancia bioeléctrica, 632, 642, 644
Implementación, 7t, 10
Impotencia, 1747, 1768. *Véase también* Disfunción
eréctil
Impulso apical, 952-953t, 953f
Inanición, 641. *Véase también* Malnutrición
Incendios, 487. *Véase también* Quemaduras
Incidentes con múltiples víctimas (IMV). *Véase*
también Desastres
competencias formativas de los profesionales de
enfermería, 126, 126t
definición, 127
Incisión y drenaje (I+D), 304
INCMCE (*International Nursing Coalition for
Mass Casualty Education*), 126, 126t
Incontinencia
fecal
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 765-766
diagnósticos e intervenciones de
enfermería
incontinencia intestinal, 765
riesgo de deterioro de la integridad
cutánea, 765
promoción de la salud, 765
valoración, 765
asistencia interdisciplinaria, 764-765
causas, 763, 763t
definición, 763
fisiopatología, 764
Investigación de enfermería: prácticas de
autocuidados, 764t
mixta, 873. *Véase también* Incontinencia
urinaria
total, 873. *Véase también* Incontinencia
urinaria
urinaria (IU)
ancianos, 873t
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 879
diagnósticos e intervenciones de
enfermería
aislamiento social, 879
autocuidados insuficientes control de los
esfínteres, 877-879
incontinencia urinaria esfuerzo, tenesmo
o ambos, 876t, 877
promoción de la salud, 876-877, 877t
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 879,
879t
valoración, 877

Incontinencia (*cont.*)

- asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 875
 - diagnóstico, 874
 - evaluación, 874, 875*f*
 - medicamentos, 874-875
 - terapias complementarias, 875-876
 - definición, 872
 - de esfuerzo, 874*t*
 - fisiopatología, 872-873, 874*t*
 - funcional, 874*t*
 - incidencia y prevalencia, 872
 - Investigación de enfermería: incontinencia de esfuerzo en comparación con incontinencia por tenesmo, 876*t*
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 878*t*
 - evaluación, 878*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 878*t*
 - planificación y aplicación, 878*t*
 - resultados esperados, 878*t*
 - valoración, 878*t*
 - tras prostatectomía, 1786, 1786*f*, 1787
 - tipos, 873, 874*t*
 - trastornos con desplazamiento uterino, 1807*t*
- Indapamida, 210*t*
- Índice
- cardíaco (IC), 941, 1031
 - maléolo-braquial (IMB) de presión arterial, 965
 - de masa corporal (IMC), 61*t*, 630, 632, 632*t*, 633*t*
- Indinavir, 358
- Indios americanos. *Véase* Estadounidenses nativos
- Indometacina
- Administración de medicamentos, 179*t*
 - cráteres para seleccionar, 178*t*
 - trastornos específicos
 - artritis reumatoide, 1464*t*
 - cálculos urinarios, 857
 - espondilitis anquilosante, 1470
 - gota, 1445
 - trombosis venosa, 1188
- Indometacina SR, 178*t*
- Infarto
- agudo de miocardio (IAM)
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 994
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - afrentamiento ineficaz, 993
 - dolor agudo, 991-992
 - miedo, 993-994
 - perfusión tisular ineficaz, 992-993
 - paciente que recibe tratamiento fibrinolítico, 989*t*
 - promoción de la salud, 990
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 994, 994*t*
 - valoración, 990
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 986-987, 987*t*, 988*f*
 - dispositivos de soporte ventricular, 990
 - medicamentos
 - analgesia, 987
 - antiagregantes, 976*t*, 988
 - antiarrítmicos, 988, 1006*t*
 - anticoagulantes, 988. *Véase también* Anticoagulantes
 - betabloqueantes, 988. *Véase también* Betabloqueantes
 - dopamina, 989
 - inhibidores de la ECA, 988
 - tratamiento fibrinolítico, 987-988, 989*t*
 - objetivos inmediatos, 986
 - tratamientos
 - bomba de balón intraaórtica, 990, 990*f*
 - consideraciones generales, 989
 - procedimientos de revascularización, 989. *Véase también* Injerto de derivación de la arteria coronaria; Revascularización coronaria percutánea
 - rehabilitación cardíaca, 990
 - complicaciones
 - ampliación del infarto, 985
 - arritmias, 985. *Véase también* Arritmias cardíacas
 - defectos estructurales, 985
 - fallo de bomba, 985. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 - pericarditis, 985-986
 - shock cardiogénico, 985. *Véase también* Shock cardiogénico
 - definición, 979
 - incidencia, 982
 - inducido por cocaína, 984
 - Investigación de enfermería: cambios del estilo de vida en las mujeres, 995*t*
 - factores de riesgo, 982
 - fisiopatología, 961*t*, 982-984
 - manifestaciones, 984, 984*t*, 985*t*
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 991*t*
 - evaluación, 992*t*
 - planificación y aplicación, 991*t*
 - resultados esperados, 991*t*
 - valoración, 991*t*
 - síndrome coronario agudo y angina estable, 975*t*
 - tasa de mortalidad, 982
- inferior, 984
- de miocardio
- anterior, 984. *Véase también* Infarto agudo de miocardio
 - lateral, 984. *Véase también* Infarto agudo de miocardio
 - con onda Q, 983
 - sin onda Q, 983. *Véase también* Infarto agudo de miocardio
 - posterior, 984
 - subendocárdico, 983. *Véase también* Infarto agudo de miocardio
 - transmural, 983
 - ventricular derecho, 984
- Infección(es)
- abdominales/gastrointestinales
 - gastroenteritis. *Véase* Gastroenteritis
 - helmínticas. *Véase* Helmintos, enfermedades
 - peritonitis. *Véase* Peritonitis
 - protozoarias. *Véase* Protozoos, infecciones intestinales
 - amenaza biológica. *Véase* Bioterrorismo
 - ancianos
 - asistencia de enfermería, 315*t*
 - cambios relacionados con la edad, 314-315
 - asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos
 - antibióticos, 319-321*t*. *Véase también* Antibióticos
 - antifúngicos, 450*t*. *Véase también* Antifúngicos
 - asistencia comunitaria, 325
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - ansiedad, 324
 - dolor, agudo, 324
 - hipertermia, 324
 - riesgo de infección, 323-324
 - promoción de la salud, 322
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 324, 324*t*
 - valoración, 322

- asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 316-317, 316*f*
 - medicamentos
 - antibióticos. *Véase* Antibióticos
 - antifúngicos. *Véase* Antifúngicos
 - antiparasitarios. *Véase* Antiparasitarios
 - antivíricos. *Véase* Antivíricos
 - clasificación, 318
 - selección, 318
 - objetivos, 315-316
 - precauciones
 - habituales, 321-322
 - según la transmisión, 322, 323*t*
 - técnicas de aislamiento, 321
- cáncer, 410
 - riesgo, 371
- complicaciones, 312
- diabetes mellitus, 589
- fases, 312
- fisiopatología
 - cadena de la infección, 310, 311*f*
 - factores relacionados con el huésped, 312
 - microorganismos patógenos, 310-312
 - reservorio y transmisión, 312
- Investigación de enfermería: regímenes antibióticos, 310*t*
- microorganismos resistentes a los antibióticos, 313-314
- nosocomiales, 312-313, 847
- oído. *Véanse* Otitis externa; Otitis media
- oportunistas, SIDA, 353-354, 359*t*
- óseas. *Véase* Osteomielitis
- piel. *Véase* Piel, infecciones/infestaciones
- prevalencia, 309-310
- profilaxis postexposición, 302*t*
- Puntos clave del capítulo, 325-326
- recurrentes, 1839
- sistema nervioso central. *Véase* SNC (sistema nervioso central), infecciones
- tracto respiratorio
 - inferior. *Véase* Inferior, sistema respiratorio
 - superior. *Véase* Superior, sistema respiratorio, infecciones víricas
- de transmisión sexual (ITS)
 - adultos jóvenes, 24
 - características, 1837-1838
 - clamidias. *Véase* Chlamydia
 - definición, 1837
 - enfermedad inflamatoria pélvica. *Véase* Enfermedad inflamatoria pélvica
 - enseñanza de promoción de la salud, 1838*t*
 - gonococia. *Véase* Gonococia
 - herpes genital. *Véase* Herpes genital
 - incidencia y prevalencia, 1837
 - infecciones vaginales. *Véase* Vagina, infecciones
 - prevención y control, 1838
 - Puntos clave del capítulo, 1852*t*
 - recursos, 1838*t*
 - sífilis. *Véase* Sífilis
 - verrugas genitales. *Véase* Verrugas genitales
 - VIIH/SIDA, 1837
- por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *Véase también* Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- ancianos, 349-350
- asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 357*t*
 - asistencia comunitaria, 365
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - desequilibrio nutricional por defecto, 364
 - deterioro de la integridad cutánea, 362, 364
 - patrones ineficaces de sexualidad, 364-365
 - superación ineficaz, 362

- prevención, 359-361, 361*f*
- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 365, 365*t*
- valoración, 361-362
- asistencia interdisciplinaria
- diagnóstico, 354-356
- medicamentos
 - consideraciones del cumplimiento del tratamiento, 356
 - entrada del virus, inhibidores, 358
 - inmunitarios, en fase de investigación, 355*t*
 - objetivos, 356
 - proteasa, inhibidores, 358
 - transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos, inhibidores, 356, 357*t*, 358
 - transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos, inhibidores, 358
- objetivos, 354
- vacunas, 358
- consideraciones étnicas/raciales, 349*t*
- factores de riesgo, 349
- fisiopatología, 350*f*, 351-353
- historia de la epidemia, 349
- incidencia y prevalencia, 349-351
- infecciones de transmisión sexual, 1837
- Investigación de enfermería: voluntad de los profesionales de enfermería para atender a personas con infección por el VIH/SIDA, 360*t*
- manifestaciones, 351-353, 351*t*
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 363*t*
 - evaluación, 363*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 363*t*
 - planificación y aplicación, 363*t*
 - resultados esperados, 363*t*
 - valoración, 363*t*
- progresión, 351*f*
- sistema de clasificación, 352*t*
- Inferior, sistema respiratorio
 - cáncer pulmonar. *Véase* Pulmón, cáncer hemotórax. *Véase* Hemotórax
 - infecciones y trastornos inflamatorios
 - absceso pulmonar. *Véase* Pulmón, absceso ancianos, 315*t*
 - bronquitis aguda. *Véase* Bronquitis aguda
 - carbunco pulmonar, 128*t*, 1293-1294
 - derrame pleural. *Véase* Derrame pleural
 - infecciones fúngicas
 - asistencia de enfermería, 1295
 - asistencia interdisciplinaria, 1294-1295
 - aspergilosis, 1294
 - blastomicosis, 1294
 - coccidiomicosis, 1294
 - distribución geográfica, 1294
 - fisiopatología, 1294
 - histoplasmosis, 1294
 - neumonía. *Véase* Neumonía
 - pleuritis, 1269, 1295
 - síndrome respiratorio agudo grave. *Véase* Síndrome respiratorio agudo grave
 - tuberculosis. *Véase* Tuberculosis
 - insuficiencia respiratoria
 - aguda. *Véase* Insuficiencia respiratoria aguda
 - síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Véase* Síndrome de dificultad respiratoria aguda
 - lesión por inhalación. *Véase* Inhalación, lesión neumotórax. *Véase* Neumotórax
 - Puntos clave del capítulo, 1317-1318*t*, 1372-1373*t*
 - riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57*t*
- trastornos
 - enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Véase* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - fibrosis quística. *Véase* Fibrosis quística
 - pulmonares intersticiales
 - enfermedad pulmonar laboral. *Véase* Pulmón, enfermedades laborales
 - sarcoidosis, 1346-1347
 - reactivos de la vía aérea
 - asma. *Véase* Asma
 - atelectasias. *Véase* Atelectasias
 - bronquiectasias. *Véase* Bronquiectasias
 - vasculares pulmonares
 - embolia pulmonar. *Véase* Pulmón, embolia
 - hipertensión pulmonar. *Véase* Hipertensión pulmonar
 - traumatismo torácico. *Véase* Tórax, traumatismo
- Inflamación
 - adultos maduros, 304
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 309
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - alteración de la integridad tisular, 308-309
 - dolor, 308
 - riesgo de infección, 309
 - promoción de la salud, 308
 - valoración, 308
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 305-306, 306*t*
 - medicamentos, 306-307
 - nutrición, 307-308
 - causas, 304
 - complicaciones, 305, 306*t*
 - curación de heridas por quemadura, 493
 - definición, 292
 - fases
 - curación, 294-295
 - fagocitosis, 293-294, 294*f*
 - respuesta
 - celular, 293, 293*f*
 - vascular, 292-293
 - fisiopatología, 304-305
 - manifestaciones, 304, 304*t*, 305*f*
 - mediadores, 292*t*, 304*t*
 - riesgo de enfermedad arterial coronaria, 964
 - sistema del complemento, 294*t*
- Infliximab, 341, 788
- INH. *Véase* Isoniacida
- Inhalación, lesión
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1308
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - alteración del intercambio de gases, 1307-1308
 - apertura ineficaz de la vía aérea, 1307
 - perfusión tisular ineficaz cerebral, 1308
 - promoción de la salud, 1307
 - valoración, 1307
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1306-1307
 - prevención, 1306
 - tratamiento(s), 1307
 - de urgencia, 1306
 - fisiopatología, 1304-1305
 - inhalación de humo, 1304
 - manifestaciones, 1304-1305
 - semiasfíxia, 1304-1305
- Inhalador
 - con dosis determinada, 1324, 1325*t*
 - de polvo seco, 1324, 1325*t*
- Inhalantes, abuso, 111, 113*t*
- Inhibidores
 - de la bomba
 - de ácido gástrica. *Véase* Inhibidores de la bomba protonica
 - protónica
 - Administración de medicamentos, 665*t*
 - trastornos específicos
 - enfermedad ulcerosa péptica, 665*t*, 684
 - gastritis, 665*t*, 678
 - pancreatitis, 728
 - quemaduras, 502
 - reflujo gastroesofágico, enfermedad, 665, 665*t*
 - síndrome del intestino corto, 799
 - uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
 - de la monoaminoxidasa (MAO), 58*t*, 1638*t*
 - selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), 652, 763, 1798
- Injerto
 - arteriovenoso, 908
 - de derivación de la arteria coronaria (IDAC)
 - asistencia de enfermería
 - diagnóstico e intervenciones de enfermería postoperatoria
 - alteración de los procesos de razonamiento, 982*t*
 - apertura ineficaz de la vía aérea/alteración del intercambio de gases, 981*t*
 - dolor agudo, 981*t*
 - gasto cardíaco disminuido, 980*t*
 - hipotermia, 980-981*t*
 - riesgo de infección, 981*t*
 - preoperatoria, 980*t*
 - sin circulación extracorpórea, 978
 - eficacia, 977-978
 - método, 977*f*, 978-979
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 983*t*
 - evaluación, 983*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 983*t*
 - planificación y aplicación, 983*t*
 - resultados esperados, 983*t*
 - valoración, 983*t*
 - de grosor completo o parcial, 478, 478*f*
 - piel, 478, 478*f*
- Inmunidad
 - activa, 298-299, 300*t*
 - adquirida, 298-299
 - celular. *Véase* Respuesta inmunitaria mediada por células (celular)
 - definición, 298
 - fisiopatología, 298-299
 - pasiva, 299, 300*t*
- Inmunocompetente, 295
- Inmunodepresión, 341
- Inmunogenicidad, 290
- Inmunoglobulinas (Ig)
 - antirrábica humana (IARH), 302*t*
 - características y funciones, 295*t*
 - definición, 295
 - humana (Ig), 302*t*
 - mieloma múltiple, 384*t*
- Inmunoglobulina A (IgA), 295*t*
- Inmunoglobulina D (IgD), 295*t*
- Inmunoglobulina E (IgE), 295*t*, 331-333, 332*f*
- Inmunoglobulina G (IgG), 295*t*
- Inmunoglobulina M (IgM), 295*t*
- Inmunoterapia
 - asistencia de enfermería, 398*t*
 - cáncer mamario, 1825
 - fundamentos, 396-397
 - melanoma maligno, 468
 - reacciones de hipersensibilidad, 337

I-56 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Inmunotoxina, 1124
Inótropos
 Administración de medicamentos, 278*t*, 1033-1034*t*
 trastornos específicos
 insuficiencia cardíaca, 1033-1034*t*
 shock, 278*t*
INR (cociente normalizado internacional), 1349
Inspiración, 1215, 1215*f*
Insuficiencia
 aórtica. *Véase también* Valvulopatía
 características del soplo, 1055*t*
 causas, 1058
 fisiopatología, 1058-1059, 1058*f*
 manifestaciones, 1059
 arterial, 426*t*
 cardíaca
 aguda, 1027. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1033-1034*t*
 ancianos, 1023*t*
 asistencia comunitaria, 1039
 control hemodinámico, 1031*t*
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 conocimiento insuficiente dieta con contenido bajo en sodio, 1038-1039
 exceso de volumen de líquidos, 1038
 intolerancia al esfuerzo, 1038
 reducción del gasto cardíaco, 1036-1038
 directrices para la actividad en el domicilio, 1040*t*
 promoción de la salud, 1036
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1039, 1039*t*
 valoración, 1036
 asistencia interdisciplinaria
 asistencia en la etapa terminal, 1036
 cirugía de reducción ventricular, 1036
 control hemodinámico
 arterial pulmonar, presión, 1030-1031
 asistencia de enfermería, 1031*t*
 complicaciones, 1029*t*
 fundamentos, 1027, 1029, 1030*f*
 intraarterial, presión, 1029-1030
 venosa, presión, 1030
 diagnóstico, 1027
 fases, 1029*t*
 medicamentos, 1031-1032, 1033-1034*t*, 1034
 miocardioplastia, 1036
 nutrición y actividad, 1034
 soporte circulatorio, 1034
 terapias complementarias, 1036
 trasplante cardíaco. *Véase* Corazón, trasplante
 Caso clínico, 1073*t*
 causas, 985, 1022, 1022*t*
 clasificación
 aguda, comparación con crónica, 1027
 gasto bajo, comparación con gasto alto, 1027
 izquierda, comparación derecha, 1026-1027, 1026*f*
 sistólica, comparación con diastólica, 1025-1026
 complicaciones, 1027
 congestiva, 1022. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 crónica, 1027. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 definición, 1022
 derecha, 1026-1027, 1026*f*
 Efectos multiorgánicos, 1028*t*
 factores de riesgo, 1023
 fases, 1029*t*
 fisiopatología, 1024-1025, 1024*t*
 con gasto
 bajo, 1027
 elevado, 1027
 incidencia y prevalencia, 1022-1023
 izquierda, 1026, 1026*f*. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 manifestaciones, 1025-1027, 1026*f*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1037*t*
 evaluación, 1037*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1037*t*
 planificación y aplicación, 1037*t*
 resultados esperados, 1037*t*
 valoración, 1037*t*
 pronóstico, 1023
 corticosuprarrenal. *Véase* Addison, enfermedad diastólica, 1025-1026. *Véase también* Insuficiencia cardíaca
 mitral. *Véase también* Valvulopatía
 características del soplo, 1055*t*
 fisiopatología, 1056, 1056*f*
 manifestaciones, 1056
 renal. *Véanse también* Insuficiencia renal aguda; Insuficiencia renal crónica
 definición, 899
 diabetes mellitus, 588
 riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57*t*
 renal aguda
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 905-906*t*
 asistencia comunitaria, 913
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 conocimiento insuficiente, 913
 desequilibrio nutricional por defecto, 911-912
 exceso de volumen de líquidos, 911
 promoción de la salud, 910-911
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 913, 913*t*
 valoración, 911
 asistencia interdisciplinaria
 control de los líquidos, 905
 diagnóstico, 904
 medicamentos, 904-905, 905*t*
 nutrición, 906
 objetivos, 902
 tratamiento de sustitución renal. *Véase* Diálisis
 definición, 899
 evolución y manifestaciones
 inicio, 902
 mantenimiento, 902
 recuperación, 902
 exploración física, 901*t*
 factores de riesgo, 900
 fisiopatología, 899, 900, 900*t*
 incidencia, 900
 intrarrenal, 900*t*, 901-902
 intrínseca (intrarrenal), 900*t*, 901-902
 necrosis tubular aguda, 901-902, 903*f*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 912*t*
 evaluación, 912*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 912*t*
 planificación y aplicación, 912*t*
 resultados esperados, 912*t*
 valoración, 912*t*
 posrenal, 900, 900*t*
 prerrenal, 900, 900*t*
 renal crónica
 asistencia de enfermería
 ancianos, 914*t*
 asistencia comunitaria, 926
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la imagen corporal, 925
 desequilibrio nutricional por defecto, 923, 925
 perfusión tisular ineficaz renal, 923
 riesgo de infección, 925
 promoción de la salud, 923
 valoración, 923
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 918
 medicamentos, 918-919
 nutrición y control de los líquidos, 919
 tratamientos de sustitución renal
 diálisis, 919-920. *Véase también* Diálisis
 trasplante renal. *Véase* Riñón, trasplante
 Caso clínico, 931*t*
 causas, 913-914, 914*f*
 consideraciones genéticas, 839*t*
 definición, 899
 Efectos multiorgánicos, 917*t*
 fases, 916*t*
 fisiopatología, 914-915, 915*f*, 915*t*
 incidencia, 913
 manifestaciones y complicaciones
 cardiovasculares, 916
 dermatológicas, 918
 endocrinas y metabólicas, 918
 gastrointestinales, 916
 hematológicas, 916
 líquidos y electrolitos, 915-916
 musculoqueléticas, 918
 neurológicas, 916
 sistema inmunitario, 916
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 924*t*
 evaluación, 924*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 924*t*
 planificación y aplicación, 924*t*
 resultados esperados, 924*t*
 valoración, 924*t*
 respiratoria aguda. *Véase* Síndrome de dificultad respiratoria aguda
 respiratoria aguda
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1365
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 1364-1365
 apertura ineficaz de la vía aérea, 1362
 riesgo de lesión, 1363-1364
 ventilación espontánea alterada, 1362
 promoción de la salud, 1361
 succión endotraqueal, 1363*t*
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1365, 1365*t*
 valoración, 1361
 asistencia interdisciplinaria
 control de la vía aérea, 1355-1356, 1357*t*
 diagnóstico, 1355
 medicamentos, 1355
 nutrición y líquidos, 1361
 oxigenoterapia, 1355
 ventilación mecánica. *Véase* Ventilación mecánica
 causas, 1353-1354, 1354*f*, 1354*t*
 definición, 1353
 fisiopatología, 1354
 manifestaciones, 1354*f*
 pronóstico, 1355
 tratamiento, 1354-1355
 sistólica, 1025. *Véase también* Insuficiencia cardíaca

- valvular, 985, 1043, 1054. *Véase también*
Valvulopatía
- venosa crónica
ancianos, 1196*t*
asistencia de enfermería, 1195, 1196*t*
asistencia interdisciplinaria, 1194-1195
definición, 1194
fisiopatología, 1194
Investigación de enfermería: períodos de
reposos para potenciar la curación, 1196*t*
manifestaciones, 1194, 1194*f*, 1194*t*, 1195*t*
- Insulina
administración
educación sanitaria del paciente y la familia,
573*t*
escala móvil, 572-573, 574*t*
infusión subcutánea continua, 572
intravenosa, 586*t*
lipodistrofia, 575
de medicamentos, 573*t*, 586*t*
mezcla de insulinas, 575, 576*t*
preparación de la inyección, 574
regímenes, 575, 577*t*
responsabilidades de enfermería, 573*t*
selección de jeringas y agujas, 573-574
vías, 572
zonas de inyección, 574-575, 575*f*, 575*t*
alterada, causas posibles, 386*t*
bomba, 570, 572
concentraciones, 572
endógena, 566
exógena, 566
fuentes, 571
funciones, 521, 564, 565*f*
glargina, 571*t*, 572
hiperpotasemia, 224, 225*t*
indicaciones, 571
lispro, 571, 571*t*
necesidades perioperatorias, 59*t*, 61, 572-573,
581-582
preparados, 571-572, 571*t*
pruebas analíticas, 380*t*
reacción, 586
resistencia, 964, 1157, 1158
valores normales, 386*t*
- Integra, 503
- Intención
primaria, curación de la herida, 76, 76*f*
secundaria, curación de la herida, 76, 76*f*
terciaria, curación de la herida, 76, 76*f*
- Interferón(es)
alfa
funciones, 299*t*
hepatitis C, 708
leucemia, 1125
potenciación del sistema inmunitario, 396
producción, 299*t*
Administración de medicamentos, 322*t*, 1631*t*
beta, 299*t*, 1631*t*
beta-1a, 1631*t*
beta-1b, 1631*t*
funciones, 299*t*
gamma, 299*t*
mecanismo de acción, 299*t*, 322*t*
producción, 299*t*
trastornos específicos
cáncer, 396-397
esclerosis múltiple, 1627, 1631*t*
hepatitis, 708
leucemia, 1125
VIH/SIDA, 358
- Interleucina-1 (IL-1), 299*t*
Interleucina-2 (IL-2), 299*t*, 396-397
Interleucina-3 (IL-3), 299*t*
Interleucina-4 (IL-4), 299*t*
- Interleucina-5 (IL-5), 299*t*
*International Council of Nurses (ICN), Code of
Ethics for Nurses*, 10
*International Nursing Coalition for Mass Casualty
Education (INCMCE)*, 126, 126*t*
*International Society of Nurses in Genetics
(ISONG)*, 148-149, 149*t*
- Internet, información sanitaria en los ancianos,
1458*t*
- Intestino
delgado
anatomía, fisiología y funciones, 605*f*, 612,
742
estudio radiológico, 744*t*
obstrucción. *Véase* Intestino, obstrucción
trastornos. *Véase* Intestino, enfermedades
descompresión, 770, 771*f*, 813
duela, 780
enfermedades
anorrectales
absceso anorrectal, 820
asistencia de enfermería, 821
enfermedad pilonidal, 821
fístula anorrectal, 820-821
fisura anal, 820
hemorroides. *Véase* Hemorroides
Escenarios clínicos, 825*t*
estructurales y obstructivas
diverticular. *Véase* Enfermedad diverticular
hernia. *Véase* Hernia
obstrucción intestinal. *Véase* Intestino,
obstrucción
infecciosas/inflamatorias agudas
apendicitis. *Véase* Apendicitis
gastroenteritis. *Véase* Gastroenteritis
helmintiasis. *Véase* Helmintos,
enfermedades
infecciones protozoarias. *Véase* Protozoos,
infecciones intestinales
peritonitis. *Véase* Peritonitis
intestinal inflamatoria. *Véase* Enfermedad
intestinal inflamatoria
neoplásicas
cáncer colorrectal. *Véase* Cáncer colorrectal
pólipos. *Véase* Pólipos
Puntos clave del capítulo, 821-822*t*
trastornos de la motilidad intestinal
diarrea. *Véase* Diarrea
estreñimiento. *Véase* Estreñimiento
incontinencia fecal. *Véase* Incontinencia
fecal
valoración
anamnesis, 745-746
consideraciones genéticas, 745, 746*t*
ejemplo de documentación, 743
exploración física
abdomen, 747-748*t*
ano y recto, 750*f*, 750*t*
área inguinal, 748
área perianal, 750*t*
heces, 750-751*t*
panorámica general, 746-747
patrón de salud funcional, anamnesis,
747*t*
postoperatoria y asistencia de enfermería,
78-79
pruebas diagnósticas, 743, 744-745*t*
espástico. *Véase* Síndrome del intestino
irritable
grueso
anatomía, fisiología y funciones, 742-743,
742*f*
obstrucción, 812. *Véase también* Intestino,
obstrucción
trastornos. *Véase* Intestino, enfermedades
- obstrucción
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 815
diagnósticos e intervenciones de enfermería
déficit de volumen de líquidos, 813-814
gastrointestinales, 814
patrón respiratorio ineficaz, 814
perfusión tisular ineficaz
promoción de la salud, 813
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 814
valoración, 813
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 813
descompresión gastrointestinal, 813
diagnóstico, 812-813
cáncer ovárico, 1818*t*
fisiopatología, 811
intestino
delgado
complicaciones, 812
fisiopatología, 811-812
manifestaciones, 812
grueso
complicaciones, 812
fisiopatología, 812
manifestaciones, 812
ruidos, 624*t*, 748*t*
- Intoxicación alimentaria. *Véase* Gastroenteritis
estafilocócica, 774*t*, 775
- Intravascular, 847
- Introito, 1752
- Inversión, 1386*t*
- Investigación, enfermería, 15
entrenamiento frente a desastres en la formación
de enfermería, 138*t*
fases, 132, 132*f*
terminología, 126-127
tipos, 126-127, 129-130*t*
- Investigador, profesional de enfermería, 15. *Véase
también* Enfermería, investigación
- Iones, 196. *Véase también* Electrolitos
- Ipratropio bromuro, 1326, 1327-1328*t*, 1334
- Irbesartán, 1033*t*, 1161*t*
- Iridectomía, 1709
- Iridotomía, láser, 1709
- Irinotecán (CPT-11), 805
- Iris, 1671, 1672*f*, 1680
- Iritis, 1703
- Islas del Pacífico, nativos
incidencia de tuberculosis, 1281*t*
uso de sustancias, 105*t*
- Isobutilo nitrito, 111
- Isoetarina, 1327*t*
- Isoinjerto, 342
- ISONG (*International Society of Nurses in
Genetics*), 148-149, 149*t*
- Isoniacida
acontecimientos adversos, 1288*t*
Administración de medicamentos, 1288*t*
consideraciones de enfermería, 1288*t*
lupus inducido por medicamentos, 1471
posología, 1288*t*
tuberculosis, 1287, 1288*t*
- Isoproterenol, 278*t*, 1327*t*
- Isosorbida
dinitrato, 973*t*, 1032
mononitrato, 973*t*
- Isotretinoína, 458, 459*t*
- Isquemia, 940, 969
miocárdica asintomática, 970
- Isradipino, 973-974*t*, 1162*t*
- ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de
serotonina), 652, 763, 1798
- Itraconazol, 1295
- ITS. *Véase* Infecciones de transmisión sexual

I-58 ÍNDICE ALFABÉTICO

ITU. Véase Vías urinarias, infección

IU. Véase Incontinencia urinaria

IVM. Véase Incidentes con víctimas múltiples

J

Jadeo, 111

Janeway, lesiones, 1046

Jannetta, método, 1656

Jarisch-Herxheimer, reacción, 1849

Jengibre

diarrea, 755

gastritis, 679

náuseas y vómitos, 672, 709

síndrome

del intestino irritable, 763

premenstrual, 1800

Juanete, 1492, 1492f

Judíos, incidencia de la enfermedad intestinal

inflamatoria, 782t

K

K⁺. Véase Potasio

Kaiser, enjuague bucal, 409t

Kanamicina, 320t

Kaopectate, 756t

Kaposi, sarcoma (SK), 354, 354f, 359t, 1718

Karnofsky, Escala, estado funcional, 401t

Kegel, ejercicios, 876, 877t, 1806

Kehr, signo, 617

Kernig, signo, 1524f, 1524t

Ketamina, 1772

Ketoconazol

Administración de medicamentos, 450t

trastornos específicos

candidiasis oral, 657t, 658

Cushing, síndrome, 550

hirsutismo, 482

Ketoprofeno, 178t, 1451, 1464t

Ketoprofeno SR, 178t

Ketorolaco trometamina, 178t, 179t

Kiesselbach, área, 1243

Kilocaloría (kcal), 613

Kimmelstiel-Wilson, síndrome, 588

Klebsiella pneumoniae, 1271t

Kock

bolsa, 865t

ileostomía, 789, 789f

KOH (hidróxido potásico), 428t

Kohlberg, teoría del desarrollo moral, 25t

Korotkoff, ruidos, 1092t

Korsakoff, psicosis, 103t, 108

Kübler-Ross, fases de la pérdida y la aflicción, 86-87, 86t

Kupffer, células, 289

Kussmaul, respiración, 244, 585t, 1051

L

Laberintectomía, 1727

Laberintitis, 1726. Véase también Oído interno, trastornos

Laberinto, 1683

Labetalol, 1161t, 1169t

Labios

mayores

anatomía, 1751, 1751t, 1752f

exploración física, 1762t

menores

anatomía, 1751t, 1752, 1752f

exploración física, 1762t

Laboratorio de investigación de enfermedades

venéreas (VDRL), 1746t, 1756t, 1849

Laceraciones, 259, 259f

Lactasa, deficiencia

asistencia de enfermería, 799

asistencia interdisciplinaria

diagnóstico, 799

nutrición, 799

consideraciones étnicas/raciales, 798t

fisiopatología, 798

manifestaciones, 798

Láctico deshidrogenasa (LDH), 386t, 1775

Lactosa

intolerancia, 798. Véase también Lactasa, deficiencia

prueba del aliento, 799

Lactulosa, 716, 717t, 759t

Laënnec, cirrosis. Véase Cirrosis alcohólica

Lagos venosos, 430t, 443

Laminectomía

asistencia de enfermería, 1609-1610t

método, 1608

posterior

asistencia de enfermería, 1609-1610t

método, 1608

Lamivudina, 358, 708

Lamotrigina, 1550t

Lansoprazol, 62t, 665t, 678

Laparoscopia

definición, 388t

trastornos del sistema reproductor femenino

asistencia de enfermería, 1758t, 1801t

objetivo y descripción, 1758t, 1801, 1801f

Laparotomía

apendicectomía, 767

colecistectomía, 699

definición, 699

obstrucción intestinal, 813

peritonitis, 770

Laringe

anatomía, fisiología y funciones, 1211

cáncer

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1262-1263

diagnósticos e intervenciones de enfermería

comunicación verbal, alteración,

1259-1260

deglución, alteración, 1260

desequilibrio nutricional por defecto,

1260-1261

duelo anticipado, 1261

riesgo de alteración en la apertura de las

vías respiratorias, 1258

paciente con laringectomía total, 1256t

promoción de la salud, 1258

uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1261,

1262t

asistencia interdisciplinaria

cirugía, 1254-1255, 1255f

clasificación, 1254t

diagnóstico, 1254

quimioterapia, 1254

radioterapia, 1254

rehabilitación del habla, 1255-1256, 1255f,

1258f

tratamientos, 1254t

factores de riesgo, 1253

fisiopatología, 1253, 1253f

Investigación de enfermería: uso de los

dispositivos que facilitan el habla, 1260t

manifestaciones, 1253, 1253t

infecciones, 1240-1241

obstrucción o traumatismo

asistencia de enfermería, 1250

asistencia interdisciplinaria, 1249-1250, 1249f

fisiopatología, 1249

manifestaciones, 1249

tumores, 1252, 1253. Véase también Laringe,

cáncer

Laringectomía

asistencia de enfermería

postoperatorio, 1256t

preoperatorio, 1256t

Investigación de enfermería: uso de los

dispositivos que facilitan el habla, 1260t

método, 1255, 1255f

parcial, 1255

Plan asistencial de enfermería

diagnósticos, 1259t

evaluación, 1259t

pensamiento crítico en el proceso de

enfermería, 1259t

planificación y aplicación, 1259t

resultados esperados, 1259t

valoración, 1259t

total, 1255

Laringitis, 1241

Laringoespasma, 1249

Laringofaringe, 1211

Láser

cirugía, 477-478, 1697

ocular, 1697

fotocoagulación

enfermedad ulcerosa péptica, 685

retinopatía diabética, 1716

tumores

colorrectales, 803

vesicales, 864

iridotomía, 1709

litotricia, 858

queratomileusis

epitelial (LASEK), 1697

in situ (LASIK), 1697

termoqueratoplastia (TQPL), 1697

trabeculoplastia, 1709

Latanoprost, 1709, 1710t

Latencia, 1839

Látex, alergia, 335-336, 456

Latidos saltones, 952

Latinoamericanos, abuso de sustancias, 105t

Láudano, 756t

Lavado peritoneal diagnóstico, 261, 725

Laxantes

Administración de medicamentos, 759-760t

compuestos tensioactivos, 759t

estimulantes, 759-760t

formadores de masa, 759t

irritantes, 759-760t

irritantes/estimulantes, 759-760t

lubricantes, 760t

con magnesio, 236t

osmóticos, 759t

osmóticos/solución salina, 759t

síndrome del intestino irritable, 762

LDH (láctico deshidrogenasa), 386t, 1775

LDL. Véase Lipoproteínas de baja densidad

LEC (líquido extracelular), 196-197, 196f, 197f

LEEP (método de escisión electroquirúrgica con

asa), 1757t, 1813

LEETZ (escisión electroquirúrgica con asa de la

zona de transformación), 1757t

Leflunomida, 341, 1465

Legrado

asistencia postoperatoria, 477

cáncer cutáneo distinto del melanoma, 464

método, 477

Leiomioma

asistencia interdisciplinaria

cirugía, 1810

medicamentos, 1810

definición, 1809

fisiopatología, 1809

incidencia, 1809

intramural, 1809, 1810f

- manifestaciones, 1809
- tipos, 1809, 1810*f*
- Lengua
 - turgencia, 205
 - valoración, 622*t*
- Lente
 - correctora, 1697
 - intraocular, implante, 1705, 1705*f*
- Léntigos, 430*t*
- malignos, 466-467
- Lentillas, 1695*t*, 1697
- LEOC. *Véase* Litotricia extracorpórea con ondas de choque
- Lepirudina, 1141
- LES. *Véase* Lupus eritematoso sistémico
- Lesión(es). *Véase también* Traumatismo
 - aftoide, 785
 - ampollosas, 431*t*
 - por arrancamiento de grosor completo, 259
 - axonal difusa, 1559. *Véase también* Lesión cerebral traumática
 - cerebral traumática (LCT). *Véase también*
 - Cráneo, fractura
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria
 - conmoción cerebral, 1562
 - lesión cerebral aguda, 1563
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - apertura ineficaz de la vía aérea, 1562
 - capacidad intracraneal de adaptación reducida, 1560
 - patrón respiratorio ineficaz, 1562
 - promoción de la salud, 1560
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1562, 1562*t*
 - valoración, 1560
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1560, 1560*f*
 - conmoción cerebral, 1559
 - control de la hipertensión intracraneal, 1559
 - diagnóstico, 1559
 - lesión aguda, 1559, 1560*t*
 - causas, 1554
 - clasificación, 1554
 - consideraciones de los cuidadores, 1563*t*
 - definición, 1554
 - difusa
 - conmoción cerebral clásica o leve, 1559
 - fisiopatología, 1558-1559
 - lesión axonal difusa, 1559
 - manifestaciones, 1558*t*
 - mecanismo, 1558-1559
 - efectos sistémicos, 1556, 1556*t*
 - fisiopatología, 1556
 - focal
 - contusión, 1557-1558
 - fisiopatología, 1556
 - hematoma
 - epidural, 1558, 1557*f*, 1557*t*
 - intracerebral, 1557*f*, 1557*t*, 1558
 - subdural, 1557*f*, 1557*t*, 1558
 - mecanismos, 1556
 - Investigación de enfermería: consideraciones de cuidadores de los adultos jóvenes, 1563*t*
 - manifestaciones, 1557*t*, 1558*t*
 - mecanismos, 1554
 - obstrucción de las vías respiratorias, 257
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1561*t*
 - evaluación, 1561*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1561*t*
 - planificación y aplicación, 1561*t*
 - resultados esperados, 1561*t*
 - valoración, 1561*t*
- escamosas, 431*t*, 433*t*
- mecanismos, 255*t*
- médula espinal
 - asistencia de enfermería
 - Administración de medicamentos, 1600*t*
 - asistencia comunitaria, 1606-1607
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - autoestima baja, 1606
 - disfunción sexual, 1605-1606
 - disminución de la movilidad física, 1602
 - disreflexia, 1604
 - eliminación de orina y estreñimiento,
 - alteración, 1604-1605, 1605*t*
 - intercambio de gases, alteración, 1602-1603
 - patrones respiratorios ineficaces, 1604
 - paciente con fijación externe mediante dispositivo en halo, 1602*t*
 - promoción de la salud, 1602
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1606, 1606*t*
 - valoración, 1602
 - asistencia interdisciplinaria
 - asistencia de urgencia, 1599, 1600*t*
 - diagnóstico, 1600
 - medicamentos, 1600, 1600*t*
 - tratamientos
 - cirugía, 1600
 - estabilización e inmovilización, 1600-1601, 1601*f*
 - autocaterismo, 1605*t*
 - completa, 1597
 - complicaciones
 - alteraciones de la primera y segunda neuronas motoras, 1598-1599
 - disreflexia autónoma, 1599
 - por órganos y sistemas, 1598*t*
 - paraplejía y tetraplejía, 1599
 - factores de riesgo, 1595
 - fisiopatología
 - alteraciones anatomopatológicas, 1596
 - consideraciones anatómicas, 1596
 - localizaciones, 1597
 - mecanismos, 1596-1597, 1596*f*
 - reparación tisular, 1596
 - incidencia y prevalencia, 1595
 - incompleta, 1597, 1597*t*
 - manifestaciones, 1597-1598, 1598*t*
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1603*t*
 - evaluación, 1603*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1603*t*
 - planificación y aplicación, 1603*t*
 - resultados esperados, 1603*t*
 - valoración, 1603*t*
- pigmentadas, 431*t*
- riesgo
 - adultos jóvenes, 24
 - ancianos, 29-30
 - suprativas, 431*t*
- tipos, 256
- por uso repetitivo
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1429
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - disminución de la movilidad física, 1428
 - dolor agudo, 1428
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1428
 - diagnóstico, 1428
 - medicamentos, 1428
 - tratamiento conservador, 1428
 - síndrome del tunel carpiano, 1427-1428
 - vesiculares, 431*t*, 432*t*
- Leucemia
 - asistencia de enfermería
 - alteración de mucosa oral, 1127
 - asistencia comunitaria
 - autocuidado estimulante, 1129
 - estimulación de la nutrición, 1129
 - información acerca de la leucemia y su tratamiento, 1129
 - prevención de la infección y la lesión, 1129
 - desequilibrio nutricional por defecto, 1127
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - riesgo de infección, 1126-1127
 - duelo anticipado, 1128
 - promoción de la salud, 1125-1126
 - protección ineficaz, 1127-1128
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1128, 1128*t*
 - valoración, 1126
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1122-1123, 1123*t*
 - quimioterapia, 1123, 1123*t*
 - terapias complementarias, 1125
 - trasplante
 - de células progenitoras, 1124
 - de médula ósea, 1124, 1124*f*
 - tratamiento biológico, 1124-1125
 - clasificación, 1119, 1119*t*, 1121
 - definición, 1118
 - Efectos multiorgánicos, 1120*t*
 - factores de riesgo, 1118
 - fisiopatología, 1119
 - incidencia, 1118
 - Investigación de enfermería: atención de los problemas físicos durante el tratamiento, 1126*t*
 - linfocítica, 1119
 - aguda (LLA)
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1123*t*
 - tratamiento, 1119*t*, 1123*t*
 - características, 1119*t*
 - fisiopatología, 1122
 - manifestaciones, 1119*t*, 1122
 - crónica (LLC)
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1123*t*
 - tratamiento, 1119*t*, 1123*t*
 - características, 1119*t*, 1122
 - fisiopatología, 1122
 - manifestaciones, 1119*t*, 1122
 - manifestaciones, 1119
 - mieloide, 1119
 - aguda (LMA)
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1123*t*
 - tratamiento, 1119*t*, 1123*t*
 - características, 1119*t*
 - clasificación FAB, 1121*t*
 - manifestaciones, 1119*t*
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1125*t*
 - evaluación, 1125*t*
 - fisiopatología, 1121, 1121*f*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1125*t*
 - planificación y aplicación, 1125*t*
 - pronóstico, 1121, 1121*t*
 - resultados esperados, 1125*t*
 - valoración, 1125*t*
 - tratamiento, 1121
 - crónica (LMC). *Véase también* Leucemia
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1123*t*
 - tratamiento, 1119*t*, 1123*t*

I-60 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Leucemia (*cont.*)
características, 1119*t*, 1121
consideraciones genéticas, 151, 1089*t*, 1121, 1122*f*
fisiopatología, 1121
manifestaciones, 1119*t*, 1121
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1125*t*
evaluación, 1125*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1125*t*
planificación y aplicación, 1125*t*
resultados esperados, 1125*t*
valoración, 1125*t*
- tasas de supervivencia, 1119
- tipos
linfocítica
aguda. *Véase* Leucemia linfocítica aguda
crónica. *Véase* Leucemia linfocítica crónica
mieloide
aguda. *Véase* Leucemia mieloide aguda
crónica. *Véase* Leucemia mieloide crónica
- Leucemia/linfoma de precursores linfoblásticos T, 1130*t*. *Véanse también* Leucemia; Linfoma
- Leucocitos
alterados, causas posibles, 387*t*
desarrollo y diferenciación, 287, 298*f*, 1077*f*, 1078-1079, 1118
funciones, 290-291, 1118
orina. *Véase* Orina, pruebas, recuento leucocitario
polimorfonucleares (LPMN). *Véase* Neutrófilos
recuento. *Véase* Recuento leucocitario
respuesta inflamatoria, 293, 293*f*
- tipos
basófilos. *Véase* Basófilos
granulocitos, 287-288, 288*t*, 289*f*
linfocitos. *Véase* Linfocitos
monocitos, macrófagos y células dendríticas, 288-289, 288*t*, 289*f*. *Véase también* Monocitos
neutrófilos. *Véase* Neutrófilos
- trastornos
leucemia. *Véase* Leucemia
neutropenia. *Véase* Neutropenia
valoración analítica. *Véase* Recuento leucocitario
valores normales, 387*t*
- Leucocitosis, 287, 307*t*, 1079
- Leucopenia, 287, 307*t*, 1079, 1138
- Leucoplasia, 623*t*, 1253
- Leucotrienos, 292*t*, 304*t*
modificadores, 1326, 1328*t*
- Leuprorelina, 1787*t*, 1810
- Levobunolol, 1710*t*
- Levodopa, 1637*t*, 1639
- Levofloxacino, 320*t*
- Levorfanol, 180*t*
- Levotiroxina sódica, 544*t*
- Lewy, cuerpos, demencia, 1618*t*
- Leydig, células, 1744
- LH. *Véase* Hormona luteinizante
- Libido, 1768
- LIC (líquido intracelular), 196, 196*f*, 197*f*
- Líder, profesional de enfermería, 14-15
- Lidocaína
acontecimientos adversos, 1006*t*
Administración de medicamentos, 658*t*, 1006*t*
analgesia a largo plazo domiciliaria, 190*t*
arritmias, 1006*t*
viscosa, estomatitis, 657, 658*t*
- Ligadura
en banda, hemorroides, 819
varices esofágicas, 718*t*
- Ligamentos, 1386
- Linazas, 761, 1796
- Lindano, 451
- Lindemann, teoría de la pérdida y la aflicción, 86, 86*t*
- Linezolid, 320*t*
- Linfa, 1086, 1199
- Linfadenitis, 1098*t*
- Linfadenopatía
causas, 1098*t*
definición, 1098*t*
fisiopatología, 1199
- linfoma
de Hodgkin, 1130, 1131*t*
no hodgkiniano, 1131, 1131*f*, 1131*t*
tratamiento, 1199
- Linfangiografía, 1088*t*, 1200
- Linfangitis, 1093*t*, 1199
- Linfedema
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1201
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración
de la imagen corporal, 1201
de la integridad tisular, 1200-1201
exceso de volumen de líquidos, 1201
- asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1200
tratamientos, 1200
- cáncer ovárico, 1818*t*
causas, 1093, 1199
congénito, 1199*t*
consideraciones genéticas, 1199*t*
definición, 1093, 1825
tras la disección de los ganglios axilares, 1825
- fisiopatología, 1200
manifestaciones, 1200
precoz, 1199*t*
primario, 1199, 1199*t*. *Véase también* Linfedema
secundario, 1199. *Véase también* Linfedema tardío, 1199*t*
- Linfoblastos, 1122, 1123*t*
- Linfocitopenia, 307*t*
- Linfocitos
alterados, causas posibles, 307*t*, 387*t*
citotóxicos naturales (linfocitos NK, células desnudas):
desarrollo, 290, 290*f*
funciones, 288*t*, 290
localización, 288*t*
desarrollo, 289*f*
desnudos. *Véase* Linfocitos citotóxicos naturales
diferenciación, 290*f*, 1077*f*
funciones, 289, 1079
leucemia, 1123*t*
tipos, 290, 290*f*. *Véanse también* Linfocitos B; Linfocitos citotóxicos naturales; Linfocitos T
valores normales, 307*t*, 387*t*, 1118*t*
- Linfocitos B (células B)
desarrollo, 290, 290*f*
funciones, 288*t*
linfomas, 1130*t*. *Véase también* Linfoma no hodgkiniano
localización, 288*t*
respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos, 295, 295*f*
- Linfocitos T
citotóxicos, 297, 298*f*
cooperadores, 297, 298*f*
linfomas, 1130*t*. *Véase también* Linfoma no hodgkiniano
supresores, 297, 298, 345*t*
- Linfocitosis, 307*t*
- Linfogammagrafía, 1200
- Linfoma(s)
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1135-1136
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración de la imagen corporal, 1135
disfunción sexual, 1135
fatiga, 1133-1134
náuseas, 1134-1135
riesgo de deterioro de la integridad cutánea, 1135
- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1135, 1136*t*
valoración, 1133
- asistencia interdisciplinaria
clasificación, 1132
complicaciones del tratamiento, 1133
diagnóstico, 1131-1132
quimioterapia, 1132
radioterapia, 1132, 1132*f*
trasplante de células progenitoras, 1132
- características, 1129
- de células de manto, 1130*t*
consideraciones genéticas, 1129*t*
definición, 1129
factores de riesgo, 1129
fisiopatología, 1129-1131
folicular, 1130*t*
- Hodgkin, enfermedad. *Véase* Hodgkin, enfermedad
incidencia, 1129
- Investigación de enfermería: problemas físicos durante el tratamiento, 1126*t*
manifestaciones, 1130-1131, 1131*t*
no hodgkiniano
fisiopatología, 1130
incidencia, 1130
linfocitos B, 1130*t*
linfocitos T, 1130*t*
manifestaciones, 1131, 1131*t*
pronóstico, 1131
SIDA, 354
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1134*t*
evaluación, 1134*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1134*t*
planificación y aplicación, 1134*t*
resultados esperados, 1134*t*
valoración, 1134*t*
- SIDA, 354, 359*t*, 1129
- de la zona marginal extraganglionar, 1130*t*
- Linfoma B de linfocitos grandes difuso, 1130*t*. *Véase también* Linfoma(s)
- Linfoma T
cutáneo, 1130*t*. *Véase también* Linfoma(s) periférico, 1130*t*. *Véase también* Linfoma(s)
- Liotironina sódica, 544*t*
- Liotrix, 544*t*
- Lipasa
pancreática, 728*t*
sérica, 616*t*, 728*t*
- Lípidos, perfil
asistencia de enfermería, 944*t*
concentraciones de riesgo alto, 963*t*
diagnóstico de enfermedad arterial coronaria, 965
objetivo y descripción, 944*t*
valores normales, 944*t*, 963*t*, 965
- Lipiduria, 888
- Lipoatrofia, 575
- Lipodistrofia, 575
- Lipoproteínas, 959. *Véase también* Lípidos, perfil
alta densidad (HDL)
concentraciones de riesgo alto, 963, 963*t*
funciones, 959
valores normales, 944*t*, 963*t*

- baja desidad (LDL)
 concentraciones de riesgo alto, 963, 963t
 funciones, 959
 valores normales, 944t, 963t
 muy baja densidad, 959
- Lipoproteína (a), 965
- Liposucción, 479
- Liquen plano, 460
- Liquenificación, 433t
- Líquido(s)
 cefalorraquídeo
 esclerosis múltiple, 1627
 formación, 1506-1507
 funciones, 1507
 valores normales, 1507t
- corporales. *Véase también* Líquidos y electrolitos
 composición, 195-196, 197f
 desequilibrios
 déficit. *Véase* Déficit de volumen hídrico
 exceso. *Véase* Exceso de volumen hídrico
 distribución, 196-197, 196f, 197f
 movimiento
 difusión, 199-200, 200f
 filtración, 200, 200f
 ósmosis
 definición, 198, 198f
 osmolaridad y osmolalidad, 198
 presión osmótica y tonicidad, 198-199, 199f
 transporte activo, 200, 201f
- regulación
 hormona antidiurética, 201-202, 202f
 péptido natriurético auricular, 202
 riñones, 201
 sed, 200-20201, 201f
 sistema renina-angiotensina-aldosterona, 201, 202f
- y electrolitos
 cambios en los ancianos, 202
 composición de los líquidos orgánicos
 agua, 195-196
 electrolitos, 196, 197, 197f. *Véase también* Electrolitos
- desequilibrios
 calcio. *Véanse* Hipercalcemia; Hipocalcemia
 fosfato. *Véanse* Hiperfosfatemia; Hipofosfatemia
 insuficiencia renal crónica, 915-916
 magnesio. *Véanse* Hiper magnesemia; Hipomagnesemia
 potasio. *Véanse* Hiperpotasemia; Hipopotasemia
 sodio. *Véanse* Hipernatremia; Hiponatremia
 volumen de líquidos
 déficit. *Véase* Déficit de volumen hídrico
 exceso. *Véase* Exceso de volumen hídrico
 distribución de los líquidos orgánicos, 196-197, 196f, 197f
 ganancias y pérdidas normales en el adulto, 196t
 movimiento de los líquidos orgánicos
 difusión, 199-200, 200f
 filtración, 200, 200f
 ósmosis
 definición, 198, 198f
 osmolaridad y osmolalidad, 198
 presión osmótica y tonicidad, 198-199, 199f
 transporte activo, 200, 201f
- Puntos clave del capítulo, 252
- regulación de los líquidos corporales
 hormona antidiurética, 201-202, 202f
 péptido auricular natriurético, 202
 riñones, 201
 sed, 200, 201f
 sistema renina-angiotensina-aldosterona, 201, 202f
- extracelular (LEC), 196-197, 196f, 197f
 exudado, 292-293
 intersticial, 196, 196f, 197f
 intracelular (LIC), 196, 196f, 197f
 intravascular. *Véase* Plasma
- restricción
 Administración de medicamentos, 1539t
 diarrea, 755
 hipertensión intracraneal, 1539, 1539t
- restricción
 directrices, 210t
 insuficiencia renal
 aguda, 905
 crónica, 919
 seminal, 1745
 sobrecarga, 206
 transcelular, 196f, 197
- Lisinopril, 1033t, 1161t
- Lispro, 571, 571t
- Litiasis, 855
- Litotomía, posición, 69f
- Litotricia
 asistencia de enfermería, 859t
 extracorpórea con ondas de choque (LEOC)
 asistencia de enfermería, 701, 859t
 cálculos
 biliares, 700-701
 urinarios, 858, 858f
 método, 858
 ultrasónica percutánea, 858, 859f
- LLA. *Véase* Leucemia linfocítica aguda
- LLC. *Véase* Leucemia linfocítica crónica
- LMA. *Véase* Leucemia mieloide aguda
- LMC. *Véase* Leucemia mieloide crónica
- Lobulectomía, 1312t
- Lóbulo
 frontal, 1506f, 1506t
 occipital, 1506f, 1506t
 parietal, 1506f, 1506t
 temporal, 1506f, 1506t
- Lociones, piel, 441t
- Locus genético, 151
- Loperamida, clorhidrato, 756t, 762, 764
- Lopinavir, 358
- Loracepam
 trastornos específicos
 insuficiencia respiratoria aguda, 1355
 náuseas y vómitos, 672
 quemaduras, 500
 tratamiento del consumo o abstinencia de sustancias, 114t
 vértigo, 1727
 uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
- Loratadina, 1230t
- Lordosis, 1391t
- Losartán, 1033t, 1161t
- Lou Gehrig, enfermedad. *Véase* Esclerosis lateral amiotrófica
- Lovastatina, 967t, 968
- LPMN (leucocitos polimorfonucleares). *Véase* Neutrófilos
- LTK (termoqueratoplastia con láser), 1697
- Lubath, 441t
- Lubriderm, 441t
- Lugol, solución. *Véase* Yodo, solución fuerte
- Lumbago
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1492
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 conocimiento insuficiente, 1491-1492
 dolor agudo, 1491
 riesgo de alteración en la capacidad de adaptación, 1492
 promoción de la salud, 1491
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1491
 medicamentos, 1491
 tratamiento conservador, 1491
 causas, 1490t
 fisiopatología, 1490
 manifestaciones, 1490, 1490t
- Lunares. *Véase* Nevos
- Lund y Browder, método de valoración de las quemaduras, 491, 492f
- Lupus eritematoso sistémico (LES)
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1474t
 asistencia comunitaria, 1475
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteraciones
 de la integridad cutánea, 1474
 en el mantenimiento de la salud, 1475
 protección ineficaz, 1474-1475
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1473
 medicamentos, 1473, 1474t
 tratamientos, 1474
 causas, 1471
 definición, 1471
 Efectos multiorgánicos, 1472t
 fisiopatología, 1471
 incidencia, 1471
 manifestaciones, 1471, 1471f, 1473, 1473t
- Luto, 85, 88, 89t
- Luxación
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1401
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1401
 asistencia interdisciplinaria, 1401
 causas, 1400-1401
 definición, 1400
 manifestaciones, 1401
 fisiopatología, 1401
- Luz
 solar
 exposición
 minimización, 464t
 riesgo de cáncer, 372t, 462
 quemadura, 493
 ultravioleta
 radiación, 462
 tratamiento, 444-445
- Lyme, enfermedad
 asistencia de enfermería, 1477
 asistencia interdisciplinaria, 1477
 causa, 1476
 complicaciones, 1477
 fisiopatología, 1476-1477
 incidencia, 1476
 manifestaciones, 1477
- Lynch, síndrome, 801-802. *Véase también* Cáncer colorrectal
- M**
- Ma huang, 1274, 1326
- Maalox, 665, 666t
- MAC (complejo *Mycobacterium avium*), 353, 353f, 359t
- Macrófagos, 288, 288t, 289f
 alveolares, 289
- Macrólidos, 320t, 1271, 1271t
- Mácula, 432t, 1680, 1681t
 degeneración
 asistencia de enfermería, 1714
 asistencia interdisciplinaria, 1714
 fisiopatología, 1714
 incidencia, 1713-1714

- Mácula (*cont.*)
 Investigación de enfermería: efecto sobre los ancianos, 1715*t*
 manifestaciones, 1714, 1714*f*
 no exudativa, 1714
- Mafenida acetato, 500, 501*t*
- Magnesio (Mg²⁺)
 alimentos con contenido elevado, 234*t*
 citrato, 759*t*
 compartimientos líquidos corporales, 197*t*
 consumo diario recomendado, 610*t*
 desequilibrios. *Véase* Hipermagnesemia;
 Hipomagnesemia
 equilibrio, 233
 funciones, 233
 hidróxido, 759*t*
 medicamentos que contienen, 236*t*
 salicilato, 178*t*
 sulfato, 114*t*, 234, 235*t*
 valores normales, 198*t*
- Magnetoencefalograma (MEG), 1512, 1515*t*
- Malabsorción
 causas, 795, 795*t*
 definición, 795
 manifestaciones, 795-796, 796*t*
 síndromes
 deficiencia de lactasa
 asistencia de enfermería, 799
 asistencia interdisciplinaria, 798-799
 consideraciones étnicas/raciales, 798*t*
 manifestaciones, 798
 esprúe. *Véase* Esprúe
 síndrome del intestino corto
 asistencia de enfermería, 799-800
 asistencia interdisciplinaria, 799
 causas, 799
 fisiopatología, 799
- Malatión, 451
- Malformación arteriovenosa
 asistencia de enfermería, 1595
 asistencia interdisciplinaria, 1595
 características, 1595
 fisiopatología, 1595
- Malnutrición
 ancianos, 641, 642*t*
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 645*t*
 asistencia comunitaria, 650
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 desequilibrio nutricional por defecto, 648-649
 riesgo
 de déficit de volumen de líquidos, 649
 de deterioro de la integridad cutánea, 650
 de infección, 649
 promoción de la salud, 648
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 650, 650*t*
 valoración, 619*t*, 622-623*t*, 648
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 642, 644, 644*t*
 medicamentos, 644, 645*t*
 nutrición
 enteral. *Véase* Nutrición enteral
 parenteral, 646, 647*f*, 648
 cirrosis, 715*t*
 definición, 641
 Efectos multiorgánicos, 643*t*
 enfermedades asociadas, 641*t*
 factores de riesgo, 641
 fisiopatología, 641
 incidencia y prevalencia, 641
 manifestaciones, 641, 642*t*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 649*t*
 evaluación, 649*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 649*t*
 planificación y aplicación, 649*t*
 resultados esperados, 649*t*
 valoración, 649*t*
 proteicoalórica, 641
 riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57*t*
- MALT (tejido linfoide asociado a mucosas), 292
- Maltrato, ancianos, 256*t*
- Mama(s), 1751*t*
 autoexploración, 1829*t*
 biopsia, 1755, 1757*t*, 1824, 1824*f*
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1831, 1831*f*
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la imagen corporal, 1831
 ansiedad, 1829-1830
 conflicto de decisiones, 1830
 duelo anticipado, 1830
 infección, riesgo, 1830
 lesión, riesgo, 1830-1831
 pacientes intervenidas
 mastectomía, 1826*t*
 reconstrucción mamaria, 1827*t*
 promoción de la salud, 1828, 1829*t*
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1831*t*
 valoración, 1829
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía
 mastectomía, 1825, 1826*f*
 reconstrucción mamaria, 1825-1826, 1827*f*
 tumorectomía, 1825
 diagnóstico, 1824-1825, 1824*f*
 medicamentos, 1825, 1825*t*
 radioterapia, 1826-1827
 Caso clínico, 1856*t*
 clasificación, 1824*t*
 consideraciones
 étnicas/raciales, 1822*t*
 genéticas, 1755*t*, 1758, 1823
 directrices de detección, 401*t*
 factores de riesgo, 1822-1823
 fisiopatología, 1823
 incidencia, 1822
 manifestaciones, 1823-1824, 1823*t*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1828*t*
 evaluación, 1828*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1828*t*
 planificación y aplicación, 1828*t*
 resultados esperados, 1828*t*
 valoración, 1828*t*
- exploración física, 1749*t*
- femenina
 anatomía, fisiología y funciones, 1751, 1752*f*
 autoexploración, 1829*t*
 cambios relacionados con la edad, 1760*t*
 cáncer. *Véase* Mama, cáncer
 exploración física, 1761-1762*t*, 1761*f*
 pruebas diagnósticas, 1755, 1756-1757*t*
 trastornos benignos
 asistencia de enfermería, 1822
 asistencia interdisciplinaria, 1821*t*, 1822
 cambios fibroquísticos, 1820-1821, 1821*t*
 fisiopatología, 1820-1822
 intraductales, 1821-1822, 1821*t*
 manifestaciones, 1820-1822, 1821*t*
- masculina
 anatomía, 1744
 trastornos
 cáncer, 1790. *Véase también* Mama, cáncer
 ginecomastia. *Véase* Ginecomastia
 reconstrucción
 asistencia de enfermería, 1827*t*
 método, 1825-1826, 1827*f*
- Mamografía, 1755, 1756*t*, 1824*t*
- Mamótopo de vacío, 1757*t*
- Manchas cutáneas de color pardo, 430*t*
- Manganeso, 610*t*
- Manifestaciones
 accidente cerebrovascular, 1582*t*, 1583*t*
 acidosis metabólica, 244*t*
 Addison, enfermedad, 554*t*
 alcalosis metabólica, 246*t*
 Alzheimer, enfermedad, 1620*t*
 amigdalitis, 1239*t*
 angina, 970*t*
 apnea obstructiva del sueño, 1251*t*
 artrosis, 1451*t*
 asma, 1323*t*
 Bell, parálisis, 1658*t*
 cálculos urinarios, 856*t*
 cáncer, 405*t*
 de la cavidad oral, 660*t*
 esofágico, 669*t*
 hepático, 724*t*
 laríngeo, 1253*t*
 mamario, 1823*t*
 testicular, 1775*t*
 cetoacidosis diabética, 585*t*
 cifosis, 1488*t*
 cirrosis, 715*t*
 cistitis, 848*t*
 coagulación intravascular diseminada, 1147*t*
 conmoción cerebral, 1558*t*
 Cushing, síndrome, 549*t*
 deficiencias nutricionales, 642*t*
 definición, 22
 desprendimiento de retina, 1716*t*
 disco intervertebral herniado, 1607*t*
 dismenorrea, 1801*t*
 edema pulmonar, 1040*t*
 embolia pulmonar, 1348*t*
 endocarditis infecciosa, 1046*t*
 endometriosis, 1811*t*
 enfermedad por reflujo gastroesofágico, 664*t*
 esclerosis
 lateral amiotrófica, 1646*t*
 múltiple, 1627*t*
 escoliosis, 1488*t*
 faringitis, 1239*t*
 fiebre reumática, 1043*t*
 fractura, 1403*t*
 nasal, 1246*t*
 gastritis, 677*t*
 gastroenteritis, 773
 glomerulonefritis aguda, 888*t*
 gota, 1444*t*
 gripe, 1233*t*
 hepatitis aguda, 706*t*
 hernia hiatal, 668*t*
 herpes genital, 1839*t*
 hidronefrosis, 857*t*
 hiperparatiroidismo, 547*t*
 hipertensión intracraneal, 1536*t*
 hipoglucemia, 587*t*
 Huntington, enfermedad, 1643
 infarto agudo de miocardio, 985*t*
 infección por VIH y SIDA, 351*t*
 inflamación, 304*t*
 insuficiencia venosa crónica, 1194*t*
 intoxicación por monóxido de carbono, 496*t*
 lesión de la médula espinal, 1598*t*
 lumbago, 1490*t*
 lupus eritematoso sistémico, 1473*t*
 meningitis bacteriana, 1564*t*
 miastenia grave, 1648*t*

- muerte, 94t
 inminente, 92t
 neoplasias musculoesqueléticas, 1483t
 oclusión arterial aguda, 1184t
 osteomalacia, 1448t
 osteomielitis, 1479t
 Paget, enfermedad, 1441t
 pancreatitis, 727t
 Parkinson, enfermedad, 1636t
 período perimenopáusico, 1796t
 peritonitis, 769t
 pielonefritis aguda, 848t
 policitemia, 1117t
 prostatitis y prostatodinia, 1777
 sarcomas de los tejidos blandos, 1483t
 shock
 anafiláctico, 276t
 cardiogeno, 274t
 hipovolémico, 274t
 neurógeno, 276t
 séptico, 275t
 sífilis, 1848t
 síndrome
 compartimental, 1403t
 del intestino irritable, 762t
 taponamiento cardíaco, 1051t
 tos ferina, 1242t
 trastornos de la conducta alimentaria, 651t
 trombosis venosa, 1187t
 profunda, 1187t
 tuberculosis pulmonar, 1283t
 tumores
 cerebrales, 1569t
 de la médula espinal, 1612t
 óseos, 1483t
 renales, 896
 urgencias hipertensivas, 1169t
 vasculopatía periférica, 590t, 1177t
 venas varicosas, 1196t
- Manitol**
 Administración de medicamentos, 905t, 1539t
 trastornos específicos
 hipertensión intracraneal, 1538, 1539t
 insuficiencia renal aguda, 904, 905t
- Mano**
 exploración física, 1393t
 fractura, 1413-1414
- Manometría esofágica. Véase Esófago, manometría**
- Manómetro, 206t**
- Mantoux, prueba, 1286, 1286f, 1286t**
- Marcadores**
 cardíacos
 cardiopatía reumática, 1043t
 infarto agudo de miocardio, 986, 987t
 miocarditis, 1049
 pericarditis, 1051
 shock, 277
 síndrome coronario agudo, 975-976
 tumorales, 383-384, 384t
- Marcapasos**
 artefactos en el ECG, 1008-1009, 1010f
 asistencia de enfermería en la intervención de implante
 asistencia domiciliaria, 1012t
 postoperatorio, 1012t
 preoperatorio, 1012t
 sin captura, 1011t
 de cavidad dual, 1008, 1010t. *Véase también*
 Marcapasos
 epicárdico, 1008, 1009f. *Véase también*
 Marcapasos
 modos y funciones, 1010t
 permanente, 1008, 1009f. *Véase también*
 Marcapasos
 problemas y estrategias correctoras, 1011t
- temporales, 1008, 1009f. *Véase también*
 Marcapasos
 seguridad de los pacientes, 1010t
 tipos, 1008, 1009f
 unicameral, 1008, 1010t. *Véase también*
 Marcapasos
- Marcha, 1391t, 1522-1523t**
 polineurítica, 1523t
- Marcha/crisis convulsiva jacksoniana, 1549**
- Marfan, síndrome**
 aneurisma de la aorta torácica, 1171, 1172t
 características, 1389t
 consideraciones genéticas, 950t, 1057t
- Marginación, 293, 293f**
- Marihuana, 107, 111t**
- Marshall-Marchetti-Krantz, método, 1806**
- Martillo, 1682, 1682f**
- Masculino, sistema reproductor**
 anatomía, fisiología y funciones
 escroto, 1744
 hormonas sexuales, 1745-1746
 mamas, 1744
 panorámica general, 1744f
 pene, 1744
 testículos, 1744
 cambios relacionados con la edad, 27t, 29t, 1749t
 de la eyaculación, 1771
 epididimitis, 1773
 Escenarios clínicos, 1855t
 fimosis, 1749t, 1771
 ginecomastia, 1749t, 1789-1790
 hiperplasia prostática benigna. *Véase*
 Hiperplasia prostática benigna
 infecciones de transmisión sexual. *Véase*
 Infecciones de transmisión sexual
 masa escrotal benigna
 asistencia de enfermería, 1773
 fisiopatología, 1772-1773
 orquitis, 1774
 priapismo, 1771-1772, 1772t
 prostatitis. *Véase* Prostatitis
 Puntos clave del capítulo, 1790-1791t
 torsión testicular, 1774
- trastornos**
 cáncer
 mamario, 1790. *Véase también* Mama, cáncer
 del pene
 asistencia de enfermería, 1772
 asistencia interdisciplinaria, 1772
 fisiopatología, 1772
 incidencia, 1772
 testicular. *Véase* Testículo(s), cáncer
 disfunción
 eréctil. *Véase* Disfunción eréctil
 valoración
 anamnesis, 1747
 consideraciones genéticas, 1747, 1747t
 exploración física
 genitales externos, 1749-1750t, 1749f, 1750f
 mamas y ganglios linfáticos, 1749t
 panorámica general, 1747-1748
 próstata, 1750t
 patrón de salud funcional, anamnesis, 1748t
 pruebas diagnósticas, 1746-1747, 1746t
- Mass Trauma Data Instrument, 135, 136f**
- MAST (Michigan Alcohol Screening Test), 116, 116f**
- Mastectomía**
 asistencia de enfermería, 1826t
 ejercicios, 1832f
 método, 1825, 1826f
 radical, 1825. *Véase también* Mastectomía
 modificada, 1825, 1826f. *Véase también*
 Mastectomía
- reconstrucción, 1825-1826, 1827f, 1827t
 segmentaria, 1825
 simple, 1825
- Mastitis, 1821t**
 de células plasmáticas. *Véase* Ectasia ductal
- Mastocitos, estabilizadores, 1328t**
- Mastoidectomía, 1724**
- Mastoiditis**
 asistencia de enfermería, 1724
 asistencia interdisciplinaria, 1724
 características, 1723
 complicaciones, 1723-1724
 fisiopatología, 1723
 incidencia, 1723
 manifestaciones, 1724
- Materiales peligrosos, 127**
- Matidez, percusión pulmonar, 1224t**
- McBurney, punto, 766, 766f**
- McGill, cuestionario de dolor, 187f**
- McMurray, prueba, 1395f, 1395t**
- MDMA (éxtasis), 111**
- Mebendazol, 779-780**
- Mecanismos de retroalimentación, 521-522, 522f**
- Meclicina, 672, 673t, 1727**
- Meclofenamato, 178t, 1464t**
- Mediastinoscopia, 1312t**
- Medicaid, 37**
- Medicamento(s). Véanse también los medicamentos**
 específicos
 administración. *Véase* Administración de medicamentos
 causa
 de alopecia, 482t
 de cambios del color de la orina, 832t
 de disfunción plaquetaria, 1142t
 de estreñimiento, 758t
 de gota, 1443
 de hipoacusia, 1730
 de hipoglucemia, 586
 de hipotiroidismo, 541
 de lupus inducido por medicamentos, 1471
 de retención urinaria, 869
 hipocolerolemiantes, 967t, 968
 infuidos por la disminución de la tasa de filtración glomerular, 883
 riesgo quirúrgico y consideraciones de enfermería, 58t, 59
 tópicos
 antibióticos
 conjuntivitis, 1694
 infecciones
 corneales, 1697
 del párpado, 1701
 quemaduras, 501t
 artrosis, 1451
 betabloqueantes, glaucoma, 1709, 1710t
 dermatitis de estasis, 1194
 directrices para la aplicación, 444t
 prurito, 440, 441t
 psoriasis, 444
 toxicidad en los ancianos, 30
 uricosúricos, 1445, 1446t
- Medicare**
 cobertura, 37
 reembolso de la asistencia domiciliaria, 40, 40t
- Meditación, 186**
- Médula**
 espinal
 anatomía, 1508-1509, 1509f
 compresión, emergencia oncológica, 410
 lesión. *Véase* Lesión(es), médula espinal
 primera y segunda neuronas motoras, 1509
 tractos
 ascendentes, 1508, 1509f
 descendentes, 1508-1509, 1509f

I-64 ÍNDICE ALFABÉTICO

Médula (*cont.*)

trastornos
 disco intervertebral herniado. *Véase* Disco intervertebral herniado
 lesión aguda. *Véase* Lesión(es), médula espinal
 tumor. *Véase* Médula espinal, tumores

tumores
 asistencia de enfermería, 1613
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1613
 diagnóstico, 1613
 medicamentos, 1613
 radioterapia, 1613
 clasificación, 1612
 fisiopatología, 1612
 manifestaciones, 1612-1613, 1612*t*

ósea
 funciones, 291
 métodos, 1124*f*
 pruebas diagnósticas
 asistencia de enfermería, 1087*t*
 leucemia, 1123*t*
 mieloma múltiple, 1137
 objetivo y descripción, 1087*t*
 síndrome mielodisplásico, 1115
 trombocitopenia, 1141
 rescate, 1124
 trasplante (TMO)
 alógeno, 1124
 autólogo, 1124
 complicaciones, 1124
 indicaciones, 342*t*, 398
 índice de buenos resultados, 342*t*
 leucemia, 1124

Meduloblastoma, 1570*t*. *Véase también* Cerebro, tumores

MEG (magnetoencefalograma), 1512, 1515*t*

Megacolon tóxico, 785

Megestrol, 1787*t*

Meglitinidas, 578*t*

Meglumina diatrizoato, 615*t*, 812-813

Meiosis, 150

Melanina, 423, 462

Melanoma
 lentiginoso acral, 467
 maligno
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 471
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 471
 desesperanza, 470-471
 deterioro de la integridad cutánea, 470
 promoción de la salud, 468-469
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 471, 471*t*
 valoración, 470, 470*t*. *Véase también* Piel, valoración
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 467
 estadiificación microscópica, 467, 468*f*
 identificación, 467
 regla ABCD, 467
 tratamientos
 cirugía, 468
 inmunoterapia, 468
 nuevas modalidades, 468
 radioterapia, 468
 clasificación
 de diseminación superficial, 466, 467*f*
 lentiginoso acral, 467
 léntigo maligno, 466-467
 nodular, 467
 factores de riesgo, 466, 466*t*
 fisiopatología, 466

incidencia, 465
 lesiones precursoras
 léntigo maligno, 466
 nevos
 congénitos, 466
 displásicos, 466

Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 469*t*
 evaluación, 469*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 469*t*
 planificación y aplicación, 469*t*
 resultados esperados, 469*t*
 valoración, 469*t*

nodular, 467

Melanosis colónica, 758

Melena, 674, 750*t*. *Véase también* Hemorragia gastrointestinal

Melfalán, 1137

Memantina, 1621

Ménière, enfermedad, 1726-1727. *Véase también* Oído interno, trastornos

Meninges, 1507, 1507*f*

Meningioma, 1570*t*. *Véase también* Cerebro, tumores

Meningitis. *Véase también* SNC (sistema nervioso central), infecciones
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1566
 medicamentos, 1566
 bacteriana. *Véase también* SNC (sistema nervioso central), infecciones
 causas, 1564
 complicaciones, 1564, 1564*t*
 fisiopatología, 1564
 manifestaciones, 1564, 1564*t*
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1567*t*
 evaluación, 1567*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1567*t*
 planificación y aplicación, 1567*t*
 resultados esperados, 1567*t*
 valoración, 1567*t*

definición, 1564
 fisiopatología, 1564
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1567*t*
 evaluación, 1567*t*
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1567*t*
 planificación y aplicación, 1567*t*
 resultados esperados, 1567*t*
 valoración, 1567*t*

tuberculosa, 1583

vírica, 1564-1565. *Véase también* SNC (sistema nervioso central), infecciones

Meningoencefalitis amebiana, 1565*t*

Meningomielocele, 872

Menopausia
 asistencia de enfermería
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la imagen corporal, 1798
 autoestima baja temporal, 1797-1798
 conocimiento insuficiente, 1797
 patrón de sexualidad ineficaz, 1797
 promoción de la salud, 1796-1797
 valoración, 1797
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1796
 medicamentos, 1796
 terapias complementarias y alternativas, 1796
 cambios hormonales, 1753
 definición, 1795
 fisiología, 1795-1796
 función de la sexualidad, 1794*t*

hemorragia uterina. *Véase* Hemorragia uterina disfuncional
 manifestaciones, 1796, 1796*t*
 química, 1795
 quirúrgica, 1795
 riesgo de cardiopatía prematura, coronaria, 964

Menorragia, 1802. *Véase también* Hemorragia uterina disfuncional

Menstruación, 1753

Mepacrina, 778*t*

Meprobamato, 108

Mercaptopurina, 786

Meropenem, 319*t*

Mesalacina, 786, 787*t*, 788

Mesencéfalo, 1505*f*, 1506

Metabolismo, 613

Metacrilato metílico, 1452

Metadona
 características y usos, 110
 consideraciones de enfermería, 180*t*
 gráfica de la medicación equianalgésica, 180*t*
 signos
 de abstinencia y tratamiento, 113*t*
 de sobredosis y tratamiento, 113*t*
 tratamiento del abuso de sustancias, 114*t*

Metanfetamina, 109, 109*f*, 110. *Véase también* Anfetaminas

Metaplasia, 373

Metaraminol, 278*t*

Metástasis. *Véase también* Cáncer
 definición, 376
 localizaciones, 378*t*
 mecanismos, 378-379, 378*f*
 óseas, 181

Metformina, 578*t*

Meticilina, 319*t*
S. aureus resistente (SARM), 313-314

Metilaminobencina, 372*t*

Metilcelulosa, 633, 759*t*

Metildopa, 457, 1162*t*

Metilfenidato, 189

Metilprednisolona
 Administración de medicamentos, 555*t*, 787-788*t*, 1631*t*
 trastornos específicos
 Addison, enfermedad, 555*t*
 enfermedad intestinal inflamatoria, 787-788*t*
 esclerosis múltiple, 1631*t*
 lesión de la médula espinal, 1599
 náuseas y vómitos, 672
 trasplante de órganos, 344, 921

Metilxantinas, 1327*t*, 1355

Metimazol, 538*t*

Metipranolol, 1710*t*

Metisergida maleato, 1544, 1545*t*

Metocarbamol, 832*t*, 1491

Metoclopramida
 Administración de medicamentos, 666*t*, 673*t*
 trastornos específicos
 enfermedad por reflujo gastroesofágico, 665, 666*t*
 náuseas y vómitos, 672, 673*t*
 uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*

Método(s)
 ablativo, 54*t*
 asistencia de enfermería
 autocateterismo, 1605*t*
 cambio de una bolsa de estoma drenable de una o dos piezas, 791*t*
 cardioversión sincronizada electiva, 1007*t*
 cuidados de la traqueostomía, 1257*t*
 desfibrilación externa de urgencia, 1008*t*
 extracción y colocación de prótesis oculares, 1719*t*

- lavado
 gástrico, 676t
 de la ileostomía, 792t
 obtención de una muestra de esputo, 1220t
 succión endotraqueal, 1363t
 vigilancia del inicio de la estimulación
 cardíaca, 1005t
 constructivo, 54t
 de escisión electroquirúrgica con asa (LEEP),
 1757t, 1813
 paliativo, 54t
 programado, 54t
 quirúrgicos. *Véase* Cirugía, métodos
 reconstructivo, 54t
 urgente, 54t
 Metolazona, 210t
 Metoprolol
 Administración de medicamentos, 973t, 1006t,
 1161t
 trastornos específicos
 aneurisma aórtico, 1173
 angina, 973t
 arritmias cardíacas, 1006t
 hipertensión, 1161t
 infarto agudo de miocardio, 988
 Metotrexato
 acontecimientos adversos, 392t
 Administración de medicamentos, 345t
 consideraciones de enfermería, 392t
 trastornos específicos
 artritis reumatoide, 1466
 cáncer laríngeo, 1254
 trastornos autoinmunitarios, 341
 tumores óseos, 1483t
 tumores malignos sobre los que actúa, 392t
 Metoxsalen, 445
 Metronidazol
 Administración de medicamentos, 321t, 780t
 trastornos específicos
 absceso hepático amebiano, 725
 diverticulitis, 816
 infecciones
 intestinales protozoarias, 778t, 779, 780t
 protozoarias, 321
 neumonía, 1271t
 peritonitis, 770
 tricomoniasis, 1843
 Metrorragia, 1802. *Véase también* Hemorragia
 uterina disfuncional
 Mexicano-norteamericanos. *Véase* Estadounidenses
 de origen hispano
 Mexiletina, 1006t
 Mezlocilina, 319t
 Mg²⁺. *Véase* Magnesio
 MHC (principal complejo de histocompatibilidad),
 329
 Miastenia grave
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1649t
 asistencia comunitaria, 1652
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la deglución, 1651
 apertura ineficaz de la vía aérea, 1651
 enseñanza al paciente y a su familia, 1651t
 paciente
 que recibe plasmaféresis, 1650t
 con timectomía, 1650t
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1649-1650, 1650t
 diagnóstico, 1649
 medicamentos, 1649, 1649t
 plasmaféresis, 1650, 1650t, 1651f
 características, 1647
 complicaciones, 1648, 1648t
 fisiopatología, 1647-1648, 1647f
 manifestaciones, 1648, 1648f, 1648t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1652t
 evaluación, 1652t
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 1652t
 planificación y aplicación, 1652t
 resultados esperados, 1652t
 valoración, 1652t
 Micción, 834-835, 869. *Véase también* Sistema
 urinario
 Michigan Alcohol Screening Test (MAST), 116,
 116f
 Micofenolato mofetilo, 344, 345t, 921
 Miconazol, 450t
Mycoplasma pneumoniae, 1269, 1271t
Mycoplasma, 311t
 Micosis. *Véase* Piel, infecciones/infecciones,
 fúngicas
 fungoides, 1130t. *Véase también* Linfoma(s)
 Microalbuminuria, 588
 Microdiscectomía, 1610
 Microestadificación, melanoma maligno, 467, 468f
 Microglia, 289, 1628t
 Microorganismos patógenos, 309, 310-312, 311t.
Véase también Infección(es)
 Microvellosidades, 612, 742
 Midazolam, 62t, 500, 1355
 Mielina, vaina, 1504, 1504f
 Mielograma, 1512, 1516t
 Mieloma múltiple
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1138
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disminución de la movilidad física, 1138
 dolor crónico, 1137-1138
 riesgo de lesión, 1138
 valoración, 1137
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico y clasificación, 1137
 tratamiento, 1137
 definición, 1136
 factores de riesgo, 1136
 fisiopatología, 1136, 1137f
 incidencia, 1136
 manifestaciones, 1136
 Miglitol, 578t
 Migraña. *Véase también* Cefalea
 características, 1542t
 clásica, 1543
 común, 1543
 factores
 desencadenantes, 1543
 de riesgo, 1542t
 incidencia, 1542
 manifestaciones, 1542t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1547t
 evaluación, 1547t
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 1547t
 planificación y aplicación, 1547t
 resultados esperados, 1547t
 valoración, 1547t
 Miliequivalente, 196
 Milrinona, 1034t
 Milroy, enfermedad, 1093t
 Mineralcorticosteroides, 519t
 Minerales
 consumo diario recomendado, 610t
 fuentes, 608
 funciones, 608
 suplementos, 645t
 Minociclina hidrocloreuro, 320t
 Minoxidil, 482, 1162t
 Miocardio, 937, 937f
 biopsia, 1067
 infarto. *Véase* Infarto agudo de miocardio
 isquemia
 asintomático, 970
 factores contribuyentes, 962t
 fisiopatología, 959, 962
 perfusión, estudios de imagen, 966
 remodelación, 984
 síndrome del robo, 971
 Miocardiopatía
 asistencia de enfermería, 1067-1068
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1067
 diagnóstico, 1067
 medicamentos, 1067
 causas, 1063
 dilatada
 fisiopatología, 1063-1065, 1065t
 manifestaciones, 1065, 1065t
 pronóstico, 1065
 tratamiento, 1065t
 hipertrófica
 consideraciones genéticas, 950t
 fisiopatología, 1065-1066, 1065t
 manifestaciones, 1065t, 1066
 pronóstico, 1066
 tratamiento, 1065t
 restrictiva, 1066
 fisiopatología, 1066
 manifestaciones, 1066
 pronóstico, 1066
 tasa de mortalidad, 1063
 Miocarditis
 asistencia de enfermería, 1048
 asistencia interdisciplinaria, 1048
 definición, 1048
 factores de riesgo, 1048
 fisiopatología, 1048
 manifestaciones, 1048
 Mioglobina, 986
 Miomectomía, 1810
 Miopía, 1677t, 1696
 Miorrelajantes, 1491, 1631t
 Miotonía, 1794
 Miringotomía, 1722, 1723
 Misoprostol, 685
 Mitocondria, 151
 Mitosis, 149
 inhibidores, 391. *Véase también*
 Quimioterapia
 Mitotano, 550
 Mixedema, 541
 pretibial, 536
 Modafinilo, 189
 Modificadores de la respuesta biológica (productos
 terapéuticos biológicos), 341
 Moduladores selectivos del receptor estrogénico
 (MSRE). *Véanse* Raloxifeno; Tamoxifeno
 Moexipril, 1033t, 1161t
 Mohs, cirugía, 464
 Molibdeno, 610t
 Monocitopenia, 307t
 Monocitos
 alterados, causas posibles, 307t, 387t
 características, 288-289
 desarrollo, 289f
 funciones, 288-289, 288t, 1079
 leucemia, 1123t
 localización, 288t
 valores normales, 307t, 387t, 1118t
 Monocitosis, 307t
 Mononeuropatías, diabetes mellitus, 589
 Mononucleosis infecciosa, 1139
 Monosomía, 150, 150t

I-66 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Monóxido de carbono, intoxicación
asistencia interdisciplinaria, 499
fisiopatología, 1305
manifestaciones, 496*t*, 1305
quemaduras, 496
valoración en la piel clara y oscura, 426*t*, 1305
- Monro-Kellie, hipótesis, 1535
- Monte del pubis, 1751, 1751*t*, 1752*f*
- Montelukast, 1328*t*
- Moratones. *Véase* Equimosis
- Morfina, sulfato
Administración de medicamentos, 182*t*
analgésia a largo plazo domiciliaria, 190*t*
asistencia en la etapa terminal, 92*t*, 93*t*
consideraciones de enfermería, 180*t*
denominaciones vulgares, 111*t*
gráfica de la medicación equianalgésica, 180*t*
signos
de abstinencia y tratamiento, 113*t*
de sobredosis y tratamiento, 113*t*
trastornos específicos
edema pulmonar, 1040-1041
infarto agudo de miocardio, 987
quemaduras, 500
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
- Moricicina, 1006*t*
- Morton, neuroma, 1492-1493, 1493*f*
- Motilida, fármacos estimuladores. *Véase* Metoclopramida
- Movimiento(s)
coreiformes, 1643
de los dedos «en cuentas de rosario», 1635
oculares «de muñeca», 1531, 1531*f*
paradójico, 1303, 1303*f*
- MSCC. *Véase* Muerte súbita por causas cardíacas
- MSRE (moduladores selectivos del receptor estrogénico). *Véanse* Raloxifeno; Tamoxifeno
- Mucosas, tejido linfóide asociado (MALT), 292
- Mucositis oral, 657*t*. *Véase también* Estomatitis
- Muerte
y agonía. *Véanse también* Etapa terminal, asistencia; Pérdida y aflicción
apoyo al paciente y su familia, 93
asistencia tras el fallecimiento, 94
cambios fisiológicos en el paciente terminal
anorexia, náusea y deshidratación, 93
disnea, 92-93
dolor, 92
hipotensión, 93
Manifestaciones, 92
niveles alterados de la conciencia, 93
definición, 85
desarrollo de conceptos, 87, 87*t*
Diversidad cultural, 89*t*
manifestaciones, 93, 94*t*
prácticas culturales y espirituales, 88, 89*t*
Puntos clave del capítulo, 99*t*
reacción de los profesionales de enfermería, 94, 94*f*
respuesta familiar, 94
- ansiedad
definición, 97
intervenciones de enfermería, 97
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 97*t*
- cerebral, 265*t*, 1532
- súbita por causas cardíacas (MSCC)
asistencia de enfermería, 1018
asistencia interdisciplinaria
asistencia posreanimación, 1017
soporte vital
avanzado, 1016-1017
básico, 1016, 1016*f*, 1017*t*
causas, 1015
definición, 1015
- factores de riesgo, 1015-1016
fisiopatología, 1016
Investigación de enfermería: presencia de la familia durante la reanimación, 1066*t*
manifestaciones, 1016
miocardiopatía hipertrófica, 1066
- Mujeres posmenopáusicas. *Véanse también* Ancianos; Menopausia
cáncer mamario, 1823*t*
factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria, 964
tratamiento hormonal sustitutivo. *Véase* Tratamiento hormonal sustitutivo
- Muñeca
exploración física, 1393*t*, 1395*f*, 1395*t*
fractura, 1413-1414
- Muromonab-CD3
Administración de medicamentos, 345-346*t*
efectos adversos, 921
trasplante de órganos, 344, 921
- Murphy, signo, 627*f*, 627*t*
- Músculo(s). *Véase también* Sistema musculoesquelético
contusión, distensión o esguince
asistencia de enfermería, 1400
asistencia interdisciplinaria, 1399-1400, 1400*t*
fisiopatología, 1399
manifestaciones, 1399
- estructura, 1381
parte
anterior del cuerpo, 1384*f*
posterior del cuerpo, 1384*f*
propiedades funcionales, 1383
tipos, 1381, 1383*t*
valoración
de la amplitud de movimiento, 1391*f*, 1391*t*, 1392-1394*t*, 1392*f*, 1393*f*
de la fuerza, 1391*t*
funcional. *Véase* Función motora
- Musicoterapia, 672
- Musset, signo, 1059
- Mutación(es), 152, 155
adquirida, 152
de novo, 155
somática, 152
- Mycobacterium avium*, complejo (MAC), 353, 353*f*, 359*t*
- Mycobacterium tuberculosis*, 1280. *Véase también* Tuberculosis
- Mylanta, 665, 666*t*
- N**
- Na⁺. *Véase* Sodio
- Nabilona, 672, 673*t*
- Nabumetona, 178*t*, 1464*t*
- Nadolol
Administración de medicamentos, 973*t*, 1161*t*, 1545*t*
trastornos específicos
angina, 973*t*
cefalea, 1545*t*
cirrosis, 716
hipertensión, 1161*t*
- Naegleria*, 1565*t*
- Nafcilina, 319*t*, 1046, 1271*t*
- Naftilalkanona, 178*t*
- NAHC. *Véase* National Association of Home Care
- Nalbufina hidrocloreto, 180*t*, 182*t*
- Naltrexona, 112, 114*t*
- NANDA, diagnósticos de enfermería, patrones
actividad-ejercicio, 933*t*
cognitivos-perceptivos, 1501*t*
de eliminación, 739*t*
nutricionales-metabólicos, 420*t*
- de percepción de la salud perceptivos-gestión de la salud, 2*t*
sexualidad-reproducción, 1501*t*
- Naproxenato sódico, 178*t*
- Naproxeno
Administración de medicamentos, 179*t*
criterios para seleccionar, 178*t*
trastornos específicos
artritis reumatoide, 1464*t*
artrosis, 1451
gota, 1445
trombosis venosa, 1188
- NAR. *Véase* Neumonía asociada a respirador
- Narcolepsia, 1513*t*
- Nariz
anatomía, fisiología y funciones, 1210-1211, 1210*f*
deformidad en silla de montar, 1246
exploración física, 1222-1223*t*
hemorragia. *Véase* Epistaxis
- pólipos
asistencia de enfermería, 1252
asistencia interdisciplinaria, 1252
definición, 1252
fisiopatología, 1252
manifestaciones, 1252
- traumatismo
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1248-1249
diagnósticos e intervenciones de enfermería
apertura ineficaz de la vía aérea, 1247-1248
riesgo de infección, 1248
promoción de la salud, 1247
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1248, 1248*t*
valoración, 1247
- asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1246-1247
diagnóstico, 1246
tratamientos, 1246
complicaciones, 1246
fisiopatología, 1246
manifestaciones, 1246, 1246*t*
Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1247*t*
evaluación, 1247*t*
pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1247*t*
planificación y aplicación, 1247*t*
resultados esperados, 1247*t*
valoración, 1247*t*
- Nasofaringe, 1211
- Nateglinida, 578*t*
- National Academy of Sciences, competencias
básicas para los profesionales de la asistencia sanitaria, 5, 5*t*
- National Association of Home Care (NAHC)
declaración de derechos del paciente, 41*t*
definición de la asistencia domiciliaria, 38
- Náuseas, 671
y vómitos
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 673*t*
asistencia comunitaria, 674
diagnósticos e intervenciones de enfermería, 672
asistencia interdisciplinaria
medicamentos, 672, 673*t*
medicina alternativa y complementaria, 672
fisiopatología, 671
paciente terminal, 93
- Necrólisis epidérmica tóxica (NET)
asistencia interdisciplinaria, 461
complicaciones, 461

- fisiopatología, 460-461
manifestaciones, 460
- Necrosis
caseificante, 1281
grasa, mama, 1821t
quística de la capa media, 1172, 1172t
tubular aguda, 901-902, 903f. *Véase también*
Insuficiencia renal aguda
- Nedocromilo, 1326, 1328t
- Nefrectomía
asistencia de enfermería, 897
definición, 896
incisiones, 898f
radical, 896
traumatismo renal, 896
tumores renales, 896-897
- Nefritis lúpica, 889. *Véase también*
Glomerulopatías
- Nefrolitiasis, 855. *Véase también* Cálculos
urinarios
- Nefrolitotomía, 859
- Nefronas, 830, 831f
- Nefropatía
diabética, 588-589, 889. *Véase también*
Glomerulopatías
terminal (NT), 899. *Véase también* Insuficiencia
renal crónica
- Neisseria gonorrhoeae*, 1238, 1773. *Véase también*
Gonococia
- Nelfinavir, 358
- Neomicina sulfato, 716, 717t
- Neoplasia(s)
benignas, 376, 376t
clasificación, 382, 383t
endocrina múltiple, 527t
intraepitelial cervical (NIC), 1812, 1813t
malignas, 376, 376t. *Véase también* Cáncer
- Neostigmina, 870, 1649t
- Neotame, 579
- Nervio(s)
accesorio (par craneal XI)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
acústico (par craneal VIII)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
bloqueos, 63, 183
espinales, 1508f, 1509, 1510f
facial (par craneal VII)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
glosofaríngeo (par craneal IX)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
hipogloso (par craneal XII)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1521t
infiltración local, 63
motor ocular externo (par craneal VI)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t, 1671t
valoración, 1519t
oculomotor (par craneal III)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t, 1671t
valoración, 1519t
olfatorio (par craneal I)
anatomía, 1510f
función, 1511t
valoración, 1223t, 1519t
- óptico (par craneal II)
anatomía, 1510f, 1673f
función, 1511t, 1672-1673
valoración, 1519t
- trigémino (par craneal V)
anatomía, 1510f
distribución sensitiva y motora, 1655, 1655f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
- troclear (par craneal IV)
anatomía, 1510f
función, 1511t, 1671t
valoración, 1519t
- vago (par craneal X)
anatomía, 1510f
funciones, 1511t
valoración, 1520t
- NET. *Véase* Necrólisis epidérmica tóxica
- Netilmicina, 320t
- Neumococos, vacuna
consideraciones de enfermería, 301t
contraindicaciones, 21t, 1274
indicaciones, 21t, 300, 301t, 1271
- Neumomediastino, 1360
- Neumonecrotomía, 1312t
- Neumonía
ancianos, 1268t
asistencia de enfermería
ancianos, 1268t
asistencia comunitaria, 1276
diagnósticos e intervenciones de enfermería
apertura ineficaz de la vía aérea, 1275
intolerancia al esfuerzo, 1275-1276
patrón respiratorio ineficaz, 1275
promoción de la salud, 1274
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1276,
1276t
valoración, 1275
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1270-1271
terapias complementarias, 1273-1274
tratamientos
espirometría de incentivo, 1272
fisioterapia torácica, 1272-1273, 1273f,
1274f
oxigenoterapia, 1272, 1272f, 1273f
asociada a respirador (NAR)
fisiopatología, 1360
Investigación de enfermería: estrategias de
prevención, 280t
aspiración, 1270
atípica, 1269, 1270t. *Véase también* Neumonía
bacteriana aguda
complicaciones, 1269
fisiopatología, 1268, 1269f
manifestaciones, 1269, 1270t
clasificación, 1267
definición, 1267
extrahospitalaria, 1267t
fisiopatología
microorganismos causantes, 1267t
patrones de afectación pulmonar, 1268t
respuesta inflamatoria, 1267, 1267f
vías de entrada de los microorganismos
patógenos, 1267
incidencia, 1267
intersticial, 1268t. *Véase también* Neumonía
lobar, 1268, 1268t, 1270t. *Véase también*
Neumonía
miliar, 1268t. *Véase también* Neumonía
mortalidad, 1267
nosocomial, 312-313, 1267t. *Véase también*
Neumonía asociada a respirador
oportunista, 1267t. *Véase también* *Pneumocystis*
carinii, neumonía
- Plan asistencial de enfermería
diagnósticos, 1277t
evaluación, 1277t
pensamiento crítico en el proceso de
enfermería, 1277t
planificación y aplicación, 1277t
resultados esperados, 1277t
valoración, 1277t
postoperatoria
asistencia de enfermería, 76
resultados de la valoración, 75
prevención. *Véase* Neumococos, vacuna
primaria atípica, 1269, 1270t
revisión de la fisiología, 1267
vírica, 1269, 1270t
- Neumonitis por hipersensibilidad, 1345-1346
- Neumotórax
abierto, 1299. *Véase también* Neumotórax
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1301-1302
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración del intercambio de gases, 1301
riesgo de lesión, 1301
paciente con sonda torácica, 1300t
promoción de la salud, 1300-1301
valoración, 1301
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1299
tratamientos, cirugía, 1300
cerrado, 1299. *Véase también* Neumotórax
definición, 258, 1297
espontáneo
fisiopatología, 1297, 1298t
manifestaciones, 1297, 1298t
fisiopatología, 1297, 1298t, 1299
manifestaciones, 1298t
a tensión. *Véase también* Neumotórax
definición, 258
fisiopatología, 258, 1298t, 1299
manifestaciones, 1298t, 1299
tratamiento de urgencia, 258, 258f
traumático
causas, 1299
fisiopatología, 1298t
manifestaciones, 1298t, 1299
tipos, 1299
ventilación mecánica, 1360
yatrógeno, 1299. *Véase también* Neumotórax
- Neuralgia(s), 174
posherpética, 453
- Neurectomía, 184, 185f, 1727
vestibular, 1727
- Neurocontrol, 1517t, 1518, 1518t
- Neurofibromatosis, 1684t
- Neuroma del acústico, 1570t, 1727. *Véase también*
Cerebro, tumores
- Neuromatrix, teoría, dolor, 172
- Neuronas, 1628t
- Neuropatías
autónomas, 589
periféricas, 589
diabetes mellitus, 589
somáticas. *Véase* Neuropatías periféricas
viscerales, 589
- Neurotransmisores
abuso de sustancias, 104, 104f
adrenérgicos, 1505
colinérgicos, 1505
estímulos dolorosos, 172f
funciones, 1505
tipos, 1505
- Neurofilia, 307t
- Neutrófilos
alterados, causas posibles, 307t, 387t
desarrollo, 289f, 1077f

I-68 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Neutrófilos (*cont.*)
funciones, 288, 288t, 1079
leucemia, 1123t
localización, 288t
valoración analítica, 316, 316t
valores normales, 307t, 387t, 1118t
- Neutropenia
asistencia de enfermería, 1139
asistencia interdisciplinaria, 1139
causas, 307t, 1138
definición, 1138
fisiopatología, 1138
manifestaciones, 1138-1138
- Nevirapina, 358
- Nevos
características, 442-443, 442f
congénitos, 466
displásicos, 466
- NIC (neoplasia intraepitelial cervical), 1812, 1813t
- Nicardipino
Administración de medicamentos, 973t, 1162t
angina, 973-974t
hipertensión, 1162t
trastornos específicos
urgencias hipertensivas, 1169t
- Nicotina, 106-107. *Véase también* Tabaquismo
- Nicturia
definición, 839, 847, 1027
infección de las vías urinarias, 847
insuficiencia cardíaca, 1027
- Nifedipino
Administración de medicamentos, 973-974t, 1545-1546t
trastornos específicos
angina, 973-974t
cefalea, 1545-1546t
esclerodermia, 1485
hipertensión pulmonar, 1353
- Nikolsky, signo, 460
- Nimodipino, 973-974t, 1593
- Nisoldipino, 1162t
- Nissen, funduplicatura, 666, 667f
- Nistagmo
definición, 1519t, 1678
laberintitis, 1726
valoración, 1678
- Nistatina
Administración de medicamentos, 450t, 658t
candidiasis oral, 359t, 657t, 658, 658t
- Nitrato(s), 971-972, 973t, 1032
de plata, 500, 501t, 1243
- Nitrito(s), 113t
de amilo, 111, 973t
de butilo, 111
tira reactiva, 849
volátiles, 111, 113t
- Nitrofurantoína, 832t, 850, 850t
- Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)
alterado, causas posibles, 386t
asistencia de enfermería, 835t
objetivo y descripción, 835t
trastornos específicos
glomerulopatías, 889-890, 890t
insuficiencia renal
aguda, 904
crónica, 918
shock, 277
vejiga neurógena, 870
valores normales, 386t, 890t
- Nitroglicerina
Administración de medicamentos, 278t, 973t
efectos adversos, 987
trastornos específicos
angina, 971, 973t
infarto agudo de miocardio, 987
- insuficiencia cardíaca, 1032
shock, 278t
urgencias hipertensivas, 1169t
- Nitroprusiato
Administración de medicamentos, 278t
trastornos específicos
aneurisma aórtico, 1173
insuficiencia cardíaca, 1032
shock, 278t
urgencias hipertensivas, 1169t
- Nivel
de conciencia alterado
apoyo de la familia, 1533-1534
asistencia de enfermería, diagnósticos e intervenciones de enfermería
apertura ineficaz de la vía aérea, 1534
disminución de la movilidad física, 1535
riesgo
de aspiración, 1534
de desequilibrio nutricional por defecto, 1535
de deterioro de la integridad cutánea, 1534-1535
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1533
diagnóstico, 1532-1533
medicamentos, 1533
nutrición, 1533
otros tratamientos, 1533
despertar, 1529-1530
estados de coma
definición, 1529t
estado vegetativo persistente, 1532
muerte cerebral, 265t, 1532
recursos para las familias, 1531t
síndrome de enclaustramiento, 1532
fisiopatología, 1529
patrones respiratorios, 1530, 1530t
pronóstico, 1532
respuestas
motoras, 1531
pupilares y oculomotoras, 1531, 1531f
terminología, 1529t
educativo, salud, 19
- Nizatidina, 665, 665t, 678
- NK, linfocitos. *Véase* Linfocitos citolíticos naturales
- No reanimar (NR), orden, 91, 91t
- Nocepción, cambios relacionados con la edad, 175
- Nociceptores, 170, 171f
- Nódulo
aurículoventricular (AV), 941, 941f
sinoauricular (SA), 941, 941f
sinusal, disfunción, 996
- Nódulo/lesiones nodulares, 431t, 432t
- Nonoxinol 9, 359, 361t
- Noradrenalina
Administración de medicamentos, 278t
funciones, 519t, 520
insuficiencia cardíaca, 1024-1025
regulación de la presión arterial, 1155
shock, 278t
- Norepinefrina. *Véase* Noradrenalina
- Noretindrona/etinil estradiol, 1802t
- Norgestrel/etinil estradiol, 1802t
- North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), 9. *Véanse también* NANDA, diagnósticos de enfermería, patrones; Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos
- Novolina, 571t
- NPC. *Véase* *Pneumocystis carinii*, neumonía
- NPH Humulina, 571t
- NPT. *Véase* Nutrición parenteral total
- NSE (enolasa específica de las neuronas), 384t
- NT (nefropatía terminal), 899. *Véase también* Insuficiencia renal crónica
- Nuclear, 128
- Nursing Interventions Classification (NIC)*. *Véase* Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos
- Nursing Outcomes Classification (NOC)*. *Véase* Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos
- Nutraderm, 441t
- Nutrición. *Véase también* Nutrientes
consideraciones en los trastornos específicos
diabetes mellitus
alcohol, 579
carbohidratos, 576-577
control del día de enfermedad, 580
edulcorantes, 579
fibra, 579
objetivos, 576
plan nutricional en el anciano, 580
planificación de las comidas, 579-580
proteínas, 577, 579
sodio, 579
insuficiencia renal
aguda, 906
renal crónica, 919
quemaduras, 505
definición, 605
directrices alimentarias, 20, 20t, 606t
enteral
colocación de la sonda de alimentación, 646f, 646t
complicaciones, 646
Crohn, enfermedad, 788
definición, 644
fórmulas, 646
Investigación de enfermería:
métodos de colocación de la sonda de alimentación, 647t
prevención de la aspiración, 772t
valoración del volumen gástrico residual residual, 662t
malnutrición, 644-646
sondas, 645, 645f
Food Guide Pyramid, 21f
parenteral
parcial, 648
total (NPT)
administración, 648
catéter, 647f
complicaciones, 648
definición, 646
indicaciones, 648
riesgos, 70
posquirúrgica, 70
proceso(s)
de curación, 307-308
metabólicos, 613, 631
suplementos. *Véase también* Hierbas medicinales, suplementos/terapias
cáncer, 399t
minerales, 645t
vitaminas
Administración de medicamentos, 645t
cirrosis, 717
consumo o abstinencia de sustancias, 114t
trastornos
Escenarios clínicos, 737t
malabsorción. *Véase* Malabsorción
malnutrición. *Véase* Malnutrición
obesidad. *Véase* Obesidad
trastornos de la conducta alimentaria
anorexia nerviosa, 650, 651t
asistencia de enfermería, 652
asistencia interdisciplinaria, 651-652
bulimia nerviosa, 650-651, 651t
trastorno de atracones, 651, 651t

valoración del estado
 ancianos, 642t
 ejemplo de documentación, 613t
 exploración física
 cavidad oral, 622-623t
 hallazgos de malnutrición, 619t
 panorámica general, 619
 valoración antropométrica, 620-622t
 patrón de salud funcional, anamnesis, 618t
 pruebas diagnósticas, 642, 644, 644t
 por sistemas, 402t

Nutrientes. *Véase también* Nutrición

carbohidratos
 consumo diario recomendado, 606
 fuentes, 606
 uso por el organismo, 606, 607f

deficiencias, 642t. *Véanse también* Malabsorción; Malnutrición; *los nutrientes específicos*

definición, 605, 631

directrices alimentarias 2005, 605

grasas
 fuentes, 579, 608
 tipos, 607-608
 uso por el organismo, 607f

proteínas
 consumo diario recomendado, 606
 fuentes, 606
 utilidad en el organismo, 606-607

O

Obesidad
 adultos maduros, 26
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 634t
 asistencia comunitaria, 640-641
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 autoestima baja crónica, 640
 control del régimen terapéutico ineficaz, 640
 desequilibrio nutricional por exceso, 639-640
 intolerancia al esfuerzo, 640
 promoción de la salud, 638
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 640, 640t
 valoración, 638-639

asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 632, 632t, 633t
 mantenimiento de la pérdida de peso, 638
 medicamentos, 633, 634t
 tratamientos
 alimentarios, 635, 635t, 636t
 ejercicio, 634, 634f, 635t
 modificación del comportamiento, 636, 637t
 quirúrgicos, 636-638, 637f, 638t

central, 632

complicaciones, 630t, 632

consideraciones étnicas/raciales, 630t, 631t

definición, 630, 964

diabetes mellitus, 567, 632

factores de riesgo, 631

fisiopatología, 631-632

hipertensión, 1157

incidencia y prevalencia, 630

mórbida, 632

en la parte
 inferior del cuerpo, 632. *Véase también* Obesidad
 superior del cuerpo, 632

periférica, 632

Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 639t
 evaluación, 639t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 639t

planificación y aplicación, 639t
 resultados esperados, 639t
 valoración, 639t

riesgo
 de artrosis, 1450
 de cáncer, 372
 de enfermedad arterial coronaria, 964
 quirúrgico y consideraciones de enfermería, 57t

Obnubilación, 1529t

Obstrucción
 de asa ciega, 811, 812, 812f. *Véase también* Intestino, obstrucción
 estrangulada, 811. *Véase también* Intestino, obstrucción
 simple, 811, 812f. *Véase también* Intestino, obstrucción

Oclusión
 arterial aguda
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1185
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 1185
 perfusión tisular ineficaz periférica, 1185
 protección alterada, 1185-1186
 valoración, 1185
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1184
 diagnóstico, 1184
 medicamentos, 1184
 fisiopatología
 embolia arterial, 1184
 trombosis arterial, 1184
 manifestaciones, 1184, 1184t
 mediante vacío (CMV)
 quemaduras, 504, 504f
 úlceras por decúbito, 474t

Octreótido
 criptosporidiosis, 778t
 Cushing, síndrome, 550
 pancreatitis, 728
 varices esofágicas, 718

Ocupación laboral, riesgo de cáncer, 371, 372t

Odinofagia, 1240

Ofloxacino, 849, 1846

Oftalmoscopia, directrices de uso, 1681f, 1681t

Oído(s). *Véase también* Audición

anatomía, fisiología y funciones
 conducción del sonido, 1683
 equilibrio, 1683
 oído
 externo, 1680, 1682f
 interno, 1682
 medio, 1682-1683, 1682f
 cambios relacionados con la edad, 1686t
 interno, trastornos
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1729
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 patrón del sueño alterado, 1728
 riesgo en los traumatismos, 1728
 promoción de la salud, 1727
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1728, 1728t
 valoración, 1727-1728
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1727
 diagnóstico, 1727
 medicamentos, 1727
 tratamientos, 1727
 fisiopatología, 1726-1727
 laberintitis, 1726
 manifestaciones, 1726-1727
 Ménière, enfermedad, 1726-1727
 vértigo, 1726

de nadador. *Véase* Otitis externa

trastornos
 asistencia de enfermería en los pacientes con cirugía, 1725t
 cerumen retenido, 1721
 cuerpo extraño, 1721
 Escenarios clínicos, 1738t
 hipoacusia. *Véase* Hipoacusia
 neuroma acústico, 1570t, 1727
 oído interno. *Véase* Oído interno, trastornos
 otitis externa. *Véase* Otitis externa
 otoposclerosis, 1725-1726
 Puntos clave del capítulo, 1734t

valoración
 anamnesis, 1684-1685
 consideraciones genéticas, 1684, 1684t
 ejemplo de documentación, 1684t
 exploración física
 audición, 1687-1688t, 1687f, 1688f
 oído externo, 1688-1689t, 1688f
 otoscopio, directrices, 1686-1687t, 1686f
 patrón de salud funcional, anamnesis, 1685t
 pruebas diagnósticas, 1683-1684, 1684t

Ojos. *Véase también* Visión

anatomía, fisiología y funciones
 estructuras
 extraoculares, 1670, 1670f
 intraoculares
 cámara interna, 1672
 esclerótica y córnea, 1671
 humor acuoso, 1671-1672
 iris, 1671
 panorámica general, 1672f
 músculos extraoculares, 1671f
 refracción, 1673
 vía visual, 1672-1673, 1673f

cambios relacionados con la edad, 1676t

de mapache, 1555

patrón de salud funcional, anamnesis, 1675t

prótesis, 1718, 1719t
 colocación y extracción, 1719t

rojo, 1692. *Véase también* Conjuntivitis

trastornos
 cataratas. *Véase* Cataratas
 conjuntivitis. *Véase* Conjuntivitis
 corneales. *Véase* Córnea, trastornos
 degeneración macular asociada a la edad.
 Véase Degeneración macular asociada a la edad
 desprendimiento de retina. *Véase* Retina, desprendimiento
 enucleación, 1718
 Escenarios clínicos, 1738t
 glaucoma. *Véase* Glaucoma
 incidencia, 1692
 infección por el VIH/SIDA, 1718
 párpados
 asistencia de enfermería, 1701
 asistencia interdisciplinaria, 1701
 fisiopatología y manifestaciones, 1700-1701, 1701f
 Puntos clave del capítulo, 1734t
 retinitis pigmentosa, 1717-1718
 retinopatía diabética. *Véase* Retinopatía diabética
 uveítis. *Véase* Uveítis

traumatismo
 abrasión corneal, 1701-1702
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1703
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1703
 promoción de la salud, 1703
 asistencia interdisciplinaria, 1702-1703

I-70 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Ojos (*cont.*)
contusión, 1702
desastres, 129*t*, 131
fisiopatología y manifestaciones, 1701-1702
penetrante, 1702
quemaduras, 1702
valoración
anamnesis, 1674
consideraciones genéticas, 1674, 1674*t*
exploración física
campos visuales, 1675-1676*t*, 1676*f*, 1708*f*
directrices relativas al oftalmoscopio, 1681*t*
estructuras oculares
externas, 1679-1680*t*, 1679*f*
internas, 1680*t*, 1681*t*
movimiento oculares, 1677-1678*t*, 1677*f*
pupilas, 1678-1679*t*
visión, 1676-1677*t*, 1677*f*
pruebas diagnósticas, 1674, 1675*t*
- Olfato, valoración, 1223*t*
Oligodendrocitos, 1628*t*
Oligodendroglioma, 1570*t*. Véase también Cerebro, tumores
Oligomenorrea, 1802. Véase también Hemorragia uterina disfuncional
Oliguria, 839, 886
Olmesartán, 1161*t*
Olsalacina, 786, 787*t*
Omeprazol
Administración de medicamentos, 665*t*
trastornos específicos
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 665
gastritis, 678
pancreatitis, 728
síndrome del intestino corto, 799
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62*t*
- Ommaya, reservorio, 1571, 1571*f*
OMS. Véase Organización Mundial de la Salud
Oncogenes, 374, 1121
Oncología, 369
Onda P, 948*f*, 948*t*
Onda T, 948*f*, 948*t*
Onda U, 948*t*
Ondansetrón, 672, 673*t*
Onicóclisis, 483
Onicomycosis, 483
Opiáceos. Véase Analgésicos opiáceos
Opio, 756*t*
derivados, 756*t*
tintura, 756*t*
alcanforada, 756*t*
- Opsonización, 293, 294*t*
Orabase, 657
Orajel, 658*t*
Orciprenalina, 1327*t*
Orden «no asistir», 91, 91*t*
Orden NR (no reanimar), 91
Orfenadrina citrato, 1600*t*
Organización Mundial de la Salud (OMS)
definición de salud, 19
escalera analgésica, 177, 177*f*
- Orina
análisis. Véase también Orina, pruebas
asistencia de enfermería, 835*t*
objetivo y descripción, 835*t*
perioperatorio, significación y consideraciones de enfermería, 60*t*
resultados normales y patológicos, 832*t*
trastornos específicos
cálculos urinarios, 857
cáncer vesical, 863
glomerulopatías, 890
infección de las vías urinarias, 849
insuficiencia renal
aguda, 904
crónica, 918
quemaduras, 500
vejiga neurógena, 870
formación
filtración glomerular, 831-833, 831*f*
reabsorción tubular, 831*f*, 833
secreción tubular, 831*f*, 833
mantenimiento de la composición y el volumen normales, 833-834, 833*f*
pruebas
amilasa, 728*t*
bacterias, 849
cálculos urinarios, 857
cáncer vesical, 863
cetonas
alteradas, causas posibles, 832*t*
diabetes mellitus, 569
valores normales, 832*t*
creatinina
glomerulopatías, 890, 890*t*
cultivo
asistencia de enfermería, 835*t*
infección de las vías urinarias, 849
insuficiencia renal crónica, 918
objetivo y descripción, 835*t*
vejiga neurógena, 870
densidad
alterada, causas posibles, 832*t*
déficit de volumen de líquidos, 205
gastroenteritis y diarrea, 776*t*
valores normales, 832*t*
eritrocitos
alterados, causas posibles, 832*t*
glomerulopatías, 890*t*
valores normales, 832*t*, 890*t*
glucosa
alterada, causas posibles, 832*t*
diabetes mellitus, 569
valores normales, 832*t*
de 24 horas
Cushing, síndrome, 549-550
hiponatremia, 215
infección de las vías urinarias, 849
osmolalidad
alterada, causas posibles, 387*t*
déficit de volumen de líquidos, 205
valores normales, 387*t*
proteínas
alteradas, causas posibles, 832*t*
diabetes mellitus, 569
glomerulopatías, 890*t*
valores normales, 832*t*, 890*t*
recuento leucocitario, 832*t*
valoración de sustancias
pacientes con traumatismo, 261
valoración de abuso de sustancias, 112
residual, análisis, 836*t*
residuo posmiccional, 836*t*, 870, 874
Orlistat, 633, 634*t*
Ornish, dieta, 968*t*
Orofaringe, 1211
Oros, sales, 1465, 1465*t*
Orquitectomía radical
cáncer
prostático avanzado, 1787*t*
testicular, 1775
torsión testicular, 1774
Orquitis, 1774
Ortopnea, 209, 1026
Orzuelo, 1700, 1701*f*
Oseltamivir, 1234
Osificación, 1380
Osler, nódulos, 1046
- Osmolalidad, 198
orina. Véase Orina, pruebas, osmolalidad sérica
alterada, causas posibles, 387*t*
trastornos específicos
déficit de volumen de líquidos, 205
exceso de volumen de líquidos, 210
gastroenteritis y diarrea, 776*t*
hipernatremia, 214*t*, 216
hipertensión intracraneal, 1538
hiponatremia, 214*t*, 215
nivel de conciencia alterado, 1533
obstrucción intestinal, 813
valores normales, 198, 198*t*, 387*t*
- Osmolaridad, 198
Osteítis deformante. Véase Paget, enfermedad
Osteoblastos, 1380
Osteocitos, 1380
Osteoclastos, 1380
Osteocondroma, 1482*t*
Osteodistrofia renal, 918
Osteofitos, 1450
Osteoide, 1482*t*
Osteólisis, 1482
Osteoma, 1482*t*
Osteomalacia
asistencia de enfermería, 1449
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 1436*t*, 1448-1449
medicamentos, 1449
causas, 1447, 1448*t*
definición, 1447
factores de riesgo, 1447-1488
fisiopatología, 1436*t*, 1488
insuficiencia renal crónica, 918
manifestaciones, 1448, 1448*t*
osteoporosis y la enfermedad de Paget, 1436*t*
- Osteomielitis
ancianos, 1477
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1480-1481
diagnósticos e intervenciones de enfermería
disminución de la movilidad física, 1480
dolor agudo, 1480
hipertermia, 1480
riesgo de infección, 1480
paciente con desbridamiento quirúrgico
educación sanitaria del paciente y la familia, 1479*t*
postoperatorio, 1479*t*
preoperatorio, 1479*t*
asistencia interdisciplinaria
cirugía, 1479
diagnóstico, 1479
medicamentos, 1479
definición, 1477
fisiopatología, 1477-1478, 1478*f*
hematógena, 1478
infección contigua, 1478
insuficiencia vascular, 1478
manifestaciones, 1479*t*
- Osteoporosis
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 1437*t*
asistencia comunitaria, 1400
comportamientos de búsqueda de servicios asistenciales, 1439
desequilibrio nutricional por defecto, 1440
dolor agudo, 1440
riesgo de lesión, 1439-1440
diagnósticos e intervenciones de enfermería
promoción de la salud
comportamientos saludables, 1438
ejercicio, 1438
nutrición, 1437-1438

- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1400, 1400r
 valoración, 1438-1439
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1436, 1436r
 medicamentos, 1436, 1437r
 prevención, 1435
 complicaciones, 1435
 definición, 1433
 incidencia, 1433
 insuficiencia renal crónica, 918
 Investigación de enfermería: valoración del
 riesgo, 1439r
 consideraciones étnicas/raciales, 1434, 1434r
 factores de riesgo, 1433-1434, 1433r, 1439r
 fisiopatología, 1434-1435, 1436r
 osteomalacia y la enfermedad de Paget, 1436r
 manifestaciones, 1435, 1435f
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1438r
 evaluación, 1438r
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 1438r
 planificación y aplicación, 1438r
 resultados esperados, 1438r
 valoración, 1438r
 Osteosarcoma, 1482t. *Véase también* Hueso(s),
 tumores
 Osteotomía, 1452
 Ostomía, 746. *Véanse también* Colostomía;
 Ileostomía
 Otitis
 externa
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1720-1721
 diagnósticos e intervenciones de
 enfermería, 1720
 enseñanza para la prevención, 1720r
 asistencia interdisciplinaria, 1719-1720
 definición, 1718
 factores de riesgo, 1719
 fisiopatología, 1719
 manifestaciones, 1719
 media
 aguda, 1722
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1723
 diagnósticos e intervenciones de
 enfermería, 1723
 promoción de la salud, 1723
 valoración, 1723
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1723
 diagnóstico, 1722
 medicamentos, 1722
 crónica, 1724-1725
 definición, 1721
 fisiopatología, 1721
 manifestaciones, 1722, 1722f
 serosa, 1721-1722
 Otorrea, 1555
 Otosclerosis, 1725-1726
 Otoscopio, directrices de uso, 1686-1687r, 1686f
 Ovariectomía, 1809, 1819
 Ovario(s)
 anatomía, fisiología y funciones, 1751r, 1753,
 1753f
 cáncer
 asistencia de enfermería, 1819
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1819
 diagnóstico, 1818
 medicamentos, 1818-1819
 radioterapia, 1819
 clasificación, 1818, 1818r
 complicaciones, 1818, 1818r
 consideraciones genéticas, 1755r, 1758
 factores de riesgo, 1817
 fisiopatología, 1818
 incidencia, 1817
 manifestaciones, 1818
 ciclo, 1754, 1754f
 exploración física, 1754-1765r
 quistes, 1808, 1809r
 Ovaritis, 1850
 Oviductos. *Véase* Falopio, trompas
 Ovillos de degeneración neurofibrilar, 1618, 1619f
 Oxacepam, 114r, 716
 Oxacilina, 319r, 1046
 Oxalato, 858, 858r
 Oxaliplatino, 805
 Oxaprocina, 178r, 1464r
 Oxazolidinonas, 320r
 Oxibutinina, 871, 871r, 875
 Oxicámicos, 178r, 306
 Oxidodona
 abuso, 110, 110f
 analgesia a largo plazo domiciliaria, 190r
 consideraciones de enfermería, 180r
 gráfica de la medicación equianalgésica, 180r
 uso preoperatorio y consideraciones de
 enfermería, 62r
 Oxiconazol, 450r
 Óxido
 nítrico, inhalado, 1367
 nitroso, 111, 113r
 Oxígeno, concentración (FIO₂), 1360, 1360r
 Oxigenoterapia
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica,
 1335
 hiperbárica, 1307
 insuficiencia respiratoria aguda, 1355
 neumonía, 1272, 1272f, 1273f
 Oxihemoglobina, 1076, 1216
 Oximetría
 de pulso
 asistencia de enfermería, 1217r
 objetivo y descripción, 1217r
 trastornos específicos
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica,
 1334
 neumonía, 1271
 síndrome respiratorio agudo grave, 1278
 vasculopatía periférica, 1177
 transcutánea. *Véase* Oximetría de pulso
 Oximorfona hidrocloreuro, 180r, 182r
 Oxitetraciclina, 320r
 Oxitocina, 520
 Oxiuriasis, 781r
- P**
 p24, valoración, 355
 PABA (ácido *p*-aminobenzoico), 465r
 Paciente, 5
 comatoso, asistencia de enfermería, 93
 Paclitaxel, 391, 1819
 PacO₂
 acidosis
 metabólica, 242
 respiratoria, 242r, 247
 alcalosis
 metabólica, 246
 respiratoria, 242r, 250
 definición, 239
 gastroenteritis y diarrea, 776r
 hallazgos patológicos, 1560r
 importancia, 240r
 valores normales, 239, 240r, 1560r
 PAF (poliposis adenomatosa familiar), 746r, 801
 Paget, enfermedad
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1442r
 asistencia comunitaria, 1443
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disminución de la movilidad física, 1443
 dolor crónico, 1443
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1442
 diagnóstico, 1436r, 1441-1442
 medicamentos, 1442, 1442r
 características, 1441
 complicaciones, 1441
 fisiopatología, 1436r, 1441
 incidencia, 1441
 mama, 1823
 manifestaciones, 1441, 1441r
 osteoporosis y la osteomalacia, 1436r
 Palidez
 causas, 426r, 1093r
 definición, 425r, 1093r
 valoración en la piel clara y oscura, 426r
 Palidotomía, 1639
 Palifermin, 658
 Palma enana americana (saw palmetto), 851,
 1781
 PAM. *Véase* Presión arterial media
 Pamidronato
 Administración de medicamentos, 1442r
 trastornos específicos
 hipercalcemia, 232, 547
 metástasis óseas, 181
 Paget, enfermedad, 1442, 1442r
 Pamoato de pirantel, 779-780
 Pancitopenia, 1109
 Páncreas
 anatomía, 611f, 613
 cambios relacionados con la edad, 529r
 cáncer
 asistencia de enfermería, pacientes
 intervenidos mediante el método
 Whipple, 732r
 asistencia interdisciplinaria, 732-733
 factores de riesgo, 731
 fisiopatología, 731
 incidencia, 731
 manifestaciones, 731
 funciones
 endocrinas, 521, 564
 exocrinas, 613, 725-726, 742
 tipos de células, 521
 trasplante, 342r, 581. *Véase también* Trasplante,
 métodos
 trastornos
 cáncer. *Véase* Páncreas, cáncer
 función endocrina. *Véase* Diabetes mellitus
 pancreatitis. *Véase* Pancreatitis
 pruebas diagnósticas, 526r, 616-617r, 728r
 Pancreatitis, 726
 aguda
 complicaciones, 726-727
 fisiopatología, 726
 manifestaciones, 726, 727r
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 728r
 asistencia comunitaria, 731
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 desequilibrio nutricional por defecto, 730
 dolor, 730
 riesgo de déficit de volumen de líquidos,
 730-731
 promoción de la salud, 729
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 731,
 731r
 valoración, 729-730

I-72 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Pancreatitis (*cont.*)
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 616-617t, 727, 728t
 medicamentos, 727-728, 728t
 terapias complementarias, 728
 tratamientos
 cirugía, 728
 nutrición, 728
 crónica
 complicaciones, 727
 fisiopatología, 727
 manifestaciones, 727, 727t
 edematosa intersticial, 726. *Véase también* Pancreatitis
 Pancreatitis
 fisiopatología, 726-727
 manifestaciones, 726, 727t
 necrosante, 726. *Véase también* Pancreatitis
 Pancreatoduodenectomía. *Véase* Whipple, método
 Pancuronio, bromuro, 1356t
 Pantoprazol, 502, 665, 665t
 PaO₂
 alteración del equilibrio acidobásico, 242t
 definición, 239
 hallazgos patológicos, 1560t
 importancia, 240t
 valores normales, 239, 240t, 1560t
 Papaína, 504
 Papanicolaou, tinción (prueba)
 asistencia de enfermería, 1756t
 objetivo y descripción, 1755, 1756t
 sistemas de clasificación, 1813t
 Papaverina, 1769
 Papila óptica, 1680, 1681f, 1681t
 excavación, 1706
 Papiledema, 1158
 Papiloma
 intraductal, 1821, 1821t
 laríngeo, 1253
 vías urinarias, 862, 862f
 Papilomatosis intraductal, 1821
 Papilomavirus. *Véase* Virus del papiloma humano
 Pápula, 432t
 Paracentesis, 717, 719t
 Paracetamol
 artrosis, 1451
 características, 179
 mecanismos de acción, 306
 Parada cardíaca, 1002, 1015. *Véanse también*
 Fibrilación ventricular; Muerte súbita por
 causas cardíacas
 Parafasia, 1620
 Parafimosis, 1771
 Paraldehído, 108
 Parálisis facial. *Véase* Bell, parálisis
 Paraplejía, 1584f, 1599
 Parásitos, 311t, 450-451
 Parauretrales. *Véase* Skene, glándulas
 Parche
 piel, 432t
 prueba para la alergia, 337, 428t
 Paregórico, 756t
 Pareja sentimental, abuso. *Véase* Violencia doméstica
 Parénquima, 294, 847
 Pares craneales
 anatomía, 1509, 1510f
 control de los músculos oculares, 1671f
 funciones, 1511t
 trastornos
 Bell, parálisis. *Véase* Bell, parálisis
 neuralgia del trigémino. *Véase* Trigémino,
 neuralgia
 valoración
 ejemplo de documentación, 1512
 hallazgos patológicos, 1223t, 1519-1521t
 técnica/hallazgos normales, 1223t, 1519-1521t
 Parestesias, 589, 1105
 Parkinson, enfermedad
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1637t
 asistencia comunitaria, 1642
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la comunicación verbal,
 1641
 desequilibrio nutricional por defecto, 1641
 disminución de la movilidad física,
 1640-1641
 patrón del sueño alterado, 1641
 promoción de la salud, 1639
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1642,
 1642t
 valoración, 1639-1640
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1639
 diagnóstico, 1637
 estimulación cerebral profunda, 1639
 medicamentos, 1637-1638t
 rehabilitación, 1639
 características, 1635
 complicaciones, 1636t, 1637
 consideraciones genéticas, 1513t
 fases, 1635t
 fisiopatología, 1635
 incidencia y prevalencia, 1635
 manifestaciones
 alteraciones del sueño, 1636
 efectos
 autónomos y neuroendocrinos, 1636
 interrelacionados, 1637
 estado de ánimo y cognición, 1636
 panorámica general, 1636t
 postura anómala, 1636
 rigidez y bradicinesia, 1635-1636, 1636f
 temblor, 1635
 Parkinsonismo secundario, 1635
 Parkland, fórmula, 499
 Paromomicina, 778t, 780t
 Paroniquia, 483
 Paroxetina, 1798
 Paroxístico, 1000
 Párpados
 anatomía y funciones, 1670, 1670f
 trastornos
 asistencia de enfermería, 1701
 asistencia interdisciplinaria, 1701
 fisiopatología y manifestaciones, 1700-1701,
 1701f
 Pasta oral protectora, 657t
 Patrón(es)
 en ascenso-descenso, 970
 cognitivo-perceptivos
 Diagnósticos de enfermería de la NANDA,
 1501t
 función
 neurológica alterada. *Véase también*
 Sistema nervioso
 Desarrollo de la competencia clínica,
 1665t
 Escenarios clínicos, 1666t
 visual y auditiva alterada. *Véanse también*
 Oídos; Ojos
 Desarrollo de la competencia clínica,
 1737t
 Escenarios clínicos, 1738t
 de eliminación
 Diagnósticos de enfermería de uso de la
 NANDA, 739t
 evacuación intestinal alterada. *Véase también*
 Intestino, enfermedades
 Desarrollo de la competencia clínica, 824t
 Escenarios clínicos, 825t
 urinaria alterada. *Véase también* Sistema
 urinario
 Desarrollo de la competencia clínica, 929t
 Escenarios clínicos, 930t
 funcionales de salud
 actividad-ejercicio. *Véase* Actividad-ejercicio,
 patrones
 cognitivos-perceptivos. *Véase* Patrones
 cognitivo-perceptivos
 definiciones, 9t
 eliminación. *Véase* Patrones de eliminación
 nutricionales-metabólicos. *Véase* Patrones
 nutricionales-metabólicos
 sexualidad-reproducción. *Véase* Sexualidad-
 reproducción, patrones
 nutricionales-metabólicos
 alteración de la estructura y la función
 gastrointestinales. *Véase también* Nutrición
 Desarrollo de la competencia clínica, 735t
 Escenarios clínicos, 736t
 tegumentarias. *Véanse también* Pelo; Piel;
 Sistema tegumentario; Uñas
 Desarrollo de la competencia clínica, 513t
 Escenarios clínicos, 514t
 Diagnósticos de enfermería de uso de la
 NANDA, 420t
 función endocrina alterada. *Véase también*
 Sistema endocrino
 Desarrollo de la competencia clínica, 600t
 Escenarios clínicos, 601t
 Pavimentación, 293, 293f
 PCP (fenciclidina piperidina), 110-111, 113t
 PCR (reacción en cadena de la polimerasa), 1287
 PCR-RT (reacción en cadena de la polimerasa
 inversa), 1278
 PEAP (presión de enclavamiento en la arteria
 pulmonar), 1031, 1032f
 Pectoriloquia susurrada, 1226t
 Pediculosis, 450-451
 PEEP (presión positiva telespiratoria), 1358, 1359t
 Pelo. *Véase también* Sistema tegumentario
 anatomía, fisiología y funciones, 425, 425f
 cambios relacionados con la edad
 adultos
 jóvenes, 26t
 maduros, 27t
 ancianos, 29t
 trastornos
 alopecia. *Véase* Alopecia
 asistencia de enfermería, 482-483
 asistencia interdisciplinaria, 482
 fisiopatología, 481-482, 482t
 hirsutismo. *Véase* Hirsutismo
 valoración, 435-436t
 Peloteo, 1395f, 1395t
 Pelvis
 examen bimanual, 1765t
 fractura, 1414
 Pena, 85. *Véase también* Pérdida y aflicción
 crónica, 97
 Penbutolol, 1161t
 Pendred, síndrome, 527t
 Pene
 anatomía, fisiología y funciones, 1744, 1744f, 1745t
 cambios relacionados con la edad, 1749t, 1769
 exploración física, 1749-1750t, 1749f, 1750f
 implantes, 1770, 1770f
 trastornos
 cáncer
 asistencia de enfermería, 1772
 asistencia interdisciplinaria, 1772
 fisiopatología, 1772
 incidencia, 1772
 fimosis, 1749t, 1771
 priapismo, 1771-1772, 1772t

- Penectomía, 1772
 Penetrancia, 155
 Péñfigo vulgar
 asistencia de enfermería, 460
 asistencia interdisciplinaria, 460
 fisiopatología, 460
 manifestaciones, 460
 Penicilamina, 1465*t*, 1466, 1485
 Penicilinas
 Administración de medicamentos, 319*t*
 tópica
 conjuntivitis, 1694
 infecciones corneales, 1697
 trastornos específicos
 absceso pulmonar, 1280
 amigdalitis, 1239
 endocarditis, 1046
 Penicilina G
 Administración de medicamentos, 319*t*
 trastornos específicos
 fiebre reumática, 1043
 neumonía, 1271*t*
 sífilis, 1849
 Penicilina V, 319*t*
 Penred, síndrome, 1684*t*
 Pensamiento crítico
 actitudes y hábitos mentales, 6
 aptitudes, 6
 definición, 6
 proceso de enfermería, 6, 7*t*
 Pentamidina, 359*t*, 1271*t*
 Pentazocina, 180*t*, 182*t*, 816
 Pentoxifilina, 1177, 1182
 Penumbra, 1580
 Péptido natriurético
 auricular (PNA)
 insuficiencia cardíaca, 1025, 1027
 regulación
 del equilibrio sodio, 214
 de los líquidos corporales, 202
 de la presión arterial, 1155
 cerebral (PNC)
 insuficiencia cardíaca, 1025, 1027
 regulación de la presión arterial, 1155
 Pepto-Bismol, 685, 756*t*
 Percepción
 excesiva, marcapasos, 1011*t*. *Véase también*
 Marcapasos
 insuficiente, marcapasos, 1011*t*
 Percusión, fisioterapia torácica, 1272-1273,
 1273*f*
 Pérdida y aflicción. *Véanse también* Etapa
 terminal, asistencia; Muerte y agonía
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 97
 diagnósticos e intervenciones de enfermería,
 96
 aflicción crónica, 96
 ansiedad por la muerte, 96
 duelo anticipado, 96
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 97, 97*t*
 valoración
 espiritual, 96
 psicosocial, 96
 reconocimiento médico, 95
 Consideración de las necesidades individuales,
 98*t*
 definiciones, 85
 enseñanza a los pacientes, 98*t*
 factores a tener en cuenta
 apoyo social, 87
 edad, 87, 87*t*
 familia, 88
 prácticas culturales y espirituales, 88, 89*t*
 rituales de luto, 88
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 98*t*
 evaluación, 98*t*
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 98*t*
 planificación y aplicación, 98*t*
 resultados esperados, 98*t*
 valoración, 98*t*
 Puntos clave del capítulo, 99*t*
 respuesta de los profesionales de enfermería a
 los pacientes, 88
 teorías
 Bowlby protesta, desesperación y separación,
 85-86, 86*t*
 Caplan estrés y pérdida, 86, 86*t*
 Engel aflicción aguda, restitución y aflicción a
 largo plazo, 86, 86*t*
 Freud teoría psicoanalítica, 85
 Kübler-Ross etapas para superar la pérdida,
 86-87, 86*t*
 Lindemann categorías de los síntomas,
 86, 86*t*
 tipos, 85*t*
 Perforación, úlcera péptica, 681*t*, 684
 Perfusión con ácido, prueba (de Bernstein), 615*t*
 Pergolida, 1638*t*, 1639
 Pericardiectomía, 1052
 Pericardio, 936-937, 937*f*, 1049
 Pericardiocentesis
 asistencia de enfermería, 946*t*
 objetivo y descripción, 943, 946*t*, 1052
 Pericarditis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1053
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1052
 intolerancia al esfuerzo, 1053
 patrón respiratorio ineficaz, 1052
 riesgo de gasto cardíaco disminuido, 1053
 promoción de la salud, 1052
 valoración, 1052
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1052
 diagnóstico, 1051-1052
 medicamentos, 1052
 pericardiocentesis. *Véase* Pericardiocentesis
 causas, 1050*t*
 complicaciones
 derrame pericárdico, 1050
 pericarditis constrictiva crónica, 1051, 1051*f*
 taponamiento cardíaco. *Véase* Taponamiento
 cardíaco
 definición, 985-986, 1050
 fisiopatología, 1050
 tras infarto agudo de miocardio, 985-986
 manifestaciones, 1050
 Perimenopausia. *Véase* Menopausia
 Perimetrio, 1752
 Perímetro
 de la cintura, 632
 muscular en la parte media del brazo (PMMB),
 622*t*
 en la parte media del brazo (PMB), 621*t*, 622*f*,
 622*t*
 Perindopril, 1161*t*
 Perineo
 anatomía, 1751*t*, 1752*f*
 exploración física, 1763*t*
 Período
 intraoperatorio. *Véase también* Cirugía
 asistencia de enfermería, 73
 asistencia interdisciplinaria
 conciencia intraoperatoria, 67
 consideraciones especiales en los ancianos,
 67, 70
 entorno quirúrgico
 limpieza quirúrgica, 66
 miembros del equipo, 64-66, 66*f*
 pijama quirúrgico, 66-67, 66*f*
 hipertermia maligna, 63*t*
 medicamentos. *Véase* Anestesia
 definición, 54
 postoperatorio. *Véase también* Cirugía
 asistencia de enfermería
 asistencia inmediata, 74
 atención del paciente estable, 74
 complicaciones postoperatorias
 cardiovasculares, 74-75
 consideraciones especiales en los
 ancianos, 79, 79*t*
 herida. *Véase* Heridas
 relacionadas con la eliminación, 78-79
 respiratorias, 75-76
 vínculos uso de la NANDA, la NIC y la
 NOC, 80*t*
 asistencia interdisciplinaria, 70
 control del dolor. *Véase también* Dolor
 asistencia de enfermería, 79-80
 asistencia interdisciplinaria, 64
 Investigación de enfermería:
 ayuda a los ancianos para comunicar el
 dolor postoperatorio, 65*t*
 control del dolor tras la cirugía
 ambulatoria, 700*t*
 definición, 54
 preoperatorio. *Véase también* Cirugía
 asistencia de enfermería
 asistencia de enfermería, 71
 diagnósticos de enfermería, 70*t*
 enseñanza al paciente y a su familia
 ejercicios con la pierna, tobillo y el pie,
 73*t*
 ejercicio respiratorio diafragmático, 72*t*
 ejercicios para toser, 72*t*
 giro en la cama, 73*t*
 necesidades de información, 71
 preparación del paciente, 71-73
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 60-61, 60*t*
 medicamentos, 61, 62*t*
 preparación del paciente
 afeitado, 68*f*
 colocación, 67, 69*f*
 preparación de la piel, 67
 definición, 54
 Periodontopatía, diabetes mellitus, 589-590
 Peristaltismo, 610, 743
 Peritoneo, lavado, 770
 Peritonitis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 773
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 772-773
 déficit de volumen de líquidos, 771-772
 dolor agudo, 771
 protección ineficaz, 772
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 769*t*, 773
 valoración, 771
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 770
 descompresión intestinal, 770, 771*f*
 diagnóstico, 770
 medicamentos, 770
 nutrición, 770
 bacteriana espontánea, cirrosis, 716
 complicaciones, 770
 definición, 769
 fisiopatología, 769
 manifestaciones, 769-770, 769*t*
 tasa de mortalidad, 770*t*

I-74 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Permetrina, 451
Pernos, 1672
Peroné, fractura, 1416
Peróxido de benzoilo, 458
PERRL, 1519t
Persona(s)
 de edad avanzada. *Véase* Ancianos
 «limpia» en el quirófano, 66, 66f
Personal asistente no cualificado (PANC), 14
Perspiración inaparente, 196
PES, método, diagnóstico de enfermería, 9
Pesario, 1806-1807
Peso
 bajo el agua, 632
 control del equilibrio volumétrico, 208t
 corporal. *Véanse también* Malnutrición;
 Obesidad
 ideal (PCI), 620t
 incremento, exceso de volumen de líquidos,
 209, 211-212
 pérdida
 déficit de volumen de líquidos, 205
 malnutrición, 641
 obesidad
 consumo de nutrientes, 635, 635t, 636t
 mantenimiento, 638
 requerimientos de reducción de calorías,
 634
 valoración, 620-621t
 molecular bajo (PMB), heparinas, 1188, 1189t
PESS (potenciales evocados somatosensoriales),
1388t
PET. *Véase* Tomografía con emisión de positrones
Petequias
 características, 434f
 causas, 434t
 definición, 434t, 1045
 endocarditis, 1045
 localización/distribución, 434t
Petidina (meperidina) hidrocloreuro, 113t, 177, 180t
Pezón, 1761-1762t
Pfannenstiel, incisión, 1804
PFC (plasma fresco congelado), 263t
pH
 esofágico, control
 asistencia de enfermería, 615t
 enfermedad por reflujo gastroesofágico, 664
 objetivo y descripción, 615t
 orina
 alterado, causas posibles, 832t
 valores normales, 832t
 sangre arterial
 acidosis
 metabólica, 240, 242, 242t
 respiratoria, 240, 242t, 248
 alcalosis
 metabólica, 240, 242t, 245
 respiratoria, 240, 242t, 251
 gastroenteritis y diarrea, 776t
 importancia, 240t
 rango normal, 240t
Phalen, prueba, 1395f, 1395t
Photofrin, 398
Pica, 1105
Pico de estimulación, 1010t. *Véase también*
 Marcapasos
Pie de atleta, 448, 448f, 449
Piel
 anatomía, fisiología y funciones
 anatomía, 424f
 color, 425
 dermis, 423-424
 epidermis, 423, 423t
 fascia superficial, 424
 glándulas, 424-425
 autoexploración, 465t
 biopsia, 428t
 por afeitado, 428t
 en sacabocados, 428t
 cambios relacionados con la edad
 adultos
 jóvenes, 26t
 maduros, 27t
 ancianos, 29t, 430t
 cáncer
 distinto del melanoma
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 465
 promoción de la salud, 464, 464t, 465t
 valoración, 470t
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 463
 tratamientos, 463-464
 carcinoma
 de células basales, 462-463, 462t, 463f
 epidermoide, 463, 463f
 factores de riesgo, 461-462
 incidencia, 461
 melanoma maligno. *Véase* Melanoma
 maligno
 prevención, 464t
 colgajo, 479
 estiramiento, 435f, 435t
 infecciones/infestaciones
 bacterianas
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 448
 diagnósticos e intervenciones de
 enfermería, 448
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 447
 medicamentos, 447
 fisiopatología, 446
 tipos
 ántrax, 447
 celulitis, 447, 447f
 erisipela, 447
 foliculitis, 446, 446f
 forúnculos, 446-447, 447f
 fúngicas
 asistencia de enfermería, 450
 asistencia interdisciplinaria, 449, 450t
 tipos
 candidiasis. *Véase* Candidiasis
 dermatofitosis, 448-449
 parasitarias
 asistencia de enfermería, 451
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 451
 medicamentos, 451
 tipos
 escabiosis, 451
 pediculosis, 450-451
 víricas
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 455
 diagnósticos e intervenciones de
 enfermería, 453, 455
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC,
 455, 455t
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 453
 medicamentos, 453
 tipos
 herpes simple, 452, 452f
 herpes zóster. *Véase* Herpes zóster
 verrugas, 451-452
 injerto
 quemaduras, 503, 503f
 tipos, 478, 478f
 métodos quirúrgicos
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 481
 diagnósticos e intervenciones de
 enfermería, 479-481
 cutáneos
 cirugía láser, 477-478
 criocirugía, 477
 destrucción química, 478
 electrocirugía, 477
 escisión fusiforme, 477
 escleroterapia, 478
 legrado, 477
 plásticos
 blefaroplastia, 479
 dermoabrasion, 479
 injertos y colgajos cutáneos, 478-479, 478f
 liposucción, 479
 peeling químico, 479
 rinoplastia, 479
 ritidectomía, 479
 de naranja, 1761t, 1823
 pruebas
 reacciones de hipersensibilidad, 337-338,
 338f
 valoración de la inmunidad, 300
 seca, 441, 441t
 tipos y asistencia de enfermería relacionada, 428t
 tracción, 1408, 1409f
 trasplante
 indicaciones, 342t
 índice de buenos resultados, 342t
 trastornos
 Escenarios clínicos, 514t
 infecciones/infestaciones. *Véase* Piel,
 infecciones/infestaciones
 lesiones
 benignas
 acrocordones, 430t, 443
 ancianos, 430t
 angiomas, 430t, 434t, 443
 nevos, 442-443, 442f
 primarias, 432t
 queloides. *Véase* Queloides
 queratosis, 430t, 443
 quistes, 432t, 442
 secundarias, 433t
 terminología, 431t
 vascular, 434t
 malignas
 cáncer. *Véase* Piel, cáncer
 melanoma maligno. *Véase* Melanoma
 maligno
 queratosis actínica, 461, 461f
 liquen plano, 460
 medicamentos, 441t
 necrólisis epidérmica tóxica, 460-461
 pénfigo vulgar, 460
 prurito, 440, 441t
 psoriasis. *Véase* Psoriasis
 Puntos clave del capítulo, 483-484t
 terminología, 431t
 trastornos inflamatorios
 acné. *Véase* Acné
 dermatitis. *Véase* Dermatitis
 úlceras por decúbito. *Véase* Úlceras por
 decúbito
 xerofthalmia (piel seca), 441, 441t
 traumatismo
 congelación, 476-477
 lesiones, 258-259, 259f
 quemaduras. *Véase* Quemaduras
 úlceras por decúbito. *Véase* Úlceras por
 decúbito
 turgencia, 205, 435

- valoración
 anamnesis, 427, 429
 Consideraciones genéticas, 427, 427t
 diagnóstico, 427, 428t
 ejemplo de documentación, 427t
 hallazgos patológicos, 431t, 435f, 435t, 529t, 1093t
 técnica/hallazgos normales, 431t, 435t, 529t
 variaciones en las personas con la piel clara y oscura, 426t
- Pielografía
 anterógrada, 904
 intravenosa (PIV)
 asistencia de enfermería, 836t
 educación sanitaria, 836t
 objetivo y descripción, 836t
 preparación del paciente, 836t
 trastornos específicos
 cálculos urinarios, 857
 cáncer vesical, 863
 enfermedad renal poliquística, 885
 incontinencia urinaria, 874
 infección de las vías urinarias, 849
 insuficiencia renal aguda, 904
- retrograda
 asistencia de enfermería, 837t
 objetivo y descripción, 837t
 trastornos específicos
 insuficiencia renal aguda, 904
- Pielolitotomía, 859
- Pielonefritis. *Véase también* Vías urinarias, infección
 aguda, 848, 848t
 crónica, 848-849
 definición, 847
- Pies
 cuidados
 diabetes mellitus, 594t
 vasculopatía periférica, 1178t
 deformidades
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1493
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1493
 asistencia interdisciplinaria, 1493
 dedo en martillo, 1492
 juanetes, 1492, 1492f
 Morton, neuroma, 1492-1493, 1493f
 diabetes mellitus, complicaciones, 590, 590f
 exploración física, 1394t
 fractura, 1416
- Pindolol, 1161t
- Piodermia, 446
- Pioglitazona, 578t
- Piojos del cuerpo, 450
- Piperacilina, 319t
- Piperacilina-tazobactam, 816
- Piracinamida, 1288t, 1289t
- Pirazoles, 178t, 306
- Pirbuterol, 1327t
- Piridostigmina
 Administración de medicamentos, 1649t
 trastornos específicos
 miastenia grave, 1649, 1649t, 1650
 vejiga neurogénica, 870
- Pirimetamina, 359t
- Piroxicam, 178t, 1445, 1464t
- Pitiriasis versicolor, 448
- Piuria, 839
- PIV. *Véase* Pielografía intravenosa
- PLAC, prueba, 1585
- Placa(s), 432t
 concéntricas, formación, 959
 esclerosis múltiple, 1626
- Planificación
 criterios de evolución, 9-10
 panorámica general, 9-10
 pensamiento crítico, 7t
- Plaquetas
 formación, 1077f, 1140
 funciones, 1079, 1080, 1080f, 1140
 medicamentos que afectan a la función, 1142t
 recuento
 alterado, causas posibles, 387t
 perioperatorio, significación y consideraciones de enfermería, 60t
 trastornos específicos
 coagulación intravascular diseminada, 1148
 leucemia, 1123t
 valores normales, 387t, 1078t
 transfusiones, 1141
 trastornos. *Véase* Trombocitopenia
 como tratamiento de rescate volumétrico, 263t
- Plasma, 196, 197f, 236t
 fresco congelado (PFC), 263t
- Plasmaféresis
 asistencia de enfermería, 1650t
 definición, 891
 trastornos específicos
 colitis hemorrágica, 777
 glomerulopatías, 891
 Guillain-Barré, síndrome, 1654
 miastenia grave, 1650, 1651f
 mieloma múltiple, 1137
 péñfigo vulgar, 460
 respuestas de inmunocomplejos, 338
 trombocitopenia, 1141
- Plasminógeno tisular, activador (t-PA)
 accidente cerebrovascular trombótico, 1585
 infarto agudo de miocardio, 988
 oclusión arterial aguda, 1184
 trombosis venosa, 1188
- Pletismografía, 1188
- Plétora, 1117
- Pleura, 1213, 1295
- Pleuresía. *Véase* Pleuritis
- Pleuritis
 asistencia de enfermería, 1295
 asistencia interdisciplinaria, 1295
 definición, 1295
 manifestaciones, 1295
 neumonía, 1269
- Pleurodesis, 1296, 1299-1300
- Plicamicina, 232
- Pliegues mucosos, 1752
- PMB (perímetro de la parte media del brazo), 621t, 622f, 622t
- PMMB (perímetro muscular en la parte media del brazo), 622t
- PNA. *Véase* Péptido natriurético auricular
- PNC. *Véase* Péptido natriurético cerebral
- Pneumocystis carinii*, neumonía (NPC)
 manifestaciones, 353, 1270, 1270t
 SIDA, 353, 359t, 1270
 tratamiento farmacológico, 359t, 1271t
- Poder permanente para el abogado, 90. *Véase también* Directivas de avance
- Podofilino, 1841, 1842t
- Podófilo, 755
- Podofilox, 1841
- Policitemia vera, 1117
- Policitemia
 asistencia interdisciplinaria
 asistencia de enfermería, 1118
 diagnóstico, 1117
 tratamientos, 1117-1118
 definición, 1076, 1117
 fisiopatología, 1117
 hipertensión pulmonar, 1353
- manifestaciones, 1117
 primaria, 1117
 relativa, 1117
 secundaria, 1117
- Polidipsia, 566
- Polietilenglicol, 759t
- Polifagia, 566
- Polimiositis
 asistencia de enfermería, 1476
 asistencia interdisciplinaria, 1476
 definición, 1476
 manifestaciones, 1476
- Polimixina B-neomicina-hidrocortisona, 1719
- Polimorfismos, 152
 de nucleótidos únicos (PNU), 152
- Polineuropatías, 589
- Polipectomía, 1252
- Polipéptido pancreático, 521
- Poliploidia, 150t
- Pólipos
 colónicos
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 801
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 801
 promoción de la salud, 801
 valoración, 801
 asistencia interdisciplinaria, 801
 características, 800, 800f
 definición, 800
 fisiopatología, 800
 laríngeos, 1253, 1253f
 manifestaciones, 801
 laríngeos, 1252, 1253
 nasales. *Véase* Nariz, pólipos
 pedunculados, 800, 800f. *Véase también* Pólipos
 sétiles, 800, 800f. *Véase también* Pólipos
 sistema reproductor femenino, 1808-1809, 1809t
- Poliposis adenomatosa familiar (PAF), 746t, 801
- Polisomnografía, 1251
- Politiacida, 210t
- Poliuria
 definición, 209, 566, 839
 diabetes mellitus tipo I, 566
 exceso de volumen de líquidos, 209
- Polysporin, 441t
- Pomadas, trastornos cutáneos, 441t
- Porfiria, 1089t
- Portadores, 153, 200
 evaluación, 156
- Portaobjetos
 para inmunofluorescencia, 428t
 para uso con aceite, 428t
- Poscarga, 940, 1023, 1024t
- Posición
 en decúbito dorsal, 69f
 en flexión, 69f
 lateral del tórax, 69f
 prona, 69f
 semisentado, 69f
- Posología
 las 24 horas, 181
 según las necesidades, 181
- Postura corporal, 1391t
- Potasio (K⁺)
 acetato, 221t
 administración oral y parenteral, 221, 221t, 223
 alimentos con contenido elevado, 218t
 bicarbonato, 221t
 canal, bloqueantes, 1005, 1006t
 citrato, 221t, 858
 cloruro, 221t
 compartimientos líquidos corporales, 197t

I-76 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Potasio (K⁺) (*cont.*)
 concentraciones séricas
 alteradas, causas posibles, 387t
 gastroenteritis y diarrea, 776t
 perioperatorias, importancia e implicaciones de enfermería, 60t
 valores normales, 198t, 387t
 desequilibrios. *Véase* Hiperpotasemia;
 Hipopotasemia
 directrices alimentarias recomendadas, 606t
 equilibrio, 217-218
 fosfato, 232
 gluconato, 221t
 hidróxido (KOH), 428t
 permanganato, 441t, 449
 potencial de acción, 1505
 profesional de enfermería, 217
- Potencial(es)
 de acción
 definición, 941-942, 942f
 despolarización, 942
 repolarización, 942-943
 evocado(s), 1515t
 auditivo, 1684t
 somatosensoriales (PESS), 1388t
- POTG (prueba oral de tolerancia a la glucosa), 526t, 569
- PPC (presión de perfusión cerebral), 1560t
- PQRST, método, valoración del dolor, 186
- PR, intervalo, 948f, 948t
- Práctica basada en pruebas. *Véase* Enfermería, investigación: práctica basada en pruebas
- Prácticas/contexto culturales. *Véase* Raza/grupo étnico y los grupos raciales/étnicos *específicos*
- Pramipexol, 1638t
- Pravastatina, 967t, 968
- Prazosina, 1161t, 1485
- Prealbúmina, 642, 644t
- Precarga, 940, 1023, 1024t
- Precauciones estándar, 321-322
- Prediabetes, 569
- Prednisolona, 555t, 787-788t
- Prednisona
 Administración de medicamentos, 555t, 787-788t, 1631t
 consideraciones de enfermería, 393t
 efectos adversos, 393t
 quimioterapia, 393t
 trastornos específicos
 Addison, enfermedad, 555t
 enfermedad intestinal inflamatoria, 787-788t
 esclerosis múltiple, 1631t
 glomerulopatías, 890
 leucemia, 1123t
 mieloma múltiple, 1137
 trasplante de órganos, 344
- Preparativos, desastres, 133. *Véase también* Desastres
- Prepucio, 1749t, 1771
- Presbiacusia, 1730. *Véase también* Hipoacusia
- Presbiopía, 1677t
- Preservativos
 femeninos, 1838t
 masculinos, 1838t
 prácticas sexuales seguras, 359, 361t, 1838t
- Presión
 arterial
 cambios relacionados con la edad, 1091t
 clasificación, 1156t
 definición, 1085, 1154
 diastólica, 1154. *Véase también* Presión arterial
 factores a tener en cuenta, 1092t, 1154-1155, 1155f
 media (PAM)
 control intraarterial, 1030
 definición, 269, 1030, 1085, 1154
 hallazgos patológicos, 1560t
 insuficiencia cardíaca, 1030
 regulación, 1085
 shock hipovolémico, 273f
 valores normales, 1560t
 mediciones segmentarias, 1177
 pulmonar, control
 regulación, 1085, 1154
 sistólica, 1154. *Véase también* Presión arterial
 valoración
 directrices, 1092t
 hallazgos patológicos, 1092-1093t. *Véanse también* Hipertensión; Hipotensión
 técnica/hallazgos normales, 1092-1093t
 de enclavamiento en la arteria pulmonar (PEAP), 1031, 1032f
 hidrostática, 200, 831
 intracraneal
 control, 1540, 1540f, 1540t
 hallazgos patológicos, 1560t. *Véase también* Hipertensión intracraneal
 valores normales, 1535, 1560t
 oncológica. *Véase* Presión osmótica
 osmótica
 definición, 198
 filtración glomerular, 831, 996
 movimiento de líquidos orgánicos, 198
 de perfusión cerebral (PPC), 1560t
 positiva
 continua en la vía aérea (CPAP)
 características, 1358, 1359t
 insuficiencia respiratoria aguda, 1355
 nasal, apnea obstructiva del sueño, 1250, 1251f
 teleespiratoria (PEEP), 1358, 1359t
 de pulso, 1093t, 1154
 gráficas, 1032f
 método, 1030-1031, 1031
 síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367
 valores normales, 1032
 segmentarias, mediciones, 1177
 venosa
 central (PVC)
 déficit de volumen de líquidos, 205
 medición con manómetro, 206t, 1030
 valores normales, 206t, 1030
 control, 1030. *Véase también* Presión venosa
 central
 yugular, 1095t
 ventricular derecha (PVD), 1030
- Prevención
 primaria, 24
 secundaria, 24
 terciaria, 24
- Priapismo, 1107, 1771-1772, 1772t
- Primeras neuronas motoras, 1509
- Primidona, 1550t
- Prímula de noche, 1796
- Prinzmetal, angina, 969-970. *Véase también* Angina de pecho
- Priones, proteínas, 1658
- Pritikin, dieta, 968t
- PRL (prolactina), 518
- Proacelerina, 1082t
- Probenecida, 1445, 1446t
- Procainamida, 1006t, 1471
- Procalcitonina, 316
- Proclidina, 1638t
- Procidencia, 1805
- Prochlorperacina, 672, 673t, 1727
- Proctocolectomía total con ileostomía permanente, 789
- Profesional(es)
 asistencia sanitaria, competencias básicas, 5, 5t
 enfermería
 certificado en anestesia (CRNA), 65
 circulante, 65-66
 especializado en oncología, 369
- Progesterona, 1753, 1816
- Prolactina (PRL), 518
- Proliferación, curación de la herida por quemadura, 493. *Véase también* Heridas
- Prolongación, 1386t
- Prometacina, 672, 673t
- Pronación, 1386t
- Propafenona, 1006t
- Propantelina bromuro, 871, 871t
- Propiltiouracilo, 538t
- Propionibacterium acnes*, 458
- Propoxifeno napsilato, 110, 180t, 182t
- Propranolol
 Administración de medicamentos, 973t, 1006t, 1161t
 trastornos específicos
 aneurisma aórtico, 1173
 angina, 973t
 arritmias cardíacas, 1006t
 cefalea, 1545t
 hipertensión, 1161t
 hipertiroidismo, 537
 infarto agudo de miocardio, 988
 migraña, 1544
 Parkinson, enfermedad, 1639
- Propriocepción, 1105
- Proptosis, 536
- Prostaglandina(s)
 análogos, 685, 1709, 1710t
 parenterales, vasculopatía periférica, 1177
 respuesta inflamatoria, 292t, 304t
- Prostaglandina E, disfunción eréctil, 1769
- Próstata
 anatomía, fisiología y funciones, 1745, 1745t
 cambios relacionados con la edad, 1749t
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1789
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disfunción sexual, 1788-1789
 dolor agudo/crónico, 1789
 incontinencia urinaria, 1787
 promoción de la salud, 1786-1787
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1789, 1789t
 valoración, 1787
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1785-1786, 1786f, 1787t. *Véase también* Prostatectomía
 clasificación, 1784t
 diagnóstico, 1784
 fases, 1784t
 investigación para la prevención, 1784-1785
 manipulación hormonal, 1786, 1787t
 radioterapia, 1785t, 1786
 complicaciones, 1783-1784
 consideraciones étnicas/raciales, 1783t
 directrices de detección, 401t
 factores de riesgo, 1783
 fisiopatología, 1783
 incidencia, 1782-1783
 Investigación de enfermería: enseñanzas para el alta, 1785t
 manifestaciones, 1783, 1784t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1788t
 evaluación, 1788t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1788t

- planificación y aplicación, 1788t
- resultados esperados, 1788t
- valoración, 1788t
- pronóstico, 1783
- exploración física, 1750t
- pruebas diagnósticas, 1746t
- resección transuretral (RTU), 1779
- trastornos
 - cáncer. *Véase* Próstata, cáncer
 - hiperplasia prostática benigna. *Véase* Hiperplasia prostática benigna
 - prostatitis. *Véase* Prostatitis
- Prostatectomía
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1782
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - conocimiento insuficiente, 1781-1782
 - retención urinaria, 1782
 - riesgo
 - de desequilibrio del volumen de líquidos, 1782, 1782t
 - de infección, 1782
 - instrucciones para el alta, 1783t
 - perineal, 1781t
 - postoperatorio, 1780t
 - preoperatorio, 1780t
 - resección transuretral, 1780t
 - retropúbica, 1781t
 - suprapúbica, 1781t
 - complicaciones, 1785t
 - Investigación de enfermería: enseñanzas para el alta, 1785t
 - método, 1785
 - perineal, 1781t, 1785
 - radical, 1785. *Véase también* Prostatectomía
 - retropúbica, 1781t, 1785
 - suprapúbica, 1781t, 1785
- Prostatitis
 - asistencia de enfermería, 1777
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 1777
 - medicamentos, 1777
 - bacteriana
 - aguda, 1776
 - crónica, 1776
 - definición, 1776
 - fisiopatología, 1776-1777
 - inflamatoria, 1777
 - manifestaciones, 1776-1777, 1777t
 - no inflamatoria, 1777
 - síndrome de dolor pélvico crónico, 1776-1777
- Prostatodinia, 1777, 1777t
- Proteasa, inhibidores, 358
- Protectores intestinales, 756t
- Proteína(s)
 - alimentarias
 - consumo diario recomendado, 606
 - deficiencia, 642t
 - diabetes mellitus, 577-579
 - fuentes, 606, 691t
 - restricción
 - cirrosis, 717, 718t
 - glomerulopatías, 891, 891t
 - utilidad en el organismo, 606-607
 - concentraciones
 - en la orina. *Véase* Orina, pruebas, proteínas séricas. *Véase* Proteínas séricas
 - digestión, 742
 - electroforesis, 300, 1137
 - como marcador tumoral, 384, 384t
 - séricas, 300, 387t
- Proteína C reactiva
 - alterada, causas posibles, 386t
 - enfermedad arterial coronaria, 965
 - fiebre reumática, 1043
 - inflamación, 306
 - valores normales, 386t
- Proteína M, 1136
- Proteinuria, 885
- Protozoos, infecciones intestinales
 - amebiasis, 778, 778t
 - asistencia de enfermería, 779, 780t
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 779
 - medicamentos, 778t, 779, 780t
 - criptosporidiosis, 778t, 779
 - giardiasis, 778, 779t
- Protrombina, 1082t
 - plasmática
 - antecedente, 1082t
 - componente, 1082t
 - sérica, acelerador de la conversión, 1082t
- Protusión, signo, 1395f, 1395t
- Protuberancia, 1505f, 1506
- Proyecto de genoma humano, 148, 148t
- Prueba(s)
 - del araño, 428t
 - calórica, 1684t, 1727
 - sobre cinta sin fin, 944t. *Véase también* Pruebas de esfuerzo/ejercicio
 - de desafío, 1324
 - de esfuerzo
 - con gammagrafía
 - y dipiridamol, 944t
 - y dobutamina, 944t
 - con talio/tecnecio, 944t, 970-971
 - de esfuerzo/ejercicio
 - asistencia de enfermería, 944t
 - gammagrafía
 - con dipiridamol, 944t
 - con dobutamina, 944t
 - objetivo y descripción, 943, 944t
 - talio/tecnecio, 944t, 970-971
 - trastornos específicos
 - angina, 970
 - enfermedad arterial coronaria, 965
 - vasculopatía periférica, 1177
 - intradérmicas, 337, 337f
 - del nueve, 490-491, 491f
 - oral de tolerancia a la glucosa (POTG), 526t, 569
 - de provocación bronquial, 1324
 - de punciones cutáneas, alergia, 337
 - rápida de la IgE en plasma (RPR), 1746t, 1756t, 1849
- Prurito/lesiones pruriginosas
 - cirrosis, 723
 - definición, 440
 - efectos secundarios, 440
 - ejemplos, 431t
 - enseñanza, 441t
 - fisiopatología, 440
 - tratamiento, 440, 441t, 723
- PSA. *Véase* Antígeno prostático específico
- Pseudoadicción, 179t
- Pseudoefedrina, 1230t
- Pseudohiperpotasemia, 223
- Pseudomonas aeruginosa*, 1719
- Pseudópodos, 293
- Psicoestimulantes, 108-110
- Psoriasis
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 446
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - alteración de la imagen corporal, 445-446
 - deterioro de la integridad cutánea, 445
 - asistencia interdisciplinaria
 - diagnóstico, 444
 - medicamentos, 444, 444t
- tratamientos
 - fotoquimioterapia, 445
 - con luz ultravioleta, 444-445
- definición, 443
- fisiopatología, 443
- incidencia, 443f
- manifestaciones, 443-444, 443f
- Psyllium hidrofílico muciloide, 759t, 819
- Pterigión, 1679
- PTH. *Véase* Hormona paratiroidea
- PTI (púrpura trombocitopénica inmunitaria), 1140. *Véase también* Trombocitopenia
- Ptosis
 - causas, 1520t
 - definición, 1520t, 1679, 1679f, 1718
 - Kaposi, lesiones oculares, 1718
 - miastenia grave, 1648, 1648f
 - valoración, 1679
- PTT (púrpura trombótica trombocitopénica), 1140. *Véase también* Trombocitopenia
- Pulmón
 - absceso
 - asistencia de enfermería, 1280
 - asistencia interdisciplinaria, 1280
 - definición, 1280
 - fisiopatología, 1280
 - manifestaciones, 1280
 - neumonía, 1269
 - anatomía, fisiología y funciones, 1211-1212, 1212f
 - angiografía, 1218t, 1349
 - biopsia, 1219t, 1312
 - cáncer
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1316-1317
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - dolor, 1316
 - duelo anticipado, 1316
 - intolerancia al esfuerzo, 1315-1316
 - patrón respiratorio ineficaz, 1314-1315
 - paciente
 - con cirugía pulmonar, 1313t
 - con radioterapia, 1314t
 - promoción de la salud, 1313
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1316, 1317t
 - valoración, 1313-1314
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1312, 1312t
 - clasificación, 1311, 1311t
 - diagnóstico, 1311-1312
 - medicamentos, 1312
 - radioterapia, 1312-1313
 - terapias complementarias, 1313
 - Caso clínico, 418t
 - complicaciones, 1311
 - consideraciones genéticas, 1220t
 - Efectos multiorgánicos, 1310t
 - evolución, 1311
 - factores de riesgo, 1308
 - fisiopatología, 1308-1309
 - incidencia, 1308
 - manifestaciones, 1309, 1311
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1315t
 - evaluación, 1315t
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1315t
 - planificación y aplicación, 1315t
 - resultados esperados, 1315t
 - valoración, 1315t
 - tasa de mortalidad, 1308
 - circulación, 938, 938f
 - cirugía de reducción, 1335
 - contusión, 1303. *Véase también* Tórax, traumatismo

I-78 ÍNDICE ALFABÉTICO

Pulmón (*cont.*)

distensibilidad, 1216

edema

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1042

diagnósticos e intervenciones de enfermería

alteración del intercambio de gases, 1041

gasto cardíaco disminuido, 1041

temor, 1041-1042

cardiógeno

asistencia interdisciplinaria, 1040-1041

definición, 1039

fisiopatología, 1040

manifestaciones, 1040, 1040*t*

definición, 1039

quemaduras, 495

elasticidad, 1216

embolia

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1351-1352

diagnósticos e intervenciones de enfermería

alteración del intercambio de gases, 1350

ansiedad, 1351

gasto cardíaco disminuido, 1350-1351

protección ineficaz, 1351

promoción de la salud, 1349-1350

uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1351, 1352*t*

valoración, 1350

asistencia interdisciplinaria

cirugía, 1349

diagnóstico, 1349

medicamentos, 1349

prevención, 1348

causas, 1347

definición, 1347

factores de riesgo, 1347

fisiopatología, 1187, 1347-1348, 1348*f*

incidencia, 1347

manifestaciones, 1348, 1348*t*

postoperatorio

asistencia de enfermería, 75

valoración, 75

revisión de la fisiología, 1347

enfermedades laborales

asbestosis, 1345

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1346

diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1346

promoción de la salud, 1346

asistencia interdisciplinaria, 1346

causas, 1345*t*

clasificación, 1344

fisiopatología, 1345-1346

manifestaciones, 1345-1346

neumoconiosis del trabajador del carbón, 1345

neumonitis por hipersensibilidad, 1345-1346

revisión de la fisiología, 1344

silicosis, 1345

exploración física, 1224-1226*t*, 1224*f*, 1225*f*

gammagrafía

de perfusión, 1349

de ventilación/perfusión (gammagrafía V/Q)

embolia pulmonar, 1349

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1333, 1333*f*

objetivo y descripción, 1218*t*

hipertensión

asistencia de enfermería, 1353

asistencia interdisciplinaria, 1353

complicaciones, 1353

definición, 1352

fisiopatología, 1352

manifestaciones, 1352

primaria, 1352

secundaria, 1352

pruebas de función

asma, 1324

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1333

método, 1214*t*

síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367

valores, 1214*t*

resección

en cuña, 1312*t*

con reanatomosis bronquial, 1312*t*

segmentaria, 1312*t*

trasplante

consideraciones de enfermería, 1336*t*

enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1335

fibrosis quística, 1342

indicaciones, 342*t*

índice de buenos resultados, 342*t*

trasplante. *Véase* Pulmón, trasplante

trastornos. *Véase* Inferior, sistema respiratorio, trastornos

traumatismo. *Véase* Tórax, traumatismo

Pulsaciones, 952

Pulso

alternante, 1094*t*

bigeminal, 1094*t*

braquial, 1096*t*

cubital, 1096*t*

fisiología, 1082

hallazgos patológicos, 1094*t*, 1096*t*

hipercinético, 1094*t*

hipocinético, 1094*t*

en mitra, 1094*t*

paradójico, 1050

patrones, 1094*t*

radial, 1096*t*

saltón, 1059, 1094*t*

valoración

carotídeo, 1094*t*

extremidad

inferior, 1097*t*

superior, 1096*t*

temporal, 1094*t*

yugular, 1094*t*

Punción

lumbar

accidente cerebrovascular, 1584

asistencia de enfermería, 1515-1516*t*

enseñanza al paciente y a su familia, 1515*t*

neumonía, 1566

objetivo y descripción, 1515*t*

preparación del paciente, 1515*t*

traqueoesofágica, 1255-1256

Punción-aspiración con aguja fina

definición, 388*t*

mama, 1757*t*, 1824, 1824*f*

Punto cercano de la visión, 1673

Puntos clave del capítulo

abuso de sustancias, 122-123*t*

asistencia domiciliar y extrahospitalaria, 47-48*t*

cáncer, 413*t*

cirugía, 82*t*

desastres, 141*t*

desequilibrios de líquidos, de electrolitos y

acidobásicos, 252

diabetes mellitus, 598*t*

dolor, 192*t*

enfermedad arterial coronaria, 1019*t*

enfermería medicoquirúrgica, 16*t*

genética, 166*t*

infecciones, 325-326

por transmisión sexual, 1852*t*

lesiones por quemaduras, 511*t*

pérdida, aflicción y muerte, 99*t*

salud y enfermedad, 33*t*

sistema inmunitario, 366*t*

trastornos

cardíacos, 1019*t*, 1068*t*

cutáneos, 483-484*t*

endocrinos, 560*t*

hematológicos, 1150*t*

intestinales, 821-822*t*

musculoesqueléticos, 1494*t*

oculares y el oído, 1734*t*

renales, 927*t*

del sistema

gastrointestinal superior, 694*t*

nervioso, 1614*t*, 1663*t*

reproductor

femenino, 1833*t*

masculino, 1790-1791*t*

respiratorio inferior, 1317-1318*t*, 1372-1373*t*

urinario, 880*t*

vasculares periféricos, 1202*t*

vesícula biliar, el hígado y el páncreas, 733*t*

traumatismo

musculoesquelético, 1429-1430*t*

y shock, 283-284*t*

Puntuación sintomática internacional de la próstata, 1778

Pupilas

anatomía, fisiología y funciones, 1671

cambios relacionados con la edad, 1676*t*

evaluación, 1678-1679*t*

reflejo luminoso, 1671

Purinas, 858, 858*t*

Púrpura, 434*f*, 434*t*

trombocitopénica

idiopática, 1140. *Véase también*

Trombocitopenia

inmunitaria (ITP), 1140. *Véase también*

Trombocitopenia

trombótica trombocitopénica (PTT), 1140. *Véase también* Trombocitopenia

Pus, 304

Pústulas/lesiones pustulosas, 431*t*, 432*t*

PVC. *Véase* Presión venosa central

PVD (presión ventricular derecha), 1030

PVD. *Véase* Vasculopatía periférica

Pygeum africanum, 1781

Q

Qigong, 728

QRS, complejo, 948*f*, 948*t*

QT, intervalo, 948*f*, 948*t*

Queilosis

anemia, 1105, 1106

deficiencias nutricionales, 622*t*

definición, 622*t*

intervenciones de enfermería, 1114

Queloide

características, 433*t*, 442*f*

consideraciones genéticas, 427*t*

definición, 442

factores de riesgo, 442

lesiones por quemaduras, 493

Quemadura(s)

asistencia de enfermería

Administración de medicamentos, 501*t*

ancianos, 508*t*

asistencia comunitaria, 510-511

diagnósticos e intervenciones de enfermería

déficit de volumen de líquidos, 508

desequilibrio nutricional por defecto,

509-510

- deterioro de la integridad cutánea, 507-508
- disminución de la movilidad física, 509
- dolor agudo, 508-509
- impotencia, 510
- riesgo de infección, 509
- intervenciones como fase, 506*t*
- promoción de la salud, 505
- uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 510, 511*t*
- valoración, 505-506
- asistencia interdisciplinaria
- control prehospitalario
 - proceso para interrumpir la quemadura, 498
 - soporte vital, 498
- diagnóstico, 500
- fases
 - aguda, 498
 - panorámica general, 497*f*
 - rehabilitación, 498
 - urgente/reanimación, 497-498
- medicamentos
 - antimicrobianos, 500, 501*t*
 - control del dolor, 500
 - prevención de acidez gástrica excesiva, 502
 - profilaxis antitetánica, 502
- tratamientos
 - apósitos biológicos y biosintéticos, 503-504
 - apoyo nutricional, 505
 - cirugía, 502-503, 502*f*, 502*t*
 - colocación, férulas y ejercicio, 504-505
 - prendas de vestir de apoyo, 505, 505*f*
 - tratamiento de las heridas, 504
 - vendajes para las heridas, 504, 505*f*
- urgente y aguda
 - control de la respiración, 257, 499
 - reanimación mediante fluidoterapia, 499
- Caso clínico, 515*t*
- clasificación
 - grado, 490-491, 491*f*, 491*t*, 492*f*
 - profundidad
 - características, 489*t*
 - espesor completo, 490, 490*f*
 - grosor parcial, 490, 490*f*
 - superficial, 489-490
- curación de las heridas, 493
- definición, 487
- efectos sistémicos
 - cardiovasculares
 - alteraciones del ritmo cardíaco, 495
 - compromiso vascular periférico, 495
 - shock hipovolémico, 495
 - gastrointestinales, 496
 - inmunitarios, 496
 - metabólicos, 496-497
 - panorámica general, 494*f*
 - respiratorios, 495-496
 - sistema tegumentario, 494, 495*f*
 - urinarios, 496
- eléctricas, 488, 488*t*, 498. *Véase también* Quemaduras
- elementos causales, 488*t*
- por escaldadura, 493
- explosión nuclear, 130*t*, 131
- factores de riesgo, 487
- fisiopatología, 494
- grave, lesión, 491*t*. *Véase también* Quemaduras
- de grosor
 - completo, 490, 490*f*. *Véase también* Quemaduras
 - parcial, 489*t*, 490, 490*f*. *Véase también* Quemaduras
- incidencia, 487
- intermedias, lesión, 491*t*. *Véase también* Quemaduras
- Investigación de enfermería: prevención de las úlceras por decúbito
- menores, 493
 - lesión, 491*t*. *Véase también* Quemaduras
- oculares, 1702
- paciente con quemaduras mayores, 510*t*
- Plan asistencial de enfermería
 - diagnóstico, 507*t*
 - evaluación, 507*t*
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 507*t*
 - planificación y aplicación, 507*t*
 - resultados esperados, 507*t*
 - valoración, 507*t*
- profunda de grosor parcial, 490, 490*f*. *Véase también* Quemaduras
- Puntos clave del capítulo, 511*t*
- químicas. *Véase también* Quemaduras
- control prehospitalario, 498
- desastres, 130*t*
- elementos causales, 487-488, 488*t*
- ojo, 1702
- tratamiento prioritario, 488*t*
- superficial, 489-490, 489*t*. *Véase también* Quemaduras
- de grosor parcial, 490, 490*f*. *Véase también* Quemaduras
- térmicas. *Véase también* Quemaduras
- control prehospitalario, 498
- elementos causales, 487, 488*t*
- explosión nuclear, 130*t*, 131
- tratamiento prioritario, 488*t*
- tipos de lesión
 - eléctrica, 488
 - química, 488-499, 499*t*
 - por radiación, 488
 - térmica, 487, 488*t*
- tratamiento prioritario, 488*t*
- Quenodiol, 699
- Queratectomía, 1697
 - fotorreactiva (QFR), 1697
 - fototerapéutica, 1697
- Queratina, 423
- Queratitis, 1696, 1697
 - laminar difusa, 1697
 - no ulcerativa, 1696
 - ulcerosa, 1696
- Queratoconjuntivitis, 1696
- Queratocono, 1697
- Queratoplastia. *Véase* Córnea, trasplante
- Queratosis, 430*t*, 443
 - actínica, 461, 461*f*
 - seborreica, 443
- Quercetina, 1326
- Quilolórax, 1295
- Quimioexfoliación, 479
- Quimiotaxia, 289
- Quimioterapia
 - clases
 - alcaloides vegetales, 391, 393*t*
 - antibióticos antitumorales, 391, 392-393*t*
 - antimetabolitos, 390, 392*t*, 1483*t*
 - compuestos alquilantes, 390, 392*t*
 - hormonas y antagonistas hormonales, 391, 393-394*t*
 - inhibidores mitóticos, 391
 - definición, 389
 - efectos, 391
 - fundamentos, 389-390
 - manejo de los pacientes, 394
 - mecanismos de acción, 389-390, 390*f*
 - preparación y administración, 391, 394, 395*f*
 - trastornos específicos
- cáncer
 - colorrectal, 805
 - endometrial, 1816
 - laríngeo, 1254
 - mamario, 1825
 - ovárico, 1819
 - pulmonar, 1312
 - testicular, 1775
 - vesical, 863
- leucemia, 1123, 1123*t*
- linfoma, 1132
- mieloma múltiple, 1137
- tumores óseos, 1483, 1483*t*
- Quinapril, 1033*t*, 1161*t*
- Quinidina, 1006*t*
- Quinina, 321
- Quinto signo vital, 170. *Véase también* Dolor
- Quiste(s)
 - definición, 1808
 - endometriósicos («de chocolate»), 1808, 1809*t*
 - piel, 432*t*, 442
 - sistema reproductor femenino
 - asistencia de enfermería, 1809
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1809
 - diagnóstico, 1809
 - medicamentos, 1809
 - fisiopatología, 1808
 - manifestaciones, 1809*t*

R

- Rabdomiólisis, 219, 902
- Rabdovirus, 1660
- Rabeprazol, 665, 665*t*
- Rabia
 - asistencia de enfermería, 1660
 - asistencia interdisciplinaria, 1660
 - características, 1660
 - fisiopatología, 1660
 - incidencia, 1660
 - manifestaciones, 1660
 - profilaxis postexposición, 302*t*, 1660
- Radiación, exposición
 - explosión nuclear, 130*t*, 131
 - lesiones por quemaduras, 488, 488*t*, 498. *Véase también* Quemaduras
 - riesgo de cáncer, 375-376
- Radio, fractura, 1413
- Radioalergoadsorción, prueba (RAST), 336
- Radiofármacos, 181
- Radioisótopos
 - estudios de imagen
 - hígado, bazo o ambos, 1088*t*
 - infarto agudo de miocardio, 987
 - insuficiencia cardíaca, 1027
 - pruebas de esfuerzo, 944*t*, 970-971
- Radiología
 - cáncer, 384
 - cráneo y columna, 1514*t*
 - mieloma múltiple, 1137
 - senos, 1236
 - valoración del sistema musculoesquelético, 1387*t*
- Radiopatía, 131
- Radioterapia
 - asistencia de enfermería
 - cáncer pulmonar, 1314*t*
 - radiación
 - externa, 397*t*
 - interna, 397*t*
 - definición, 395
 - intraoperatoria, 1827
 - métodos de aplicación, 395
 - principios de seguridad, 396*t*

I-80 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Radioterapia (*cont.*)
sensibilidad del cáncer, 396t
trastornos específicos
cáncer
colorrectal, 805
del cuello uterino, 1813
cutáneo distinto del melanoma, 464
endometrial, 1817
laríngeo, 1254
mamario, 1826-1827
ovárico, 1819
pulmonar, 1312-1313
testicular, 1775
vesical, 863
leucemia, 1123-1124
melanoma maligno, 468
tumor
cerebral, 1572
de la médula espinal, 1613
- Radón, 1308
RAFI. *Véase* Reducción abierta y fijación interna
Raloxifeno, 391, 1436, 1796
Ramipril, 1033t, 1161t
Ranitidina
Administración de medicamentos, 665t
trastornos específicos
enfermedad por reflujo gastroesofágico, 665
pancreatitis, 728
uso preoperatorio y consideraciones de enfermería, 62t
- Ranvier, nodos, 1504
Raquianestesia, 63
Raquitismo del adulto. *Véase* Osteomalacia
Rasgo drepanocítico, 1107
RAST (prueba de radioalergoadsorción), 336
«Ratones articulares», 1450
Raynaud, enfermedad/fenómeno
asistencia de enfermería, 1183
asistencia interdisciplinaria, 1182-1183
características, 1182
esclerodermia, 1485
fisiopatología, 1182
manifestaciones, 1182, 1183f
tromboangitis obliterante, 1183t
- Rayo, lesión, 488
Raza/grupo étnico. *Véanse también los grupos raciales/étnicos específicos*
consideraciones en trastornos específicos
abuso de sustancias, 105, 105f, 105t
accidente cerebrovascular, 1580t
anemia
por deficiencia de G6PD, 1160t
drepanocítica, 1106-1107, 1106t, 1107t
hemolítica, 1106t
artrosis, 1449t
cálculos biliares, 697t
cáncer, 370t
mamario, 1822t
prostático, 1783t
cardiopatía, 958t
cirrosis, 711t
deficiencia de lactasa, 798t
diabetes mellitus, 564t
enfermedad intestinal inflamatoria, 782t
hipertensión, 1156, 1157t
insuficiencia cardíaca, 1023t, 1035t
obesidad, 630t, 631t
osteoporosis, 1434, 1434t
talasemia, 1106t, 1199
tuberculosis, 1281t, 1291
VIH/SIDA, 349t
características demográficas de los ancianos, 28t
experiencia de muerte/agonía, 88, 89t
respuesta frente al dolor, 176
salud, 20
- Razonamiento, 6
divergente, 6
RCP. *Véase* Reanimación cardiopulmonar
RCPC (revascularización coronaria percutánea), 977, 977f, 978t
- Reacción
de aflicción patológica, 86
en cadena de la polimerasa (PCR), 1287
inversa (PCR-RT), 1278
hemolítica, 262
Reactividad específica, 290
Realimentación, síndrome, 236
Reanimación cardiopulmonar (RCP)
método, 1016, 1017t
presencia de familiares, 1066t
«Receptor universal», 262
Receptores H₂, bloqueantes. *Véase* Histamina₂ (H₂), bloqueantes del receptor
- Rechazo
agudo, 921
crónico, 921-922
tisular
agudo, 342, 343t
crónico, 342-343, 343t
hiperagudo, 342, 343t
trasplante, 342-343, 343t, 921-922. *Véase también* Trasplante, métodos
- Recién nacido, pruebas de detección, 156
Reconstrucción
broncoplástica, 1312t
proceso de curación, 294
respuesta a los desastres, 133
- Recto
anatomía y funciones, 743, 743f
exploración física, 750f, 750t
- Rectocele, 1805, 1807t
- Recuento leucocitario
alterado, causas posibles, 307t, 387t
diferencial
alterado, causas posibles, 307t
valores normales, 1118t
perioperatorio, significación y consideraciones de enfermería, 60t
trastornos específicos
cardiopatía reumática, 1043t
inflamación, 306
leucemia, 1123t
reacción de hipersensibilidad, 336
shock, 277
valores normales, 287, 387t, 1078t, 1118t
- Recuperación de la respuesta al desastre (reconstrucción), 133
Reducción abierta y fijación interna (RAFI)
fractura de la cadera, 1415, 1416f
intervenciones de enfermería, 1412t
método, 1411, 1411f
- Reed-Sternberg, células, 1130
Reentrada, fenómeno, 996
Reflejo(s), 6
abdominal, 1524f, 1524t
acústico, valoración, 1730
aquileo, 1523f
braquiorradiar, 1523f
cremastérico, 1524t
espinales, 1511. *Véase también* Reflejos fisiología, 1511, 1511f
rojo (luz corneal), 1678, 1680
rotuliano, 1523f
tendinosos profundos (RTP)
fisiología, 1511
valoración, 1523f, 1523t
valoración, 1523-1524f, 1523-1524t
- Reflujo
gastroesofágico, 663
urinario, 847, 847f
- Refracción
definición, 1673
errores, 1696
evaluación, 1674t
- Refractividad, 995
Refractometría, 1674t
Regaliz, raíz, 709, 1335
Rehabilitación
cáncer, 412
cardíaca, 990
Parkinson, enfermedad, 1639
Rehidratación oral
déficit de volumen de líquidos, 205
diarrea, 755
gastroenteritis, 776-777
Reiter, síndrome. *Véase* Artritis reactiva
Relajación, 185-186
muscular progresiva, 186
Relleno capilar, 1095t
Remisión, 23
Remodelación
curación de la herida por quemadura, 493
ventricular, 1025
Renina, 201
Repaglinida, 578t
Repolarización, 942-943, 942f
Resección transuretral
próstata (RTUP)
asistencia de enfermería, 1780-1781t
método, 1779, 1779f
tumor vesical, 864t
Reserpina, 1162t
Reserva cardíaca, , 940, 1023
Reservorio urinario continente Indiana, 865t
Residencia para enfermos terminales
definición, 38, 91
duración de los servicios, 91-92
filosofía, 91
historia, 91
pacientes con cáncer, 412
requerimientos de Medicare, 92
Resistencia vascular, 1176
periférica (RVP), 1082, 1085
pulmonar (RVP), 940
sistémica (RVS). *Véase también* Presión arterial control intraarterial, 1030
definición, 940, 1030, 1154
factores a tener en cuenta, 1154-1155, 1155f
- Resolución, proceso curativo, 294
Resonancia magnética (RM)
abdominal, 744t, 1173
cáncer, 384
cerebro y médula espinal, 1514t
corazón, 944t
estómago, 615t
hipófisis, 523t
riñones, 837t
senos, 1236
sistema
linfático, 1088t
musculoesquelético, 1387t
tórax, 1218t
trombosis venosa profunda, 1188
Respiración. *Véase también* Sistema respiratorio
apnéusica, 1530, 1530t
atáxica, 1530, 1530t
controlada por respirador, 1358
diafragmática, 72t, 186
factores a tener en cuenta
concentraciones de oxígeno, dióxido de carbono e iones de hidrógeno, 1215-1216
presiones de los gases, 1214-1215, 1215f
resistencia en las vías respiratorias, cumplimiento y elasticidad pulmonares, 1216

- tensión alveolar superficial, 1216
 volumen y capacidad respiratorios, 1214, 1214*t*
- fases, 1210
- patrones del nivel de conciencia alterado, 1530, 1530*t*
- en ráfagas, 1530*t*
- mediante respirador, 1358
- técnicas respiratorias en los trastornos respiratorios, 1341*t*
- Respiradores
- con ciclos
- de flujo, 1358
- de presión, 1358
- de tiempo, 1358
- de volumen, 1358
- con presión positiva, 1357, 1357*f*. *Véase también* Ventilación mecánica
- Respuesta
- aguda, asma, 1322
- auditiva del tronco encefálico, 1684*t*
- desastres, 133. *Véase también* Desastres
- de fase tardía, asma, 1322
- inflamatoria. *Véase* Inflamación
- inmunitaria mediada
- por anticuerpos (humoral), 291, 295-297, 296*f*, 297*f*
- por células (celular), 291
- provocada, 1627
- Resultados, 9
- Retención urinaria
- asistencia de enfermería, 869-870
- asistencia interdisciplinaria, 869
- fisiopatología, 869
- manifestaciones, 869
- medicamentos que causan, 869
- postoperatoria, 78, 869
- Reteplasa (rPA), 988
- Retina
- anatomía, fisiología y funciones, 1672, 1672*f*
- cambios relacionados con la edad, 1676*t*
- desprendimiento
- asistencia de enfermería
- asistencia comunitaria, 1717
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
- ansiedad, 1717
- perfusión tisular ineficaz retiniana, 1717
- asistencia interdisciplinaria, 1716-1717
- fisiopatología, 1716
- manifestaciones, 1716, 1716*t*
- trastornos
- desprendimiento de retina. *Véase* Retina, desprendimiento
- retinitis pigmentosa, 1717-1718
- retinopatía diabética. *Véase* Retinopatía diabética
- valoración, 1680, 1681*t*
- Retinitis pigmentosa, 1717-1718
- Retinol. *Véase* Vitamina A
- Retinopatía diabética
- asistencia de enfermería, 1716
- asistencia interdisciplinaria, 1715-1716
- características, 1714-1715
- fases, 588
- fisiopatología, 588, 1715
- incidencia, 588, 1715
- manifestaciones, 1715, 1715*f*
- Retinoscopia
- asistencia de enfermería, 1674*t*
- objetivo y descripción, 1674*t*
- Retorno venoso, 1023
- Retracción, 952, 1386*t*
- Retroflexión, útero, 1805, 1806*f*
- Retroversión, útero, 1805, 1806*f*
- Revascularización
- coronaria percutánea (RCPC)
- asistencia de enfermería, 978*t*
- método, 977, 977*f*
- láser transmiocárdica, 979
- Reye, síndrome, 1233
- RIA (captación de yodo radiactivo), 524*t*, 537
- Ribavirina, 708, 1231, 1234
- Riboflavina. *Véase* Vitamina B₂
- RICE (reposo, hielo, compresión, elevación), tratamiento, 1399, 1400*t*
- Rickettsias, 311*t*
- Ringer, lactato, 263*t*, 499
- Rinitis, 1229. *Véase también* Superior, sistema respiratorio, infecciones víricas
- alérgica, 1229
- atrófica, 1229
- vasomotora, 1229
- vírica aguda. *Véase* Superior, sistema respiratorio, infecciones víricas
- Rinne, prueba
- evaluación de la audición, 1730
- método, 1688*f*, 1688*t*
- oído interno, trastornos, 1727
- Rinoplastia, 479, 1246-1247
- Rinorrea, 1555
- Riñón
- anatomía y fisiología, 800, 829-831, 830*f*, 885-886
- arteriografía, 837*t*
- biopsia, 838*t*
- asistencia de enfermería, 838*t*
- educación sanitaria del paciente y la familia, 838*t*
- objetivo y descripción, 838*t*
- trastornos específicos
- glomerulopatías, 889
- insuficiencia renal, 904
- crónica, 918
- cambios relacionados con la edad, 883, 884*t*
- corteza, 830, 830*f*
- ecografía
- objetivo y descripción, 837*t*
- trastornos específicos
- enfermedad renal poliquística, 885
- insuficiencia renal
- aguda, 904
- crónica, 918
- masa renal, 896
- exploración física, 841*t*, 842-843*t*
- funciones
- eliminación de desechos, 834
- equilibrio
- de potasio, 217
- de sodio, 214
- formación de la orina
- filtración glomerular, 831-833, 831*f*
- reabsorción tubular, 831*f*, 833
- secreción tubular, 831*f*, 833
- hormonales, 834
- mantenimiento de la composición y el volumen de la orina, 833-834, 833*f*
- regulación de los líquidos corporales, 201
- en herradura, 883-884
- médula, 830, 830*f*
- pelvis, 830, 830*f*
- pruebas diagnósticas, 836-838*t*
- regulación de la presión arterial, 1085
- trasplante. *Véase también* Trasplante, métodos asignación de los órganos, 921*t*
- asistencia de enfermería, 922*t*
- asistencia postoperatoria, 921-923
- fuentes de los órganos, 920-921
- incidencia, 920
- indicaciones, 342*t*
- método, 921, 921*f*
- resultados, 920
- tasas de buenos resultados, 342*t*
- trastornos
- cálculos. *Véase* Cálculos urinarios
- enfermedad renal poliquística
- asistencia de enfermería, 885
- asistencia interdisciplinaria, 885
- consideraciones genéticas, 884, 884*t*
- fisiopatología, 884, 885*f*
- manifestaciones, 885
- glomerulopatías. *Véase* Glomerulopatías
- incidencia, 883
- insuficiencia renal aguda. *Véase* Insuficiencia renal aguda
- malformaciones congénitas, 883-884
- Puntos clave del capítulo, 927*t*
- tumores, 886. *Véase también* Carcinoma renal vasculares
- estenosis de la arteria renal, 895
- hipertensión, 894
- oclusión
- de la arteria renal, 894-895
- de la vena renal, 895
- traumatismos
- asistencia de enfermería, 896
- asistencia interdisciplinaria, 895-896
- fisiopatología, 895
- manifestaciones, 895
- uréteres y vejiga (RUV), radiografía, 857, 889
- Riopan, 666*t*
- Risedronato, 1442*t*
- Ritidectomía, 479
- Ritmo(s)
- de escape, 1000
- de la unión, 998*t*, 1001-1002
- sinusal normal (RSN), 996, 997*t*
- supraventriculares, 996, 997*t*, 1000
- Ritonavir, 358
- Rivastigmina tartrato, 1620, 1621*t*
- Rizatriptán benzoato, 1545*t*
- Rizotomía
- asistencia de enfermería, 1656*t*
- neuralgia del trigémino, 1656
- tratamiento del dolor, 184, 185*f*
- vejiga neurogénica, 872
- RM. *Véase* Resonancia magnética
- Roce pericárdico, 986
- Rocuronio, 1356*t*
- Rodilla
- exploración física, 1394*t*, 1395*f*, 1395*t*, 1396*f*, 1396*t*
- sustitución. *Véase* Sustitución articular total
- Rofecoxib, 179*t*
- Romberg, prueba, 1523*t*
- Ropinirol, 1638*t*
- Rosenbaum, gráfica, 1677, 1677*f*
- Rosiglitazona, 578*t*
- Rotación
- externa, 1386*t*
- interna, 1386*t*
- Roth, manchas, 1046
- Rotura del disco intervertebral. *Véase* Disco intervertebral herniado
- rPA (reteplasa), 988
- RPR (prueba rápida de la IgE en plasma), 1746*t*, 1756*t*, 1849
- RSN (ritmo sinusal normal), 996, 997*t*
- RTP. *Véase* Reflejos tendinosos profundos
- RTU (resección transuretral) de la próstata, 1779
- asistencia de enfermería, 1780-1781*t*
- método, 1779, 1779*f*

I-82 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Rubéola
profilaxis postexposición, 302t
vacuna. *Véase* Vacuna frente al sarampión, la parotiditis y la rubéola (triple vírica)
- Rubor, 1097t, 1177
- Ruidos respiratorios
anómalos, 1226t
normales, 1225t
tipos, 1225t
valoración, 1225-1226t, 1225f
- RVP (resistencia vascular periférica), 1082, 1085
- RVP (resistencia vascular pulmonar), 940
- RVS. *Véase* Resistencia vascular sistémica
- S**
- S₁, tono cardíaco, 954t, 1054
- S₂, tono cardíaco, 954t, 1054
- S₃, tono cardíaco, 955t
- Sacarina, 579
- Salbutamol, 1327t
- Salbutamol/ipratropio, 1327t
- Salicilatos. *Véase también* Ácido acetilsalicílico
características, 178t
ejemplos, 178t, 306
como filtro solar, 465t
no acetilados, 1463-1464
tópicos, 1451
- Salmeterol, 1327t
- Salmeterol/fluticasona, 1327, 1328t
- Salmonella, 774t, 775
- Salmonelosis, 774t, 775
- Salpingitis, 1850
- Salsalato, 178t, 1463
- Salud
bienestar, 19
definición, 19
dental. *Véase* Cavidad oral, salud
factores
extrahospitalarios
ambiente, 37
estructura de la asistencia comunitaria, 37
recursos económicos, 37
sistemas de apoyo social, 37
de riesgo de tipo familiar, 32t
a tener en cuenta
capacidades cognitivas y nivel educativo, 19
composición genética, 19
contexto socioeconómico, 20
edad, sexo y nivel de desarrollo, 20
modo de vida y ambiente, 20
raza, grupo étnico y contexto cultural, 20
zona geográfica, 20
necesidades
adultos
jóvenes. *Véase* Adultos Jóvenes, necesidades de salud
maduros. *Véase* Adultos maduros, necesidades de salud
ancianos. *Véase* Ancianos, necesidades de salud
percepción y patrón de control
Desarrollo de la competencia clínica
alteraciones en los patrones de salud, 143t
dimensiones de la enfermería
medicoquirúrgica, 49t
fisiopatología y patrones de salud, 416t
Diagnósticos de enfermería de uso de la NANDA, 2t
promoción y mantenimiento
adulto(s)
de edad intermedia, 28, 28t
jóvenes, 26, 27t
ancianos, 30, 31t
objetivos nacionales e indicadores de salud, 21, 22t
vida sana
directrices alimentarias, 20t, 21f
prácticas recomendadas, 20-21
vacunaciones, 21t
Puntos clave del capítulo, 33t
Salud-enfermedad, espectro continuo, 19, 19f.
Véase también Enfermedad; Salud
Salvado, 759t, 760
Samario-153, 181
Sangre. *Véase* Sistema hematológico
entera, como tratamiento de reanimación volumétrica, 263t
oculta
definición, 744t
heces
asistencia de enfermería, 744t
causas posibles, 387t
definición, 674
diagnóstico del cáncer colorrectal, 803
objetivo y descripción, 744t
tipos, 262, 263t, 336
Saquinavir, 358
SAR (sistema activador reticular), 1529-1530
Sarampión, profilaxis postexposición, 302t
Sarcoidosis
asistencia de enfermería, 1347
manifestaciones, 1346
tratamiento, 1346-1347
Sarcoma
óseo, 1483t
tejidos blandos, 1483t
Sarcoptes scabiei, 451
SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a metilicina), 313-314
SCA. *Véase* Síndrome coronario agudo
Schilling, prueba, 1111
Schirmer, prueba, 1486
Schistosoma haematobium, 862
Schlemm, canal, 1672, 1672f
SDOM (síndrome de la disfunción orgánica múltiple), 259
SDRA. *Véase* Síndrome de dificultad respiratoria aguda
Sebo, 424
Sed
hipernatremia, 216
mecanismo, 200, 201f
Sedación consciente, 63-64
Sedentarismo, 964
SEG (síndrome de la embolia grasa), 1406
Segundas neuronas motoras, 1509
Selegilina, 1638t, 1639
Selenio, 610t
Semen, 1744-1745
análisis, 1746t
Semiasfíxia, 1305-1306, 1306f. *Véase también* Inhalación, lesión
Semicomatoso, 1529t. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
Semilla de uva, extracto, 1326
Seminomas, 1774
Sen, 759-760t
Sengstaken-Blakemore, sonda, 719, 719f
Seno(s)
anatomía, fisiología y funciones, 1211, 1211f, 1235
carotídeo, masaje, 1013
exploración física, 1223t
infección. *Véase* Sinusitis
Sensibilidad, prueba, 157
Sentido del gusto, cambios relacionados con la edad, 27t, 29t
Sepsis, 275, 769
Seroconversión, 351
Serotonina, 292t, 1505
agonistas selectivos, 1545t
antagonistas del receptor, 672, 673t
Sertoli, células, 1745
Sertralina
síndrome
del intestino irritable, 763
premenstrual, 1798
trastornos de la conducta alimentaria, 652
tratamiento del consumo o abstinencia de sustancias, 114t
Sexos masculino y femenino
riesgo
de cáncer, 370
de enfermedad arterial coronaria, 962-963
salud, 20
Sexualidad-reproducción, patrones
diagnósticos de enfermería de uso de la NANDA, 1501t
función reproductora alterada. *Véase también* Femenino, sistema reproductor; Masculino, sistema reproductor
Desarrollo de la competencia clínica, 1854t
Escenarios clínicos, 1855t
Shearing, 256
Shigella, 774t, 775
Shigelosis, 774t, 775
Shock
anafiláctico
definición, 276, 332
fisiopatología, 276
manifestaciones, 276, 276t
valoración, 279-280
asistencia de enfermería
Administración de medicamentos, 278t
ancianos, 280t
asistencia comunitaria, 283
diagnósticos e intervenciones de enfermería
ansiedad, 282-283
gasto cardíaco disminuido, 280-282, 282f
perfusión tisular ineficaz, 282
promoción y valoración de la salud, 279-280
uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 283, 283t
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 276-277
medicamentos, 277, 278t
oxigenoterapia, 277
reposición de líquidos
sangre y hemoderivados, 278-279
soluciones
coloides, 277-278
cristaloides, 277
cardiogeno
causas, 274
definición, 274
fisiopatología, 274
infarto agudo de miocardio, 985
manifestaciones, 274, 274t
valoración, 279
definición, 268
distributivo, 274
efecto sobre los sistemas corporales
cardiovascular, 270, 272
Efectos multiorgánicos, 273t
gastrointestinal y hepático, 272
neurológico, 272
piel, temperatura y sed, 272
renal, 272
respiratorio, 272
fases, 269-270, 269t
fisiopatología, 269-270
hipovolémico
ancianos, 273-274
definición, 273
fases, 273

- fisiopatología, 273
 manifestaciones, 273, 274t
 quemaduras, 495
 valoración, 279
- homeostasis celular y hemodinámica, 268-269
 medular, 1598, 1600t
- neurógeno
 causas, 276
 definición, 275
 fisiopatología, 275
 manifestaciones, 276, 276t
 valoración, 279
- obstructivo, 274
- Plan asistencial de enfermería. *Véase* Shock séptico, Plan de Asistencia de enfermería postoperatorio, 74
 Puntos clave del capítulo, 283-284t
 por quemaduras, 495
 séptico
 cáncer, 410
 definición, 275
 fisiopatología, 275
 manifestaciones, 275, 275t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 281t
 evaluación, 281t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 281t
 planificación y aplicación, 281t
 resultados esperados, 281t
 valoración, 281t
 valoración, 280
- típos
 anafiláctico, 276, 276t
 cardíogeno, 274, 274t
 distributivo, 274
 hipovolémico, 273-274, 273f
 neurógeno, 275-276, 276t
 obstructivo, 274
 séptico, 275, 275t
 valoración en la piel clara y oscura, 426t
 vasógeno, 274
- Sibilancias, 1226t
- Sibutramina, 633, 634t
- Sicosis de la barba, 446
- SIDA. *Véase* Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- Sífilis
 aneurisma aórtico, 1171
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1849-1850
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 1849
 autoestima baja, 1849
 riesgo de lesión, 1849
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1848-1849
 medicamentos, 1849
 características, 1846-1847
 fisiopatología, 1847
 incidencia, 1847
 latente, 1848
 manifestaciones, 1847-1848, 1848f, 1848t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1850t
 evaluación, 1850t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1850t
 planificación y aplicación, 1850t
 resultados esperados, 1850t
 valoración, 1850t
 primaria, 1847, 1848f, 1848t
 pruebas diagnósticas, 1746t, 1756t
 secundaria, 1847-1848
 terciaria, 1848
- Sigmoidoscopia
 cáncer, 385
 diarrea, 755
 gastroenteritis, 776
 infecciones intestinales protozoarias, 779
 trastornos intestinales, 745t
- SII. *Véase* Síndrome del intestino irritable
- Sildenafil citrato, 987, 1769
- Silicosis, 1345
- Silimarina, 709
- Simpatectomía
 método, 185f
 tratamiento del dolor, 184
 tromboangitis ocluyente, 1182
- Simpaticolíticos, 1162t
- Simpaticomiméticos. *Véase* Adrenérgicos
- Simvastatina, 98, 967t
- Sinartrosis, 1383t
- Síndrome(s)
 de adaptación general, 135t
 anterior, 1597t. *Véase también* Lesión(es), médula espinal
 central, 1597t. *Véase también* Lesión(es), médula espinal
 compartimental
 fisiopatología, 495, 1403
 lesiones por quemaduras, 495
 manifestaciones, 1402, 1403t
 tratamiento, 1406
 coronario agudo (SCA)
 Administración de medicamentos, 976t
 angina estable e infarto de miocardio, 975t
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 975-976
 medicamentos, 976, 976t
 métodos de revascularización
 cirugía coronaria mínimamente invasiva, 979
 coronaria percutánea, 977, 977f, 978t
 injerto de derivación de la arteria coronaria. *Véase* Injerto de derivación de la arteria coronaria transmiocárdica láser, 979
 definición, 974
 fisiopatología, 974-975
 manifestaciones, 975
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 983t
 evaluación, 983t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 983t
 planificación y aplicación, 983t
 resultados esperados, 983t
 valoración, 983t
 de desatención, 1582
 de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1372
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1367
 gasto cardíaco disminuido, 1367, 1370-1371
 respuesta disfuncional a la retirada del respirador, 1371
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1371, 1371t
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1366-1367
 medicamentos, 1367
 tratamientos, 1367
 ventilación mecánica, 1367. *Véase también* Ventilación mecánica
 causas, 1366, 1366t
 definición, 1365
 fisiopatología, 1366, 1366f, 1368-1369t
- incidencia, 1365
 manifestaciones, 1366
- Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1370t
 evaluación, 1370t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1370t
 planificación y aplicación, 1370t
 resultados esperados, 1370t
 valoración, 1370t
- shock, 272
 tasa de mortalidad, 1365
- de la disfunción orgánica múltiple (SDOM), 259
- de dolor
 central (SDC), 1582
 miofasciial, 174
 doloroso regional complejo, 174
 de emaciación, SIDA, 353, 353f
 de la embolia grasa (SEG), 1406
 de enclaustramiento, 1532. *Véase también* Nivel de conciencia alterado
- hepatorenal
 cirrosis, 716
 definición, 704
 hipertensión portal, 704
- de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
 asistencia de enfermería. *Véase* Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
 asistencia interdisciplinaria. *Véase* Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
 cánceres secundarios
 del cuello uterino, 354
 linfomas, 354
 sarcoma de Kaposi, 354, 354f
 historia de la epidemia, 349
 incidencia y prevalencia, 349
 infecciones oportunistas
 candidiasis, 353
 complejo *Mycobacterium avium*, 353
 neumonía por *Pneumocystis carinii*, 353
 otras infecciones, 353-354
 retinitis por citomegalovirus, 1718
 tratamiento farmacológico, 359t
 tuberculosis, 353
- Investigación de enfermería: voluntad de los enfermeros para atender a las personas con infección por el VIH/SIDA, 360t
- manifestaciones
 complejo SIDA-demencia, 353
 neurológicas, 353
 oftálmicas, 1718
 panorámica general, 351t, 352-353
 sistema de clasificación, 352t
- del intervalo QT prolongado, 950t, 1002
- del intestino corto
 asistencia interdisciplinaria
 asistencia de enfermería, 799-800
 diagnóstico, 799
 medicamentos, 799
 causas, 799
 fisiopatología, 799
- irritable (SII)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 763
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 763
 valoración, 763
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 762
 medicamentos, 762-763
 nutrición, 763
 terapias complementarias, 763

- Síndrome(s) (*cont.*)
 definición, 762
 fisiopatología, 762
 manifestaciones, 762, 762t
- de lisis tumoral, 410-411
- metabólico
 características, 632, 964
 riesgo
 de aterosclerosis, 632
 de diabetes, 567
 de enfermedad arterial coronaria, 632, 964
- mielodisplásico (SMD)
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1115
 tratamiento, 1115-1116
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
 asistencia comunitaria, 1117
 intolerancia al esfuerzo, 1116
 riesgo de ineficacia en el mantenimiento de la salud, 1116
- factores de riesgo, 1115
 fisiopatología, 1115
 manifestaciones, 1115
- nefrótico, 888. *Véase también* Glomerulopatías del ovario poliúístico (SOPQ), 632, 1808, 1809t
- paraneoplásicos
 cáncer
 pulmonar, 1311
 renal, 896
 fisiopatología, 380
 indicadores analíticos, 380t
- de las piernas inquietas, 916
- posconmoción cerebral, 1558t. *Véase también* Lesión cerebral traumática
- pospoliomielitis
 asistencia de enfermería, 1660
 asistencia interdisciplinaria, 1659
 características, 1659
 manifestaciones, 1659
- posterior, 1597t. *Véase también* Lesión(es), médula espinal
- postraumático, 268
- premenstrual (SPM)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1800
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1800
 superación ineficaz, 1800
- asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1798
 medicamentos, 1798, 1800
 terapias complementarias y alternativos, 1800
- definición, 1798
- Efectos multiorgánicos, 1799t
- fisiopatología, 1798
- incidencia, 1798
- manifestaciones, 1798
- respiratorio agudo grave (SRAG)
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1279-1280
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración del intercambio de gases, 1278
 riesgo de infección, 1279
 promoción de la salud, 1278
 valoración, 1278
- asistencia interdisciplinaria
 control de las infecciones, 1278
 diagnóstico, 1278
 medicamentos, 1278
 tratamientos, 1278
- complicaciones, 1278
- definición, 1276
- fisiopatología, 1276-1277
- manifestaciones, 1277-1278
- de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 275
- de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHA)
 emergencia oncológica, 410
 fisiopatología, 558
 manifestaciones, 559
 producción de hormona antidiurética, 202
 pruebas diagnósticas, 523t
 tratamiento, 559
- de shock tóxico, 275
- torácico agudo, 1109
- del túnel carpiano, 1427-1428. *Véase también* Lesión por uso repetitivo
- del vaciamiento gástrico rápido tras la cirugía bariátrica, 638, 638t
- fisiopatología, 689-690, 690f
- manifestaciones, 638, 690
- tratamiento, 690-691
- Sinovitis, 1394t
- Sinusitis
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1238
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 desequilibrio nutricional por defecto, 1237-1238
 dolor, 1237
 promoción de la salud, 1237
 valoración, 1237
- asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1236-1237, 1237f
- diagnóstico, 1236
- medicamentos, 1236
- terapias complementarias, 1237
- complicaciones, 1236, 1236t
- definición, 1235
- fisiopatología, 1235-1236
- manifestaciones, 1236
- revisión de la fisiología, 1235
- Siringomielia, 1613
- Sirolimús, 345t
- Sistema
 activador reticular (SAR), 1529-1530
- de amortiguación de ácido bicarbonato-carbónico, 238-239, 238f
- de apoyo social, 37, 87
- cardiovascular. *Véase también* Corazón
- cambios relacionados con la edad
 adultos
 jóvenes, 26t
 maduros, 27t
 ancianos, 29t
- complicaciones postoperatorias
 embolia pulmonar, 75. *Véase también* Pulmón, embolia
 hemorragia, 74-75
 shock, 74. *Véase también* Shock
- trombosis venosa profunda, 75. *Véase también* Trombosis venosa profunda
- de conducción, corazón, 941, 941f, 995
- de drenaje urinario, 846. *Véase también* Sistema urinario
- endocrino
 anatomía, fisiología y funciones
 glándula(s)
 paratiroides, 520
 suprarrenal, 520-521, 520f
 tiroides, 520, 520f
- gónadas. *Véase* Ovario(s); Testículo(s)
- hipófisis
 anatomía, 519f
 anterior, 519, 519f, 520
 posterior, 520
- páncreas, 521
- panorámica general, 518f, 519t
- cambios relacionados con la edad
 adultos maduros, 27t
 ancianos, 29t, 529t
- trastornos
 Escenarios clínicos, 601t
 hipófisis anterior y posterior
 acromegalia, 529t, 558, 558f
 asistencia de enfermería, 558
 asistencia interdisciplinaria, 558
 diabetes insípida. *Véase* Diabetes insípida
 fisiopatología, 557
 gigantismo, 557-558
 hiperfunción, 557
 hipofunción, 557
 síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. *Véase* Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
- páncreas. *Véase* Diabetes mellitus
- paratiroides, glándula
 hiperparatiroidismo. *Véase* Hiperparatiroidismo
 hipoparatiroidismo. *Véase* Hipoparatiroidismo
- suprarrenales, glándula
 Addison, enfermedad (insuficiencia corticosuprarrenal). *Véase* Addison, enfermedad
 Cushing, síndrome (hipercortisolismo). *Véase* Cushing, síndrome
- feocromocitoma, 557
- tiroides, glándula
 cáncer, 546
 hipertiroidismo. *Véase* Hipertiroidismo
 hipotiroidismo. *Véase* Hipotiroidismo
- valoración
 anamnesis, 527
 consideraciones genéticas, 526-527, 527t
 exploración física
 cara, 529t
 ejemplo de documentación, 527
 funciones motora, musculoesquelética y sensitiva 530t
 panorámica general, 527
 piel, 529t
 tetania hipocalcémica, 531t
 tiroides, 530t
 uñas y pelo, 529t
- pruebas diagnósticas, 522, 523-525t, 526. *Véase también las pruebas específicas*
- gastrointestinal
 anatomía, fisiología y funciones
 boca, 610, 611f
 esófago, 610-611, 611f
 estómago, 611-612, 611f
 faringe, 611f
 hígado, 612-613, 613t
 intestino
 delgado, 605f, 612, 742
 grueso, 742-743, 742f
- páncreas exocrino, 613
- panorámica general, 605f
- recto y ano, 743, 743f
- vesícula biliar, 611f, 613
- cambios relacionados con la edad
 adultos maduros, 27t
 ancianos, 29t, 619t, 746t
- superior, estudio radiológico
 asistencia de enfermería, 615t
 características del estómago normal, 614f
 objetivo y descripción, 615t
- trastornos específicos
 cáncer esofágico, 669
 enfermedad ulcerosa péptica, 684
 reflujo gastroesofágico, 664

- trastornos
ano y recto
absceso anorrectal, 820
asistencia de enfermería, 821
enfermedad pilonidal, 821
fístula anorrectal, 820-821
fisura anal, 820
hemorroides. *Véase* Hemorroides
boca
cáncer. *Véase* Cavidad oral, cáncer
estomatitis. *Véase* Estomatitis
Escenarios clínicos, 736t
esófago
alteración de la motilidad, 668, 668f
cáncer. *Véase* Esófago, cáncer
enfermedad por reflujo gastroesofágico.
Véase Enfermedad por reflujo
gastroesofágico
hernia hiatal. *Véase* Hernia hiatal
pruebas diagnósticas, 615t
estómago
cáncer. *Véase* Estómago, cáncer
enfermedad ulcerosa péptica. *Véase*
Enfermedad ulcerosa péptica
náusea y vómitos. *Véase* Náuseas y
vómitos
hemorragia gastrointestinal alta. *Véase*
Hemorragia gastrointestinal
hígado. *Véase* Hígado, trastornos
intestinos delgado y grueso. *Véase*
Intestino, enfermedades
páncreas
cáncer. *Véase* Páncreas, cáncer
función endocrina. *Véase* Diabetes
mellitus
pancreatitis. *Véase* Pancreatitis
pruebas diagnósticas, 526t, 616-617t, 728t
vesícula biliar
cálculos biliares. *Véase* Cálculos biliares
cáncer, 703
pruebas diagnósticas, 616t, 699
valoración
anamnesis, 614, 617-619
consideraciones genéticas, 614, 614t
exploración física
abdomen, 623-627t, 623f, 624f, 748-749t
cavidad oral, 622-623t
panorámica general, 619
patrón de salud funcional, anamnesis, 618t
pruebas diagnósticas, 614, 615-617t.
Véanse también las pruebas específicas
genitourinario. *Véanse* Femenino, sistema
reproductor; Masculino, sistema
reproductor; Sistema urinario
hematológico
anatomía, fisiología y funciones
composición de la sangre, 1076
eritrocitos. *Véase* Eritrocitos
formación de células a partir de las células
progenitoras, 1077f
homeostasia
coágulos de fibrina, 1080, 1081f
definición, 1079
disolución del coágulo, 1080-1081
espasmo vascular, 1079
factores de la coagulación, 1082t
retracción del coágulo, 1080
tapones plaquetarios, 1079-1080, 1080f
leucocitos. *Véase* Leucocitos
plaquetas. *Véase* Plaquetas
cambios relacionados con la edad, 1091t
trastornos
anemia. *Véase* Anemia
coagulación intravascular diseminada. *Véase*
Coagulación intravascular diseminada
Escenarios clínicos, 1206t
hemofilia. *Véase* Hemofilia
mieloma múltiple. *Véase* Mieloma
múltiple
mononucleosis infecciosa, 1139
neutropenia, 1139
policitemia. *Véase* Policitemia
Puntos clave del capítulo, 1150t
síndrome mielodisplásico. *Véase* Síndrome
mielodisplásico
trombocitopenia. *Véase* Trombocitopenia
valoración
consideraciones genéticas, 1088
patrón de salud funcional, anamnesis, 1090t
pruebas diagnósticas, 1087, 1087t
inmunitario
ancianos, 330, 1091t
asistencia interdisciplinaria
diagnóstico, 299-300
vacunaciones. *Véase* Vacunaciones
cambios relacionados con la edad, 330, 1091t
componentes
leucocitos. *Véase* Leucocitos
respuesta antigénica, 290-291
sistema linfoide, 291-292, 291f
función(es), 287
alterada
alteración de respuesta inmunitaria.
Véase Infección por el virus de la
inmunodeficiencia humana (VIH)
cáncer, 379, 379t
hipersensibilidad. *Véase*
Hipersensibilidad
Puntos clave del capítulo, 366t
valoración, 330-331
panorámica general, 329
Puntos clave del capítulo, 325-326
respuesta
inflamatoria inespecífica. *Véase también*
Inflamación
celular, 293, 293f
curación, 294-295
fagocitosis, 293-294, 294
sistema del complemento, 294t
vascular, 292-293
inmunitaria específica
anticuerpos (humoral), 291, 295-297,
296f, 297f
células (celular), 291
de intercambio contracorriente, 833-834, 833f
límpico, 1507
linfático
anatomía, fisiología y funciones, 1085-1086,
1086f. *Véase también* Ganglios linfáticos
trastornos
linfadenopatía. *Véase* Linfadenopatía
linfedema. *Véase* Linfedema
valoración
anamnesis, 1089, 1091
consideraciones genéticas, 1088
exploración física, 1091, 1098-1099t,
1099f
patrón de salud funcional, anamnesis,
1090t
pruebas diagnósticas, 1088, 1088t
linfoide, 291-292, 291f
musculoquelético
anatomía, fisiología y funciones
articulaciones. *Véase* Articulación(es)
esqueleto
huesos. *Véase* Hueso(s)
músculos. *Véase* Músculo(s)
panorámica general, 1380, 1381f
ligamentos, 1386
tendones, 1386
cambios relacionados con la edad
adultos
jóvenes, 26t
maduros, 27t
ancianos, 29t, 1389t
Escenarios clínicos, 1498t
Puntos clave del capítulo, 1429-1430t, 1494t
trastornos
autoinmunitarios e inflamatorios
artritis reumatoide. *Véase* Artritis
reumatoide
espondilitis anquilosante. *Véase*
Espondilitis anquilosante
Lyme, enfermedad, 1476-1477
polimiositis, 1476
degenerativos
artrosis. *Véase* Artrosis
distrofia muscular. *Véase* Distrofia
muscular
estructurales
cifosis. *Véase* Cifosis
deformidades del pie. *Véase* Pies,
deformidades
escoliosis. *Véase* Escoliosis
lumbago. *Véase* Lumbago
infecciosos
artritis séptica, 1481
osteomielitis. *Véase* Osteomielitis
neoplásicos. *Véase* Hueso(s), tumores
óseos metabólicos
gota. *Véase* Gota
osteomalacia. *Véase* Osteomalacia
osteoporosis. *Véase* Osteoporosis
Paget, enfermedad. *Véase* Paget,
enfermedad
del tejido conjuntivo
esclerodermia. *Véase* Esclerodermia
fibromialgia. *Véase* Fibromialgia
Sjögren, síndrome, 1486
traumatismo
amputación. *Véase* Amputación
contusión, distensión o esguince
asistencia de enfermería, 1400
asistencia interdisciplinaria, 1399-1400,
1400t
fisiopatología, 1399
manifestaciones, 1399
fracturas. *Véase* Fractura(s)
lesión por uso repetitivo. *Véase* Lesión por
uso repetitivo
luxación
asistencia de enfermería, 1401
asistencia interdisciplinaria, 1401
causas, 1400-1401
definición, 1400
fisiopatología, 1401
manifestaciones, 1401
valoración
consideraciones genéticas, 1388, 1389t
ejemplo de documentación, 1386
exploración física
amplitud de movimiento, 1391f, 1391t,
1392-1394t, 1392f, 1393f
articulaciones, 1392t
fuerza muscular, 1391t
marcha y postura corporal, 1391t
McMurray, prueba, 1396f, 1396t
panorámica general, 1389-1391
peloteo, 1395f, 1395t
Phalen, prueba, 1395f, 1395t
signo de la protrusión, 1395f, 1395t
Thomas, prueba, 1396f, 1396t
hallazgos patológicos, 530t
patrón de salud funcional, anamnesis, 1390t
pruebas diagnósticas, 1386, 1387-1388t, 1388

Sistema (*cont.*)

nervioso

anatomía, fisiología y funciones

barrera hematoencefálica, 1507

cerebro

cerebelo, 1505*f*, 1506*t*cerebro, 1505-1506, 1505*f*, 1506*f*, 1506*t*diencéfalo, 1506, 1506*t*tronco encefálico, 1506, 1506*t*

ventrículos, 1506

circulación cerebral, 1507, 1508*f*

formación reticular, 1507

límbico, 1507

líquido cefalorraquídeo

formación, 1506-1507

funciones, 1507

valores normales, 1507*t*médula espinal, 1508-1509, 1508*f*, 1509*f*meninges, 1507, 1507*f*neuronas, 1504, 1504*f*

neurotransmisores, 1505

periférico

nervios espinales, 1508*f*, 1509, 1510*f*pares craneales, 1509, 1510*f*, 1511*t*reflejos, 1510-1511, 1511*f*

sistema nervioso autónomo, 1511.

Véanse también Sistema nervioso

parasimpático; Sistema nervioso

simpático

potenciales de acción, 1504-1505

autónomo

fisiología, 1511

parasimpático. *Véase* Sistema nervioso

parasimpático

simpático. *Véase* Sistema nervioso

simpático

cambios relacionados con la edad, 1518*t*central (SNC). *Véase* SNC (sistema nervioso central)consideraciones genéticas, 1513, 1513*t*

parasimpático

efectos de la estimulación, 1512

fisiología, 1512

regulación de la presión arterial, 1085

periférico

anatomía, fisiología y funciones

nervios espinales, 1508*f*, 1509, 1510*f*pares craneales, 1509, 1510*f*, 1511*t*reflejos, 1510-1511, 1511*f*sistema nervioso autónomo. *Véase*

Sistema nervioso autónomo

trastornos, nervios periféricos

Guillain-Barré, síndrome. *Véase*

Guillain-Barré, síndrome

miastenia grave. *Véase* Miastenia grave

simpático

efectos de la estimulación, 1512

fisiología, 1511-1512

insuficiencia cardíaca, 1024-1025

regulación de la presión arterial, 1085, 1155

trastornos

cerebrovasculares

accidente cerebrovascular. *Véase*

Accidente cerebrovascular

aneurisma intracraneal. *Véase*

Aneurisma intracraneal

malformación arteriovenosa. *Véase*

Malformación arteriovenosa

degenerativos

Alzheimer enfermedad de. *Véase*

Alzheimer, enfermedad

demencia. *Véase* Demencia

esclerosis lateral amiotrófica y múltiple.

Véanse Esclerosis lateral

amiotrófica; Esclerosis múltiple

Huntington, enfermedad. *Véase*

Huntington, enfermedad

Parkinson, enfermedad. *Véase* Parkinson, enfermedadEscenarios clínicos, 1666*t*

función cerebral alterada

alteración del nivel de conciencia. *Véase*

Nivel de conciencia alterado

cefalea. *Véase* Cefaleaepilepsia. *Véase* Epilepsiahipertensión intracraneal. *Véase*

Hipertensión intracraneal

lesión cerebral traumática. *Véase* Lesión

cerebral traumática

manifestaciones, 1528*t*tumores cerebrales. *Véase* Cerebro,

tumores

infecciones. *Véase* SNC (sistema nervioso

central), infecciones

médula espinal

disco intervertebral herniado. *Véase*

Disco intervertebral herniado

lesión. *Véase* Lesión(es), médula espinaltumor. *Véase* Médula espinal, tumores

nervios periféricos

Guillain-Barré, síndrome. *Véase*

Guillain-Barré, síndrome

miastenia grave. *Véase* Miastenia gravePuntos clave del capítulo, 1614*t*, 1663*t*

valoración

anamnesis, 1513, 1516

ejemplo de documentación, 1512

exploración física

abreviada, 1518*t*Brudzinski, signo, 1524*f*, 1524*t*descerebración, postura, 1525*f*, 1525*t*descorticación, postura, 1525*f*, 1525*t*estado mental, 1518-1519*t*

función cerebelosa, motora y sensitiva,

1521-1523*t*, 1522*f*Kernig, signo, 1524*f*, 1524*t*

panorámica general, 1516, 1518

pares craneales, 1519-1521*t*reflejos, 1523-1524*f*, 1523-1524*t*patrón de salud funcional, anamnesis, 1517*t*

pruebas diagnósticas, 1512-1513,

1514-1516*t*nerológico. *Véase* Sistema nervioso

renina-angiotensina-aldosterona

hipertensión, 1157-1158

insuficiencia cardíaca, 1025

regulación

del equilibrio del sodio, 214

de los líquidos corporales, 201, 202*f*

de la presión arterial, 1155

shock, 270

reproductor. *Véanse* Femenino, sistema

reproductor; Masculino, sistema

reproductor

respiratorio

anatomía, fisiología y funciones

sistema respiratorio inferior

bronquios y alvéolos, 1212*f*, 1213

caja torácica y músculos intercostales,

1213, 1213*f*panorámica general, 1212*f*

pleura, 1213

pulmones, 1211-1212, 1212*f*

respuesta de la vía aérea, 1322

sistemas de defensa, 1267

sistema respiratorio superior

faringe, 1211

laringe, 1211

nariz, 1210-1211

panorámica general, 1210*f*senos, 1211, 1211*f*

tráquea, 1211

cambios relacionados con la edad

adultos

jóvenes, 26*t*maduros, 27*t*ancianos, 29*t*, 1214*t*, 1222*t*

factores a tener en cuenta en la ventilación y respiración

concentraciones de oxígeno, dióxido de

carbono e iones de hidrógeno,

1215-1216

presiones de los gases, 1214-1215, 1215*f*

resistencia en las vías respiratorias,

distensibilidad y elasticidad

pulmonares, 1216

tensión alveolar superficial, 1216

volumen y capacidad respiratorios, 1214,

1214*t*

gases sanguíneos, transporte

y descarga de oxígeno, 1216, 1216*f*

de dióxido de carbono, 1216-1217

inferior. *Véase* Inferior, sistema respiratoriosuperior. *Véase* Superior, sistema respiratorio

trastornos

consideraciones genéticas, 1220*t*Escenarios clínicos, 1376*t*

riesgo quirúrgico y consideraciones de

enfermería, 57*t*

vías respiratorias

inferiores. *Véase* Inferior, sistema

respiratorio, trastornos

superiores. *Véase* Superior, sistema

respiratorio

valoración

anamnesis, 1220-1221

consideraciones genéticas, 1219

ejemplo de documentación, 1217

exploración física

nariz, 1222-1223*t*

panorámica general, 1222

ruidos respiratorios, 1225-1226*t*, 1225*f*senos, 1223*t*tórax, 1223-1225*t*, 1224-1225*f*

patrón de salud funcional, anamnesis,

1221-1222*t*pruebas diagnósticas, 1217-1219*t*, 1219,1220*t*sensorial. *Véanse también* Audición; Visión

cambios relacionados con la edad

adultos maduros, 27*t*ancianos, 29*t*

déficits, consideraciones especiales en los

desastres, 140

valoración, 530*t*, 1521-1522*t*, 1522*f*tegumentario. *Véanse también* Pelo; Piel; Uñasanatomía, fisiología y funciones, 423*t*

valoración

anamnesis, 427, 429

consideraciones genéticas, 427, 427*t*diagnóstico, 427, 428*t*ejemplo de documentación, 427*t*exploración física, 429-430, 431*t*, 435-436*t*hallazgos patológicos, 431*t*patrón de salud funcional, anamnesis, 429*t*técnica/hallazgos normales, 431*t*

urinario

anatomía, fisiología y funciones

mantenimiento de la esterilidad, 847, 847*f*panorámica general, 829*f*riñones. *Véase* Riñón

uréteres, 834

uretra, 835

vejiga urinaria, 834-835, 834*f*. *Véase**también* Vejiga

- cambios relacionados con la edad, 27t, 29t, 841t
- trastornos
- cálculos. *Véase* Cálculos urinarios
 - cáncer vesical. *Véase* Vejiga, cáncer
 - Escenarios clínicos, 930t
 - incontinencia urinaria. *Véase* Incontinencia urinaria
 - infección. *Véase* Vías urinarias, infección
 - Puntos clave del capítulo, 880t
 - retención urinaria. *Véase* Retención urinaria
 - vejiga neurogénica. *Véase* Vejiga neurogénica
- valoración
- anamnesis, 838-839
 - consideraciones genéticas, 838, 839t
 - ejemplo de documentación, 835t
 - exploración física
 - abdominal, 842t
 - meato urinario, 842t
 - panorámica general, 839
 - piel, 842t
 - riñones, 841t, 842-843t
 - vejiga, 843t
 - patrón de salud funcional, anamnesis, 840t
 - pruebas diagnósticas, 835-838t, 838. *Véase también* Orina, análisis y las pruebas específicas
- vascular periférico
- anatomía, fisiología y funciones
 - arterias principales, 1083f
 - circulación
 - arterial, 1082, 1085, 1176
 - venosa, 1186
 - estructura de los vasos sanguíneos, 1082, 1176
 - venas principales, 1084f
- cambios relacionados con la edad, 1091t
- trastornos
- aneurisma aórtico. *Véase* Aneurisma aórtico
 - aterosclerosis periférica. *Véase* Vasculopatía periférica
 - Escenarios clínicos, 1206t
 - hipertensión. *Véase* Hipertensión
 - oclusión arterial aguda. *Véase* Oclusión arterial aguda
 - Puntos clave del capítulo, 1202t
 - tromboangitis obliterante. *Véase* Tromboangitis obliterante
 - trombosis venosa. *Véase* Trombosis venosa
- valoración
- anamnesis, 1089
 - consideraciones genéticas, 1088, 1089t
 - ejemplo de documentación, 1087
 - exploración física
 - abdomen, 1098f, 1098t
 - arterias y venas, 1094-1095t
 - características de la piel, 1093t
 - extremidades inferior y superior, 1095-1097t, 1097f
 - presiones arterial y de pulso, 1092-1093t
 - pulsos periféricos, 1091f
 - técnicas, 1091
 - patrón de salud funcional, anamnesis, 1090t
 - pruebas diagnósticas, 1088, 1088t
- Sístole, 939, 939f
- Sjögren, síndrome
- asistencia de enfermería, 1486
 - asistencia interdisciplinaria, 1486
 - fisiopatología, 1486
 - incidencia, 1486
 - trastornos asociados, 1486
- SK (sarcoma de Kaposi), 354, 354f, 359t, 1718
- Skene, glándulas
- exploración física, 1763f, 1763t
 - localización y función, 1751t, 1752, 1752f
- SMD. *Véase* Síndrome mielodisplásico
- SNC (sistema nervioso central)
- anatomía, fisiología y funciones
 - barrera hematoencefálica, 1507
 - circulación cerebral, 1507, 1508f
 - encéfalo
 - cerebelo, 1505f, 1506t
 - cerebro, 1505-1506, 1505f, 1506f, 1506t
 - diencéfalo, 1506, 1506t
 - tronco encefálico, 1506, 1506t
 - ventrículos, 1506
 - formación reticular, 1507
 - líquido cefalorraquídeo
 - formación, 1506-1507
 - funciones, 1507
 - valores normales, 1507t
 - médula espinal, 1508-1509, 1508f, 1509f
 - meninges, 1507, 1507f
 - neuronas, 1628t
 - sistema límbico, 1507
- depresores
- abstinencia y tratamiento, 113t
 - abuso, 108
 - sobredosis y tratamiento, 113t
- infecciones
- asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1569
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - protección ineficaz, 1568
 - riesgo de déficit de volumen de líquidos, 1568
 - promoción de la salud, 1567
 - uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1568, 1568t
 - valoración, 1567
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1566
 - diagnóstico, 1566
 - medicamentos, 1566
 - complicaciones, 1564
 - Creutzfeldt-Jakob, enfermedad. *Véase* Creutzfeldt-Jakob, enfermedad
 - encefalitis, 1565, 1565t
 - fisiopatología, 1563-1566
 - manifestaciones, 1565, 1564t
 - meningitis. *Véase* Meningitis
 - Plan asistencial de enfermería
 - diagnósticos, 1567t
 - evaluación, 1567t
 - pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1567t
 - planificación y aplicación, 1567t
 - resultados esperados, 1567t
 - valoración, 1567t
 - rabia. *Véase* Rabia
 - síndrome pospoliomielitis. *Véase* Síndrome pospoliomielitis
 - tétanos. *Véase* Tétanos
- Snellen, gráfico, 1676-1677, 1677f
- Sobredosis
- signos, 113t
 - tratamiento, 112, 113t, 114t
- Sobrepeso, 630. *Véase también* Obesidad
- Sodio (Na⁺)
- alimentos con contenido elevado, 211t
 - bicarbonato
 - Administración de medicamentos, 906t
 - trastornos específicos
 - acidosis metabólica, 244
 - baños terapéuticos, 441t
 - enjuagues, 658
 - hiperpotasemia, 225t
 - insuficiencia renal
 - aguda, 906t
 - crónica, 919
- canal, bloqueantes, 1004-1005, 1006t
- citrato, 62t
- compartimientos líquidos corporales, 197t
- concentraciones séricas
- alterado, causas posibles, 387t
 - gastroenteritis y diarrea, 776t
 - perioperatorio, significación y consideraciones de enfermería, 60t
 - valores normales, 198t, 387t
- consumo
- en la diabetes mellitus, 579
 - en la hipertensión, 1157
- desequilibrios. *Véanse* Hipernatremia; Hiponatremia
- directrices alimentarias recomendadas, 606t
- equilibrio, 213-214
- fluoruro. *Véase* Fluoruro, tratamiento
- fosfato, 232
- gluconato férrico, 1111, 1112t
- hipertensión, 1157
- nitroprusiato. *Véase* Nitroprusiato
- potencial de acción, 1505
- restricción
- cirrosis, 717
 - enseñanza del paciente, 213t
 - hipertensión, 1159
 - insuficiencia
 - cardíaca, 1034
 - renal crónica, 919
 - volumen de líquidos excesivo, 211
 - salicilato, 178t
 - sulfonato de poliestireno
 - Administración de medicamentos, 225t, 906t
 - trastornos específicos
 - hiperpotasemia, 224, 225t, 904
 - insuficiencia renal
 - aguda, 904, 906t
 - crónica, 919
 - síndrome de lisis tumoral, 411
- Sofocos, 1796, 1796t
- Soluciones
- coloides, 277-278, 279t
 - cristaloides, 277, 499
 - hipertónicas, 198, 199f
 - hipotónicas, 198, 199f
 - isotónicas, 198, 199f
- Solutos, 198
- Somatomedina C, 523t
- Somatostatina, 521, 564, 718
- análogo. *Véase* Octreótido
- Somogyi, fenómeno, 582
- Sonda
- alimentaria. *Véase* Nutrición enteral
 - endotraqueal
 - nasal, 1357t
 - oral, 1357t
 - nasogástrica, 719, 719f. *Véase también* Nutrición enteral
 - de toracostomía. *Véase* Tórax, sondas
- Sonda en T
- asistencia de enfermería, 701t
 - método, 699-700, 699f
- Sonido(s)
- conducción, 1683
 - de la voz, valoración, 1226t
- Soplos. *Véase también* Valvulopatía
- abdominales, 624t, 749t, 1098t
 - carotídeos, 1094t
 - definición, 624t, 749t, 1094t, 1054
 - estenosis
 - aórtica, 1055t, 1058
 - mitral, 1055, 1055t
 - tricuspídea, 1055t, 1059
 - de la válvula pulmonar, 1059

- Soplos (*cont.*)
 insuficiencia
 aórtica, 1055*t*, 1059
 mitral, 1055*t*, 1056
 tricuspídea, 1055*t*, 1059
 de la válvula pulmonar, 1059
 prolapso de la válvula mitral, 1057
 valoración, 955*t*
- Soporte vital
 avanzado (SVA), 1016-1017
 básico (SVB), 1016, 1016*f*, 1017*t*
- SOPQ (síndrome del ovario poliquístico), 632, 1808, 1809*t*
- Sorbitol, 225*t*, 579, 759*t*
- Sotalol, 1006*t*
- SPM. Véase Síndrome premenstrual
- SRAG. Véase Síndrome respiratorio agudo grave
- SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), 275
- SSIIHA. Véase Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
- ST, segmento, 948*f*, 948*t*
- Stanford, enjuague, 409*t*
- Staphylococcus aureus*
 endocarditis, 1045
 infecciones cutáneas, 446-447
 osteomielitis, 1477, 1479
 resistente
 a metilicina, 313-314
 a vancomicina, 314
 respuesta intermedia, 314
 tratamiento antibiótico, 1271*t*
- Staphylococcus saprophyticus*, 846
- Starling, ley, corazón, 940
- START (traje sencillo y sistema de transporte rápido), sistema, 134*t*
- Stein-Leventhal, síndrome. Véase Síndrome del ovario poliquístico
- Stokes-Adams, episodio, 1003
- Stomafate, suspensión, 409*t*
- Streptococcus pneumoniae*
 neumonía, 1267, 1268, 1269*t*. Véase también Neumonía
 resistente a penicilina (SPRP), 314
 tratamiento antibiótico, 1271*t*
- Stuart, factor, 1082*t*
- Subesternal, 984
- Subluxación, 1401
- Sucralfato, 665-666*t*, 678, 685
- Sucralose, 579
- Sudación, 1512
- Sudor(es)
 análisis, fibrosis quística, 1342
 nocturnos, 1796, 1796*t*
- Suelo pélvico, ejercicios musculares, 876, 877*t*
- Suero salino
 normal, 263*t*
 enema, 760
 laxantes, 759*t*
 soluciones, 207*t*
- Sufrimiento
 anticipación, 86, 96
 definición, 85
- Sulfacetamida sodio, 1694, 1697
- Sulfadiazina
 de plata, 441*t*, 500, 501*t*
- Sulfametizol, 321*t*
- Sulfametoxazol, 321*t*. Véase también Trimetoprim-sulfametoxazol
- Sulfamidas, 321*t*, 832*t*
- Sulfasalacina
 Administración de medicamentos, 787*t*
 trastornos específicos
 artritis reumatoide, 1465*t*, 1466
 enfermedad intestinal inflamatoria, 786, 787*t*
- espondilitis anquilosante, 1470
 trastornos autoinmunitarios, 341
- Sulfato ferroso, 716, 1112*t*
- Sulfonpirazona, 1446*t*, 1455
- Sulfisoxazol, 321*t*, 832*t*
- Sulfonilureas, 578*t*
- Sulindaco, 178*t*, 1445, 1464*t*
- Sumatriptán, 1544, 1545*t*
- Superior, sistema respiratorio
 amigdalitis. Véase Amigdalitis
 anatomía, fisiología y funciones
 faringe, 1211
 laringe, 1211
 nariz, 1210-1211
 panorámica general, 1210*f*
 senos, 1211, 1211*f*
 tráquea, 1211
- ancianos, 315*t*
- apnea obstructiva del sueño. Véase Apnea obstructiva del sueño
 cáncer laríngeo. Véase Laringe, cáncer
 difteria. Véase Difteria
 epiglotitis, 1240-1241
 epistaxis. Véase Epistaxis
 exploración física
 nariz, 1222-1223*t*
 panorámica general, 1222
 senos, 1223*t*
- faringitis. Véase Faringitis
 gripe. Véase Gripe
 infecciones víricas. Véase también Gripe
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1230*t*
 asistencia comunitaria, 1231
 promoción de la salud, 1231
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1230
 medicamentos, 1230, 1230*t*
 terapias complementarias, 1231
 tratamiento, 1230
 complicaciones, 1229
 fisiopatología, 1229
 incidencia, 1229
 manifestaciones, 1229
- laringitis, 1241
- obstrucción o traumatismo laríngeos
 asistencia de enfermería, 1250
 asistencia interdisciplinaria, 1249-1250, 1249*f*
 fisiopatología, 1249
 manifestaciones, 1249
- pólipos nasales, 1252
- sinusitis. Véase Sinusitis
- tos ferina. Véase Tos ferina
- traumatismo nasal. Véase Nariz, traumatismo
- tumores laríngeos, 1252, 1253
- virus sincitial respiratorio, 1231
- Supinación, 1386*t*
- Surfactante, 1216, 1367
- Suspensión-tracción, equilibrado, 1408, 1409*f*
- Sustitución articular total
- SVB (soporte vital básico), 1016, 1016*f*, 1017*t*
- Swan-Ganz, catéter, 1030. Véase también Presión arterial pulmonar, control
- Syme, amputación, 1422*t*
- T**
- T₃. Véase Triyodotironina
- T₄. Véase Tiroxina
- Tabaquismo
 características de la nicotina, 106
 diagnósticos de enfermería, 1337*t*
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1331
 enseñanza del paciente, 1337*t*
 hipertensión, 1160
- índices en las mujeres, 106-107
- interrupción
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1334
 pacientes hospitalizados (Investigación de enfermería), 106*t*
 reducción del riesgo de enfermedad arterial coronaria, 966
- intervenciones de enfermería, 1337*t*, 1340
- riesgo
 de accidente cerebrovascular, 1580*t*
 de cáncer, 371-372, 862, 1308, 1337*t*
 de enfermedad arterial coronaria, 964
 de osteoporosis, 1434
 quirúrgico y consideraciones de enfermería, 58*t*
 tromboangitis ocluyente, 1180, 1182
- Tacrina, clorhidrato, 1620, 1621*t*
- Tacrolimus, 345*t*
- Tadalafilo, 1769
- Tálamo, 1506
- Talamotomía estereotáxica, 1639
- Talasemia(s)
 alfa mayor, 1109
 asistencia interdisciplinaria, 1110*t*
 beta
 mayor, 1109
 menor, 1109
 complicaciones, 1109
 consideraciones
 étnicas/raciales, 1106*t*, 1109
 genéticas, 1089*t*
 fisiopatología, 1109
 manifestaciones, 1109
- Talidomida, 1124
- Talón-espinilla, prueba, 1523*f*, 1523*t*
- Tamoxifeno
 Administración de medicamentos, 1825*t*
 consideraciones de enfermería, 394*t*
 efectos adversos, 394*t*, 1816
 mecanismo de acción, 391, 1796
 trastornos específicos
 cáncer mamario
 femenino, 1825, 1825*t*
 masculino, 1790
 ginecomastia, 1790
 menopausia, 1796
 tumores malignos sobre los que actúa, 394*t*
- Tamsulosina, 1779
- Tangier, enfermedad, 614*t*
- Taponamiento
 cardíaco
 definición, 1050
 fisiopatología, 1050, 1051*f*
 intervenciones de enfermería, 409
 manifestaciones, 409, 1050, 1051*t*
 nefropatía terminal, 916
 con catéter de balón, varices esofágicas, 718-719, 719*f*
- nasal
 asistencia de enfermería, 1245*t*
 método, 1243-1244, 1244*t*
- Taquicardia, 953*t*
- sinusal
 características ECG, 997*t*
 causas, 1000
 fisiopatología, 1000
 manifestaciones, 1000
 tratamiento, 997*t*
 supraventricular paroxística (TSVP), 997*t*, 1000-1001
 de la unión, 1001
 ventricular (TV)
 características ECG, 998*t*
 fisiopatología, 1002

- manifestaciones, 1002
- polimorfa en entorchado, 1002, 1003*f*
- tratamiento, 998*t*
- Taquipnea, 1223*t*
- Tareas del desarrollo (Havighurst), 25*t*
- Tasa
 - de bases, 1010*t*
 - de filtración glomerular (TFG)
 - cambios relacionados con la edad, 883, 884*t*
 - definición, 214, 831
 - factores a tener en cuenta, 831-833
 - Insuficiencia renal crónica, 916*t*
 - normal, 831, 831*f*
 - regulación del equilibrio de sodio, 214
 - metabólica basal (TMB), 631
- Tau, proteína, 1618
- Taxoides, 391
- Taxotere, 391
- Tay-Sachs, enfermedad, 1513*t*
- Tazaroteno, gel, 444
- TB. *Véase* Tuberculosis
- TBI. *Véase* Lesión cerebral traumática
- TB-RFM (tuberculosis con resistencia a fármacos múltiples), 313
- 3-TC. *Véase* Lamivudina
- TC. *Véase* Tomografía computarizada
- TCP. *Véase* Trasplante de células progenitoras
- TCPSP (trasplante de células progenitoras de sangre periférica), 398, 1132, 1333*t*. *Véase también* Trasplante de células progenitoras
- TDPM (trastorno disfórico premenstrual), 1798
- Té
 - de camomila, 679, 792
 - de menta, 792
- Técnico de quirófano (TQ), 66
- Tegaserod mesilato, 762
- Tejido(s)
 - blandos, sarcomas, 1483*t*
 - conjuntivo, trastornos
 - esclerodermia. *Véase* Esclerodermia
 - fibromialgia. *Véase* Fibromialgia
 - lupus eritematoso sistémico. *Véase* Lupus eritematoso sistémico
 - polimiositis. *Véase* Polimiositis
 - Sjögren, síndrome, 1486
 - linfoide asociado al sistema intestinal (GALT), 292
- Telangiectasias, 430*t*, 443
- Telemetría, 1004
- Teletterapia, 395. *Véase también* Radioterapia
- Telmisartán, 1033*t*, 1161*t*
- Temblores, 1522*t*, 1635
 - esenciales, 1513*t*
- Temperatura corporal, variaciones en la cirugía, 58*t*, 59
- Tendinitis, 1394*t*
- Tendones, 1386
- Tenecteplasa (TNK), 988
- Tenesmo, 775
 - vesical, 874*t*. *Véase también* Incontinencia urinaria
- Tenia, 781*t*
- Tensión superficial, alveolar, 1216
- Teofilina, 1326, 1327*t*, 1334
- Teoría
 - de acomodación de la comunicación, 65*t*
 - del control de entrada, dolor, 172, 172*f*
 - del desarrollo
 - moral (Kohlberg), 25*t*
 - psicosocial (Erikson), 25*t*
 - de la sensibilización, dolor, 173
- Terapia(s)
 - complementarias y alternativas
 - asma, 1326
 - cálculos biliares, 701
 - cáncer, 398-399, 399*t*
 - pulmonar, 1313
 - cefalea, 1544
 - conjuntivitis, 1694-1695
 - control del dolor
 - acupuntura, 185
 - bioretroactivación, 185
 - distracción, 186
 - estimulación cutánea, 186
 - hipnotismo, 185
 - relajación, 185-186
 - diarrea, 755
 - enfermedad
 - arterial coronaria, 968, 968*t*
 - intestinal inflamatoria, 792
 - pulmonar obstructiva crónica, 1335
 - estreñimiento, 760-761
 - gastritis, 679
 - gota, 1445
 - hepatitis, 709
 - hiperplasia prostática benigna, 1781
 - hipertensión, 1163
 - incontinencia urinaria, 875-876
 - infección de las vías urinarias, 851
 - insuficiencia cardíaca, 1036
 - leucemia, 1125
 - náuseas y vómitos, 672
 - pancreatitis, 728
 - síndrome del intestino irritable, 763
 - síntomas menopáusicos, 1796
 - suplementos de hierbas medicinales como
 - factor de riesgo quirúrgico, 58*t*, 59
 - vasculopatía periférica, 1178
 - de contemplación de imágenes, 186
 - espiritual, 399*t*
 - ocupacional
 - Guillain-Barré, síndrome, 1654
 - Parkinson, enfermedad, 1639
- Terazosina, 1161*t*, 1779
- Terbutalina, 1327*t*
- Tercer espacio, 203, 258. *Véase también* Déficit de volumen hídrico
- Teriparatida, 1436
- Termodilución, 1031
- Termodinámica transuretral con microondas, 1779
- Terremoto, 129*t*, 131
- Terrorismo, 127, 128. *Véase también* Desastres químicos, 127
- Testamento vital, 90. *Véase también* Directivas de avance
- Testículo(s)
 - anatomía, fisiología y funciones, 1744, 1744*f*, 1745*t*
 - autoexploración, 1775*t*
 - cáncer
 - asistencia de enfermería
 - asistencia comunitaria, 1776
 - promoción de la salud, 1775, 1775*t*
 - asistencia interdisciplinaria
 - cirugía, 1775
 - diagnóstico, 1775
 - medicamentos, 1775
 - radioterapia, 1775
 - consideraciones étnicas/raciales, 1774, 1774*t*
 - diagnósticos e intervenciones de enfermería
 - conocimiento insuficiente, 1776
 - patrones sexualidad ineficaz, 1776
 - factores de riesgo, 1774
 - fisiopatología, 1774
 - incidencia, 1774
 - manifestaciones, 1774, 1775*t*
 - exploración física, 1750*t*
 - red, 1745
 - torsión, 174
- trastornos
 - cáncer. *Véase* Testículo(s), cáncer
 - orquitis, 1774
 - torsión, 1774
 - tumores, distintos del seminoma, 1774
- Testosterona
 - disfunción eréctil, 1769
 - funciones, 1746
 - hirsutismo, 482
- Tetania, 229, 531, 531*t*
- Tétanos
 - asistencia de enfermería, 1661
 - asistencia interdisciplinaria, 1661
 - características, 1661
 - fisiopatología, 1661
 - incidencia, 1661
 - inmunoglobulina (IAT), 302*t*
 - manifestaciones, 1661
 - profilaxis postexposición, 302*t*
 - vacuna
 - adulto, 1661
 - consideraciones de enfermería, 301*t*
 - contraindicaciones, 21*t*
 - indicaciones, 21*t*, 300, 301*t*
 - niños, 1661
 - pacientes
 - con quemaduras, 493, 502
 - de traumatismo, 262, 267
- TETID (tratamiento electrotérmico intradiscal), 1610
- Tetraciclina(s)
 - Administración de medicamentos, 320*t*
 - hidrocloruro, 320*t*
 - trastornos específicos
 - esclerodermia, 1485
 - Lyme, enfermedad, 1477
 - sífilis, 1849
- Tetraplejía, 1599
- TFG. *Véase* Tasa de filtración glomerular
- THC (delta-9-tetrahidrocannabinol), 107
- Thomas, prueba, 1396*f*, 1396*t*
- Tiacidas, diuréticos
 - Administración de medicamentos, 210*t*
 - mecanismo de acción, 210
 - trastornos específicos
 - cálculos urinarios, 858
 - hipertensión, 1163
 - insuficiencia cardíaca, 1032
- Tiagabina, 1550*t*
- Tiamina. *Véase* Vitamina B₁
- Tiazolidinodionas, 578*t*
- Tibia, fractura, 1416
- Tic doloroso. *Véase* Trigémino, neuralgia
- Ticarcilina, 319*t*
- Ticarcilina-clavulanato, 816
- Ticlopidina, 1585
- Tiempo
 - de hemorragia, 386*t*
 - de luto, 92
 - parcial de tromboplastina (TPT), 60*t*
 - activado, 1349
 - de protrombina (TP), 60*t*
- Tietilperacina, 672, 673*t*
- TIH (trombocitopenia inducida por heparina), 1140-1141
- Tiludronato, 1442, 1442*t*
- Timectomía
 - asistencia de enfermería, 1650*t*
 - método, 1649-1650
- Timolol
 - Administración de medicamentos, 1161*t*, 1545*t*
 - tópico oftálmico, 1710*t*
 - trastornos específicos
 - cefalea, 1545*t*
 - hipertensión, 1161*t*

I-90 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Tímpano
anatomía, fisiología y funciones, 1682, 1682f
exploración física, 1687f, 1687t, 1688f, 1688t
- Timpanocentesis. *Véase* Miringotomía
- Timpanometría, 1730
- Timpanoplastia, 1724
- Timpanostomía, sondas, 1723
- Tine, prueba, 1286
- Tinidazol, 1843
- Tinzaparina, 1189t
- Tiña. *Véase* Dermatofitosis
corporal, 448
crural, 449, 450t
del cuero cabelludo, 448, 449, 450t
del pie, 448, 448f, 449, 450t
- Tiomalato sódico de oro, 1465t
- Tioridacina, 1621
- Tiotropio bromuro, 1327-1328t
- Tipo y compatibilidad cruzada, 262
- Tirofibán, 976, 976t
- Tiroglobina, 520
- Tiroidectomía
asistencia de enfermería, 539t
método, 538
- Tiroides
anatomía, fisiología y funciones, 520, 520f
anticuerpos (AT)
hipertiroidismo, 536t, 537
hipotiroidismo, 543t
pruebas diagnósticas, 524t
valores normales, 524t
cambios relacionados con la edad, 529t, 545t
carcinoma
folicular, 546
papilar, 546
exploración física, 530t
hormonas, 519t, 520. *Véase también* Tiroxina
producidas, 519f, 520. *Véanse también las
hormonas específicas*
prueba
diagnósticas, 523-524t, 536t, 537
de supresión
hipertiroidismo, 536t, 537
hipotiroidismo, 543t
trastornos
cáncer, 546
hipertiroidismo. *Véase* Hipertiroidismo
hipotiroidismo. *Véase* Hipotiroidismo
- Tiroiditis, 536-537, 543
- Tirotoxicosis, 534. *Véase también*
Hipertiroidismo
- Tiroxina (T₄)
funciones, 519t, 520
hipertiroidismo, 536t, 537
hipotiroidismo, 543t
pruebas diagnósticas, 380t, 523t
valores normales, 523t, 536t
- Titanio, dióxido, 465t
- TMB (tasa metabólica basal), 631
- TMO. *Véase* Médula ósea, trasplante
- TMP-SMX. *Véase* Trimetoprim-sulfametoxazol
- TNF (factor de necrosis tumoral), 299t, 443
- TNK (tenecteplasa), 988
- TNM, clasificación
cáncer
de la cavidad oral, 660t
colorrectal, 803t
laríngeo, 1254t
pulmonar, 1311t
vesical, 863t
panorámica general, 383t
- Tobillo
exploración física, 1394t
fractura, 1416
- Tobramicina, 320t
- Tocainida, 1006t
- Tofos, 1443
- Tolazamida, 578t
- Tolbutamida, 578t
- Tolcapona, 1638t, 1639
- Tolerancia
cruzada, 103t
dolor, 175
nitroglicerina, 971
sustancias, 102, 103t, 179t
- Tolmetina, 178t, 1445, 1464t
- Tolnaftato, 1720
- Tolterodina, 871, 871t, 875
- Tomografía
computarizada (TC)
abdomen
aneurisma aórtico, 1173
páncreas, 526t
suprarrenales, 526t
cáncer, 384
cerebro
accidente cerebrovascular, 1584
alteración del nivel de conciencia, 1532
asistencia de enfermería, 1514t
educación sanitaria del paciente y la
familia, 1514t
esclerosis múltiple, 1627
objetivo y descripción, 1514t
preparación del paciente, 1514t
tumor cerebral, 1571
corazón, 945t
con emisión de fotón único (SPECT), 1512,
1514t
fundamentos, 384
con haz electrónico (EBCT), 965
oído, 1727
ojo, 1674t
pulmones
cáncer pulmonar, 1312
embolia pulmonar, 1349
riñones, 837t, 857
senos, 1236
sistema
gastrointestinal, 616t
linfático, 1088t
musculoesquelético, 1387t
tórax, 1218t
con emisión de positrones (PET)
cerebral, 1512, 1514t, 1627
corazón, 945t
linfoma, 1131
tórax, 1218t
- Tonicidad, 198, 199f
- Tono simpático, 269
- Tonometría, 1674t, 1708, 1708f
- Topiramato, 1544
- Toracocentesis
asistencia de enfermería, 1297t
complicaciones, 1296
método, 1296, 1296f
objetivo y descripción, 1219t
- Toracostomía. *Véase* Tórax, sondas
con aguja, 258, 258f
- Toracotomía, 1312t
- Torasemida, 210t, 905t
- Tórax
dolor
angina de pecho, 970, 975t
infarto agudo de miocardio, 975t, 984
síndrome coronario agudo, 975, 975t
valoración, 950t
exploración física, 1223-1224t
fisioterapia
fibrosis quística, 1342
neumonía, 1272-1273, 1273f, 1274f
- inestable, 1303, 1303f, 1414. *Véase también*
Tórax, traumatismo
- lesiones. *Véase* Tórax, traumatismo
radiografía
trastornos específicos
aneurisma aórtico, 1173
cáncer pulmonar, 1311
cardiopatía reumática, 1043t
embolia pulmonar, 1349
enfermedad pulmonar obstructiva crónica,
1334
insuficiencia cardíaca, 1027
lesión por inhalación, 1307
linfoma, 1131
miocardiopatía, 1067
neumonía, 1270
pericarditis, 1051
síndrome
de dificultad respiratoria aguda, 1367
respiratorio agudo grave, 1278
tuberculosis, 1287
valvulopatía, 1060
- valoración
de la función
cardíaca, 944t
respiratoria, 1218t
preoperatoria, 60
- sondas
absceso pulmonar, 1280
asistencia de enfermería, 1300t
equipo, 1299f, 1300f
método, 1299
neumotórax, 1299
- traumatismo
asistencia de enfermería
asistencia comunitaria, 1305
diagnósticos e intervenciones de enfermería
alteración del intercambio de gases, 1304
apertura ineficaz de la vía aérea, 1304
dolor agudo, 1304
promoción de la salud, 1304
valoración, 1304
asistencia interdisciplinaria, 1303-1304
contusión pulmonar, 1303
fisiopatología, 1302-1303
fractura costal, 1302-1303
tórax inestable, 1303, 1303f
- Toremifeno, 1785, 1796
- Tormenta, 129t, 130
de nieve, 129t, 131
tiroidea, 537
- Tornado, 129t, 130
- Torsión testicular, 1774
- Tos ferina
asistencia de enfermería, 1243
asistencia interdisciplinaria, 1242
características, 1242
fisiopatología, 1242
manifestaciones, 1242, 1242t
vacuna, 1242
- Toxicomanía, 102, 102t, 103t
- Toxina botulínica, 668, 1639
- Toxoplasmosis, 354, 359t
- TP (tiempo de protrombina), 60t
- TPSV (taquicardia paroxística supraventricular),
997t, 1000-1001
- TQ (técnico de quirófano), 66
- Trabeculectomía, 1709
- Trabeculoplastia, láser, 1709
- Tracción
cervical, 1601, 1601f
esquelética, 1408, 1409f
intervenciones de enfermería, 1409t
manual, 1408
tipos, 1408, 1409f

- Tracoma, 1693-1694
 Tramadol, 62*t*, 178
 Trandolapril, 1033*t*, 1161*t*
 Transcriptasa inversa, 350*f*, 351
 inhibidores
 análogos de los nucleósidos, 356, 357*t*, 358
 no análogos de los nucleósidos, 358
 TransCyte, 504
 Transfusión, 262
 reacciones, 262
 de sangre
 Administración de medicamentos, 264*t*
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 339
 hipocalcemia, 228
 trastornos específicos
 anemia por hemorragia, 1111
 shock, 279
 traumatismo, 262
 Translocación bacteriana, 496
 Transmisión por el aire, precauciones, 323*t*
 Transporte activo, 200, 201*f*
 Tráquea
 anatomía, fisiología y funciones, 1211
 exploración física, 1224*t*
 Traqueostomía
 asistencia de enfermería, 1357
 insuficiencia respiratoria aguda, 1356
 intubación endotraqueal, 1356, 1357*t*
 Traslocación, 151
 Trasplante
 de células progenitoras (TCP)
 alógeno, 1124
 autólogo, sangre periférica
 Investigación de enfermería: fatiga y
 depresión tras el tratamiento, 1133*t*
 método, 1132
 ventajas, 398
 complicaciones, 1124
 de sangre periférica (TCPSP), 398, 1132,
 1333*t*. *Véase también* Trasplante de
 células progenitoras
 autólogo, 398, 1132, 1333*t*
 trastornos específicos
 leucemia, 1124
 linfoma, 1132
 mieloma múltiple, 1137
 síndrome mielodisplásico, 1116
 de corazón. *Véase* Corazón, trasplante
 de médula ósea autólogo, 1124. *Véase también*
 Médula ósea, trasplante
 métodos
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 345-346*t*
 asistencia comunitaria, 348
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 348
 protección ineficaz, 347
 riesgo de alteración de la integridad
 tisular aloinjerto, 347-348
 promoción de la salud, 346
 valoración, 346-347
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 343
 medicamentos, 343-344, 345-346*t*
 episodios de rechazo, 342-343, 343*t*
 fisiopatología, 341-343
 indicaciones, 342*t*
 índices de buenos resultados, 342*t*
 tipos, 342*t*
 corazón. *Véase* Corazón, trasplante
 hígado. *Véase* Hígado, trasplante
 páncreas. *Véase* Páncreas, trasplante
 pelo, 482
 pulmón. *Véase* Pulmón trasplante
 riñón. *Véase* Riñón, trasplante
 de órganos. *Véase* Trasplante, métodos
 tisular. *Véase* Trasplante, métodos
 Trastorno
 anorrectales
 absceso anorrectal, 820
 asistencia de enfermería, 821
 enfermedad pilonidal, 821
 fístula anorrectal, 820-821
 fisura anal, 820
 hemorroides. *Véase* Hemorroides
 autoinmunitarios. *Véanse también los trastornos*
 específicos
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 341
 diagnósticos, 341
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 340-341
 medicamentos, 341
 ejemplos, 330*t*
 fisiopatología, 340
 cerebrovasculares
 accidente cerebrovascular. *Véase* Accidente
 cerebrovascular
 aneurisma intracraneal. *Véase* Aneurisma
 intracraneal
 malformación arteriovenosa. *Véase*
 Malformación arteriovenosa
 comórbidos, 103, 103*t*
 compulsivo de atracones
 asistencia de enfermería, 652
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 651-652
 tratamiento, 652
 complicaciones, 651*t*
 manifestaciones, 651, 651*t*
 de la conducta alimentaria
 anorexia nerviosa, 650, 651*t*
 asistencia de enfermería, 652
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 651-652
 tratamiento, 652
 bulimia nerviosa, 650-651, 651*t*
 trastorno de atracones, 651, 651*t*
 de convulsiones. *Véase* Epilepsia
 disfórico premenstrual (TDPM), 1798
 doble, 103
 menstruales
 dismenorrea. *Véase* Dismenorrea
 hemorragia uterina disfuncional. *Véase*
 Hemorragia uterina disfuncional
 síndrome premenstrual. *Véase* Síndrome
 Premenstrual
 monogénicos, 152
 reumáticos, 1443. *Véanse también las*
 enfermedades específicas
 Trastuzumab, 1825
 Trasudado, 1295
 Tratamiento(s)
 con ácido, verrugas, 453
 alternativos. *Véase* Terapias complementarias y
 alternativas
 cognitivo-comportamental, 110, 652
 electrotérmico intradiscal (TETID), 1610
 de estimulación nerviosa vagal, 1551
 fibrinolítico
 asistencia de enfermería
 durante la infusión, 989*t*
 postinfusión, 989*t*
 preinfusión, 989*t*
 trastornos específicos
 accidente cerebrovascular trombótico, 1585
 embolia pulmonar, 1349
 infarto agudo de miocardio, 987-988
 oclusión arterial aguda, 1184
 trombosis venosa, 1188
 fotodinámico, 398, 445
 homeopáticos, diarrea, 755
 hormonal sustitutivo
 efectos beneficiosos, 1796
 Investigación de enfermería: comparación de
 riesgos y efectos beneficiosos, 965*t*
 prevención de la osteoporosis, 1436
 riesgos, 1796
 de enfermedad arterial coronaria, 964
 síntomas menopáusicos, 1796
 de intercambio de plasma. *Véase* Plasmaféresis
 mente-cuerpo
 cáncer, 399*t*
 hipertensión, 1163, 1164*t*
 náuseas, 672
 de reposición volumétrica, 263*t*
 de sustitución renal
 diálisis. *Véase* Diálisis
 trasplante renal. *Véase* Riñón, trasplante
 continuo (TSRC), 906, 907-908, 907*t*
 Traumatismo
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 268
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 apertura ineficaz de la vía aérea, 266
 dificultad espiritual, 267-268
 disminución de la movilidad física, 267,
 267*f*
 riesgo de infección, 266-267
 síndrome postraumático, 268
 promoción de la salud, 265
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 268,
 268*t*
 valoración, 265
 asistencia interdisciplinaria
 asistencia en el servicio de urgencias
 cirugía de urgencia, 263
 consideraciones forenses, 265
 criterios de muerte cerebral, 265*t*
 diagnóstico, 261
 donación de órganos, 264-265
 medicamentos, 261-262
 reposición volumétrica, 263*t*
 transfusiones de sangre, 262, 263*t*
 asistencia prehospitalaria
 identificación de lesiones, 260
 intervenciones fundamentales, 260-261, 260*f*
 sistemas de puntuación, 260, 260*t*. *Véase*
 también Glasgow, escala del coma
 traslado rápido, 261, 261*f*
 Caso clínico, 145*t*
 cerrado. *Véase también* Traumatismo
 definición, 256
 efectos, 256
 ojos, 1702
 situaciones de desastres, 129*t*
 componentes, 255-256
 craneoencefálico. *Véase* Lesión cerebral
 traumática
 con golpe-contragolpe, 1554, 1554*f*
 definición, 255
 efectos
 abdominal, 259
 familia, 260
 hemorragia, 258, 258*f*
 musculoesquelético, 259. *Véase también*
 Sistema musculoesquelético, traumatismo
 neumotórax a tensión, 258, 258*f*
 neurológico, 259. *Véase también* Lesión
 cerebral traumática
 obstrucción de vías respiratorias
 intervenciones, 257, 257*f*
 lesión(es)
 medular cervical, 257
 por quemadura, 258

I-92 ÍNDICE ALFABÉTICO

- Traumatismo (*cont.*)
traumatismo
 craneoencefálico cerrado, 257
 directo de la vía aérea, 257
 maxilofacial, 257
 valoración, 257
 síndrome de disfunción de órganos múltiples, 259
 tegumentario, 258-259, 259f
Investigación de enfermería: prevención de la neumonía asociada al respirador en los pacientes con politraumatismo, 280t
maxilofacial, 257
mecanismos, 255t
menor, 256
múltiple, 256
penetrante, 256, 1702
Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 266t
 evaluación, 266t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 266t
 planificación y aplicación, 266t
 resultados esperados, 266t
 valoración, 266t
por presión, desastres, 129t
Puntos clave del capítulo, 283-284t
tipos
 cerebro. Véase Lesión cerebral traumática
 clasificación, 256
 craneal. Véase Lesión cerebral traumática
 hepático, 725
 médula espinal. Véase Lesión(es), médula espinal
 nariz. Véase Nariz, traumatismo
 ocular. Véase Ojos, traumatismo
 piel
 congelación, 476-477
 lesiones, 258-259, 259f
 quemaduras. Véase Quemaduras
 úlceras por decúbito. Véase Úlceras por decúbito
 riñón, 895-896
 tórax. Véase Tórax, traumatismo
Travoprost, 1710t
Trendelenburg, prueba, 1197
Trépano, orificio, 1560f, 1571, 1571f
Treponema pallidum, 1846, 1849. Véase también Sífilis
Trepstinil, 1353
Tretinoína, 458, 459t
Triaje sencillo y sistema de transporte rápido (START), 134t
Triamcinolona
 acetato, 657-658, 658t
 acetónido, 1328t
Triamtereno, 210t, 1033t
Tríceps, reflejo, 1523f
Trichomonas vaginalis, 1843
Triclorometiácida, 210t
Trigeminismo ventricular, 1002
Trigémico, neuralgia
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1657
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 dolor agudo, 1656-1657
 riesgo para de nutrición alterada inferior a los requerimientos corporales, 1657
 enseñanza para la asistencia domiciliaria, 1657t
 paciente con rizotomía percutánea, 1656t
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1656
 medicamentos, 1656
 características, 1655
 fisiopatología, 1655
 manifestaciones, 1656
Triglicéridos
 formación, 631
 funciones, 959
 séricos
 concentraciones de riesgo alto, 963, 963t
 objetivo en la diabetes mellitus, 569
 valores normales, 944t, 963t
 utilidad en el organismo, 608
Trihexifenidilo, 1638t
Trimetoprim, 850, 850t
Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMZ)
 Administración de medicamentos, 321t
 trasplante de órganos, 343
 trastornos específicos
 diverticulitis, 816
 epiglotitis, 1241
 gastroenteritis, 776
 infección de las vías urinarias, 849, 850
 neumonía, 1271t
 por *P. carinii*, 359t
 otitis media, 1722
 tos ferina, 1242
Triprolidina, 1230t
Tripsinógeno sérico, 728t
Triquinosis, 779, 780, 781t
Trismo, 1611
Trisomía, 150t
Trisomía 21 (síndrome de Down), 150
Triyodotironina (T₃)
 hipotiroidismo, 543t
 pruebas diagnósticas, 523t, 536t, 537t
 valores normales, 523t, 536t
Trombectomía venosa, 1190
Trombo, 1184. Véase también Oclusión arterial
 aguda; Trombosis venosa
Tromboangitis obliterante
 asistencia de enfermería, 1182
 asistencia interdisciplinaria, 1182
 curso de la enfermedad, 1180
 definición, 1180
 factores de riesgo, 1180
 fisiopatología, 1180
 incidencia, 1180
 manifestaciones, 1180-1181
 Raynaud, enfermedad, 1183t
Trombocitopenia
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1142
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de las mucosas orales, 1142
 protección ineficaz, 1141-1142
 valoración, 1141
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1141
 diagnóstico, 1141
 medicamentos, 1141
 tratamientos, 1141
 causas, 1140, 1140t
 definición, 1079, 1139
 fisiopatología, 1140
 incidencia, 1140
 inducida por heparina (TIH), 1140-1141
 manifestaciones, 1139-1140, 1139f
 tipos, 1140
Trombocitos. Véase Plaquetas
Trombocitosis, 1079
Tromboembolia, 1184. Véase también Pulmón, embolia
Tromboendarterectomía, 1184
Tromboflebitis. Véase Trombosis venosa
Tromboplastina, 1082t
Trombosis venosa
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1189-1190t
 asistencia comunitaria, 1193
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 disminución de la movilidad física, 1192-1193
 dolor, 1191-1192
 perfusión tisular ineficaz
 cardiopulmonar, 1193
 periférica, 1192
 protección ineficaz, 1192
 promoción de la salud, 1190
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1193, 1193t
 valoración, 1190, 1191
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1190, 1190f
 diagnóstico, 1188
 medicamentos, 1188, 1189-1190t
 profilaxis, 1188
 tratamientos, 1190
 complicaciones, 1187
 definición, 1186
 factores de riesgo, 1186, 1186t
 fisiopatología, 1186-1187
 localizaciones, 1187f
 manifestaciones, 1187, 1187t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1191t
 evaluación, 1191t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1191t
 planificación y aplicación, 1191t
 resultados esperados, 1191t
 valoración, 1191t
 profunda (TVP). Véase también Pulmón, embolia; Trombosis venosa
 cáncer ovárico, 1818t
 complicaciones, 1187
 factores de riesgo, 1186, 1186t, 1347, 1406, 1406t
 fractura, 1406
 incidencia, 1186, 1347
 localizaciones, 1187f
 manifestaciones, 1187, 1187t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1191t
 evaluación, 1191t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1191t
 planificación y aplicación, 1191t
 resultados esperados, 1191t
 valoración, 1191t
 postoperatoria
 asistencia de enfermería, 75
 factores de riesgo, 75
 resultados de la valoración, 75
 prevención, 1406
 tratamiento, 1406
 superficial, 1187t, 1188. Véase también Trombosis venosa
 Tronco encefálico, 1506, 1506t
Troponina cardíaca
 específica I (cT_nI), 975-976, 986, 987t
 específica T (cT_nT), 975-976, 986, 987t
Trousseau, signo, 229, 229f, 531t
TSH. Véase Hormona estimulante del tiroides
TSRC (tratamiento de sustitución renal continuo), 906, 907-908, 907t
Tsunami, 129t, 130
Tímo, 291, 291f
Tuberculina, prueba, 1286-1287, 1286f, 1286t

Tubérculo, 305, 1281
 Tuberculosis (TB)
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1288-1289t
 ancianos, 1282t
 asistencia comunitaria, 1293
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 conocimiento insuficiente, 1290-1292
 control ineficaz del tratamiento, 1292
 riesgo de infección, 1292-1293
 promoción de la salud, 1289-1290
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1293, 1293t
 valoración, 1290
 asistencia interdisciplinaria
 detección, 1286-1287, 1286f, 1286t
 diagnóstico, 1287
 incumplimiento del tratamiento, 1286
 medicamentos, 1287-1289, 1288-1289t
 objetivos, 1283
 consideraciones étnicas/raciales, 1281, 1281t
 definición, 1280
 esquelética, 1283
 extrapulmonar
 características, 1283
 esquelética, 1283
 genitourinaria, 1283
 meningitis, 1283
 miliar, 1283
 factores de riesgo, 1281
 fisiopatología, 1284-1285t
 genitourinaria, 1283
 granuloma, 305
 incidencia y prevalencia, 1280-1281
 Investigación de enfermería: detección en los mendigos, 1290t
 mendicidad, 1290t
 miliar, 1283
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1291t
 evaluación, 1291t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1291t
 planificación y aplicación, 1291t
 resultados esperados, 1291t
 valoración, 1291t
 primaria, 1281. *Véase también* Tuberculosis pulmonar
 complicaciones, 1283
 fisiopatología, 1281-1282
 manifestaciones, 1283
 tratamiento, 1283t
 de reactivación, 1281. *Véase también* Tuberculosis
 resistencia a fármacos múltiples (TB-RFM), 313
 SIDA
 incidencia, 353
 manifestaciones, 353
 tratamiento farmacológico, 359t
 transmisión, 1280
 Tumor(es)
 de células gigantes, 1482t
 cerebro. *Véase* Cerebro, tumores
 definición, 376
 laríngeos, 1252, 1253
 malignos. *Véase* Cáncer
 médula espinal. *Véase* Médula espinal, tumores
 piel, 432t
 pólipos nasales, 1252
 Tumorectomía, 1825, 1826f
 Turner, síndrome, 1755t
 TV. *Véase* Taquicardia ventricular
 TVP. *Véase* Trombosis venosa profunda
 Tzanck, prueba, 428t

U
 Úlcera(s)
 aftosa, 657t. *Véase también* Estomatitis cancerosa, 657t. *Véase también* Estomatitis corneal, 1696-1697. *Véase también* Córnea, trastornos
 por decúbito
 asistencia de enfermería
 ancianos, 474t
 asistencia comunitaria, 476
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 474-476, 475t
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 473
 medicamentos, 473, 474t
 tratamiento quirúrgico, 473
 clasificación, 473f, 473t
 definición, 472, 1093t
 factores de riesgo, 472
 fisiopatología, 472
 incidencia, 472
 Investigación de enfermería:
 prevención en los pacientes con quemaduras mayores, 510t
 tratamiento y prevención en los ancianos, 475t
 prevención, 474t, 475t
 definición, 680
 estasis, 1194, 1194f. *Véase también* Insuficiencia venosa crónica
 características, 1194, 1194f
 pierna, arterial en comparación con venosa, 1195t
 por estrés
 fisiopatología, 502
 pacientes
 con quemaduras, 496
 de traumatismo, 272
 prevención, 502
 ventilación mecánica, 1360
 pépticas, 680. *Véase también* Enfermedad ulcerosa péptica
 piel, 431t, 433t. *Véase también* Úlceras por decúbito
 Ultrafiltración, 906
 Umbral, dolor, 175
 Uncinariasis, 781t
 Uniform Anatomical Gift Act, 264
 Unión vesicoureteral, 847, 847f
 Univalente, 196
 Uña(s). *Véase también* Sistema tegumentario
 acropaquias, 436f, 436t
 anatomía, fisiología y funciones, 425-426, 425f
 cambios relacionados con la edad, 29t
 candidiasis, 449t
 cóncavas, 436f, 436t, 1105
 encarnada, 483
 del pie encarnada, 483
 trastornos
 asistencia de enfermería, 483
 asistencia interdisciplinaria, 483
 fisiopatología, 483
 valoración, 436f, 436t, 529t
 UPPF (uvulopalatofaringoplastia), 1251
 Urea. *Véase también* Nitrógeno ureico sanguíneo
 Administración de medicamentos, 905t, 1539t
 precipitación en el sudor, 918
 producción por el riñón, 834
 prueba del aliento, 684
 trastornos específicos
 hipertensión intracraneal, 1539t
 insuficiencia renal aguda, 905t

Uremia, 906. *Véase también* Insuficiencia renal crónica
 Uréteres, 834
 Ureterolitotomía, 859
 Ureteroplastia, 851
 Ureteroscopia, 863
 Uretra, 835, 1745t
 Uretritis, epididimitis, 1773
 Urgencia(s)
 capacidad de respuesta, 133
 definición, 127
 desastre, 127
 oncológicas
 compresión de la médula espinal, 410
 derrames pericárdicos y taponamiento cardíaco de origen neoplásico, 409
 hipercalcemia. *Véase* Hipercalcemia hiperuricemia, 410
 sepsis y shock séptico, 410
 síndrome
 de lisis tumoral, 410-411
 de secreción inapropiada de hormona antidiurética, 410
 de la vena cava superior, 409, 410f
 uropatía obstructiva, 410
 Urocinasa, 1184
 Ursodiol, 699
 Urticaria, 333, 431t
 Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos
 accidente cerebrovascular, 1592t
 acidosis respiratoria, 250t
 Alzheimer, enfermedad, 1625t
 amputación, 1426t
 anemia, 1115t
 ansiedad por la muerte, 97t
 apendicitis, 769t
 artritis reumatoide, 1469t
 artrosis, 1457t
 cáncer, 411t
 colorrectal, 809t
 del cuello uterino, 1815t
 laríngeo, 1262t
 mamario, 1831t
 pulmonar, 1317t
 cirrosis, 723t
 cirugía del cáncer prostático, 1789t
 crisis convulsivas, 1553t
 Cushing, síndrome, 553t
 déficit de volumen de líquidos, 209t
 desequilibrio del potasio, 223t
 diabetes mellitus, 596t
 diarrea, 757t
 dolor crónico, 190t
 embolia pulmonar, 1352t
 endometriosis, 1812t
 enfermedad
 intestinal inflamatoria, 795t
 pulmonar obstructiva crónica, 1340t
 por reflujo gastroesofágico, 667t
 ulcerosa péptica, 688t
 esclerosis múltiple, 1634t
 estomatitis, 659t
 fractura complicada, 1420t
 glaucoma, 1713t
 gripe, 1235t
 hemofilia, 1146
 hepatitis, 710t
 herpes zóster, 455t
 hipertensión, 1166t
 hipoacusia, 1733t
 incontinencia urinaria, 879t
 infarto agudo de miocardio, 994t
 infecciones, 324t
 o inflamación oculares, 1696t
 por VIH, 365t

I-94 ÍNDICE ALFABÉTICO

Uso de la NANDA, la NIC y la NOC, vínculos insuficiencia

- cardíaca, 1039t
- renal aguda, 913t
- respiratoria aguda, 1365t

lesión

- cerebral aguda, 1562t
- de la médula espinal, 1606t

leucemia, 1128t

linfoma, 1136t

malnutrición, 650t

melanoma maligno, 471t

neumonía, 1276t

obesidad, 640t

oído interno, trastornos, 1728t

osteoporosis, 1440t

paciente en el postoperatorio, 80t

pancreatitis, 731t

Parkinson, enfermedad, 1642t

peritonitis, 769t

problemas de abuso de sustancias, 120t, 121t

shock, 283t

síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1371t

traumatismo, 268t

nasal, 1248t

trombosis venosa profunda, 1193t

tuberculosis, 1293t

tumor cerebral, 1575t

vasculopatía periférica, 1180t

Útero

anatomía, fisiología y funciones, 1751t, 1752-1753, 1753f

desplazamiento

- asistencia de enfermería
- asistencia comunitaria, 1807
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
- ansiedad, 1807
- incontinencia de esfuerzo, 1807

asistencia interdisciplinaria

cirugía y diagnóstico, 1806

Kegel, ejercicios, 1806

pesario, 1806-1807

clasificación, 1805, 1806f, 1807f

fisiopatología, 1805

manifestaciones, 1805, 1807f, 1807t

exploración física, 1764-1765t

mioma, embolización, 1810

trastornos

cáncer endometrial. Véase Endometrio, cáncer

endometriosis. Véase Endometriosis

hemorragia uterina disfuncional. Véase

Hemorragia uterina disfuncional

leiomioma. Véase Leiomioma

Úvea, 1672, 1672f

Uveítis

colitis ulcerosa, 784

espondilitis anquilosante, 1470

fisiopatología, 1703-1704

manifestaciones, 1684t, 1704

tratamiento, 1704

Uvulopalatofaringoplastia (UPFP), 1251

V

Vacuna(s), 300. Véanse también Vacunaciones; las vacunas específicas

parotiditis. Véase Vacuna frente al sarampión, la

parotiditis y la rubéola (triple vírica)

frente al sarampión, la parotiditis y la rubéola

(triple vírica)

consideraciones de enfermería, 300t

contraindicaciones, 21t

indicaciones, 21t, 300, 300t

triple vírica. Véase Vacuna frente al sarampión,

la parotiditis y la rubéola (triple vírica)

Vacunaciones. Véanse también las vacunas específicas

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 303

diagnósticos e intervenciones de enfermería, 302

promoción de la salud, 301

valoración, 302

consideraciones de enfermería, 301t

Plan asistencial de enfermería

diagnósticos, 303t

evaluación, 303t

pensamiento crítico en el proceso de

enfermería, 303t

planificación y aplicación, 303t

resultados esperados, 303t

valoración, 303t

postexposición, 303t

prueba de sensibilidad, 301

reacciones, 301

recomendadas en los adultos, 21t, 300-301, 301t

Vagina

anatomía y función, 1751t, 1752, 1753f

cultivos, 1756t

exploración física, 1763-1764t

fístula

asistencia de enfermería, 1808

asistencia interdisciplinaria, 1808

características, 1808

infecciones

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1844

diagnósticos e intervenciones de

enfermería

conocimiento insuficiente, 1844

dolor agudo, 1844, 1844t

asistencia interdisciplinaria

diagnóstico, 1843

medicamentos, 1843

candidiasis, 449t, 1842-1843, 1842t, 1843f

factores de riesgo, 1842

fisiopatología, 1842-1843

manifestaciones, 1842-1843, 1843t

tricomoniasis, 1843, 1843t

vaginosis bacteriana, 1842, 1843t

Vaginismo, 1795

Vaginitis. Véase Vagina, infecciones

atrófica, 1843t

inespecífica, 1842, 1843t

Vaginosis bacteriana, 1842, 1843t

Valaciclovir

Administración de medicamentos, 658t

trastornos específicos, herpes

genital, 1839

simple oral, 658, 658t

zóster, 453

Valoración. Véanse también los sistemas corporales específicos

antropométrica

cociente cintura-cadera, 622t

grosor del pliegue cutáneo tricótipal, 621t

perímetro

muscular en la parte media del brazo, 622t

en la parte media del brazo, 621t, 622f,

622t

peso corporal, 620-621t

aptitudes necesarias, 8

centrada mediante ecografía en el traumatismo

(VCMET), 261

genética predictiva, 157

panorámica general, 8

pensamiento crítico, 7t

recogida de datos, 8

serológica, 316, 684

Valsalva, maniobra, 743, 1013

Valsartán, 1033t, 1161t

Válvula(s)

aórtica, 937f, 938, 1054

auriculoventriculares (AV), 938

bicúspide, 937f, 938. Véase también Válvula

mitral

cardíacas, sustitución, 1060-1061, 1061f, 1061t

mitral, 937f, 938, 1054

prolapso. Véase también Valvulopatía

complicaciones, 1057

enfermedad renal poliquística, 884

fisiopatología, 1056-1057, 1057f

manifestaciones, 1057

Plan asistencial de enfermería

diagnósticos, 1064t

evaluación, 1064t

pensamiento crítico en el proceso de

enfermería, 1064t

planificación y aplicación, 1064t

resultados esperados, 1064t

valoración, 1064t

protésicas

endocarditis, 1045. Véase también

Endocarditis

tipos, 1061f, 1061t

ventajas y desventajas, 1061, 1061t

pulmonar

anatomía, 937f, 938

función, 1054

trastornos, 1059

tricúspide

anatomía, 937f, 938

función, 1054

trastornos, 1055t, 1059

Valvulopatía

asistencia de enfermería

asistencia comunitaria, 1063

diagnósticos e intervenciones de enfermería

gasto cardíaco disminuido, 1062

intolerancia al esfuerzo, 1062

protección ineficaz, 1063

riesgo de infección, 1062-1063

promoción de la salud, 1062

valoración, 1062

asistencia interdisciplinaria

cirugía

reconstructiva, 1060

sustitución valvular, 1060-1061, 1061f, 1061t

diagnóstico, 1059-1060

medicamentos, 1060

valvuloplastia percutánea mediante catéter de

balón, 1060, 1060f

características del soplo, 1055t

causas, 1053-1054

estenosis

aórtica, 1057-1058, 1058f

mitral, 1055-1056, 1056f

tricúspide, 1059

de la válvula pulmonar, 1059

fisiopatología, 1054, 1054f

insuficiencia

aórtica, 1058-1059, 1058f

mitral, 1056, 1056f

tricúspide, 1059

de la válvula pulmonar, 1059

Plan asistencial de enfermería

diagnósticos, 1064t

evaluación, 1064t

pensamiento crítico en el proceso de

enfermería, 1064t

planificación y aplicación, 1064t

resultados esperados, 1064t

valoración, 1064t

prolapso de la válvula mitral, 1056-1057

Valvuloplastia, 1060, 1060f

percutánea con catéter de balón, 1060, 1060f

- Vancomicina
 Administración de medicamentos, 319t
 efectos adversos, 1730
 trastornos específicos
 meningitis bacteriana, 1566
 neumonía, 1271t
 profilaxis de la endocarditis, 1047t
 tratamiento de la endocarditis, 1046
- Vardenafilo clorhidrato, 1769
- Varicela, 302t. *Véase también* Herpes zóster
 vacuna, 21t
- Varicela-zoster, inmunoglobulina (IGVZ), 302t
- Varices, ligadura, 718
- Varicocele, 1773, 1773f
- Vasculopatía periférica (VPP)
 asistencia de enfermería
 ancianos, 1178t
 asistencia comunitaria, 1180
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 deterioro de la integridad cutánea, 1179
 dolor, 1179
 intolerancia al esfuerzo, 1179-1180
 perfusión tisular ineficaz periférica, 1179
 promoción de la salud, 1178
 uso de la NANDA, la NIC y la NOC, 1180, 1180t
 valoración, 1178
 asistencia interdisciplinaria
 cuidados de los pies, 1178t
 diagnóstico, 1177
 medicamentos, 1177
 revascularización, 1177-1178
 terapias complementarias, 1178
 tratamientos, 1177
 complicaciones, 1177, 1478
 definición, 1176
 diabetes mellitus, 588
 factores de riesgo, 1176
 fisiopatología, 1176
 incidencia, 1176
 manifestaciones, 590, 590t, 1176-1177, 1177t
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 1181t
 evaluación, 1181t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 1181t
 planificación y aplicación, 1181t
 resultados esperados, 1181t
 valoración, 1181t
- Vaselina, 441t
- Vasoconstricción, 1176
- Vasoconstrictores, 278t, 1243
- Vasodilatación, 1176
- Vasodilatadores
 Administración de medicamentos, 278t, 1162t
 evitación en el aneurisma aórtico, 1173
 trastornos específicos
 edema pulmonar, 1041
 enfermedad/fenómeno de Raynaud, 1182-1183
 hipertensión, 1162t, 1163
 pulmonar, 1353
 insuficiencia cardíaca, 1032
 shock, 278t
- Vasopresina. *Véase* Hormona antidiurética
- Vater, ampolla, 726
- VCM (volumen corpuscular medio), 1078t
- Vejiga
 anatomía, fisiología y funciones, 834-835, 834f, 869
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 868
 cuidados del estoma, 868t
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
 deterioro de la integridad cutánea, riesgo, 866-867
 eliminación de orina, alteración, 865-866
 imagen corporal, alteración, 868
 infección, riesgo, 868
 promoción de la salud, 865
 valoración, 865
- asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 863, 863f, 863t, 864t
 diagnóstico, 863
 medicamentos, 863
 radioterapia, 863t
 clasificación, 863t
 factores de riesgo, 862
 fisiopatología, 861-862, 861f
 incidencia, 862
 manifestaciones, 863
- Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 867t
 evaluación, 867t
 pensamiento crítico en el proceso de enfermería, 867t
 planificación y aplicación, 867t
 resultados esperados, 867t
 valoración, 867t
- exploración física, 843t
- neurógena
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 872
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 872
 valoración, 872
- asistencia interdisciplinaria
 cateterismo, 872
 cirugía, 872
 diagnóstico, 870
 medicamentos, 870-871
 nutrición, 871
 reeducación vesical, 871
 espástica, 870
 fisiopatología, 870
 flácida, 870
 reeducación, 871
- Vellosidades, 612, 742
- Velocidad
 máxima del flujo espiratorio (VMFE), 1324
 de sedimentación eritrocitaria (VSE)
 objetivo y descripción, 1087t
 trastornos específicos
 cardiopatía reumática, 1043t
 fiebre reumática, 1043
 glomerulopatías, 889
 inflamación, 306
 linfoma, 1131
 lupus eritematoso sistémico, 1473
 valores normales, 1087t
- Vena
 anatomía, 1082, 1083f, 1085f
 cava
 filtros, 1190, 1190f, 1349
 superior, síndrome
 cáncer pulmonar, 1311
 fisiopatología, 409, 410f
 dilatación, 434f, 434t
 renal, oclusión, 895
 valoración, 1094-1095t
- varicosas
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1199
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 deterioro de la integridad cutánea, riesgo, 1198
 disfunción neurovascular periférica, riesgo, 1198-1199
- dolor crónico, 1197-1198
 perfusión tisular ineficaz periférica, 1198
 promoción de la salud, 1197
 valoración, 1197
- asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 1197
 diagnóstico, 1197
 escleroterapia por compresión, 1197
 tratamientos, 1197
 complicaciones, 1196
 definición, 1093t, 1195
 exploración física, 1096t
 factores de riesgo, 1195
 fisiopatología, 1196
 incidencia, 1195
 manifestaciones, 1196, 1196t
- Vendajes de apoyo, heridas por quemadura, 505, 505f
- Venografía
 ascendente con contraste, 1188
 con contraste, 1188
- Ventilación. *Véase* Respiración
 con control de la presión, 1358
 con dos niveles (BiPAP), 1358
 mediante mascarilla con válvula y bolsa, 111
 mecánica
 ajustes del respirador, 1358, 1360t
 complicaciones
 barotraumatismo, 1360
 efectos
 cardiovasculares, 1360
 gastrointestinales, 1360
 neumonía nosocomial, 1360
 controlada (VMC), 1358, 1359t
 indicaciones, 1356
 Investigación de enfermería: valoración del dolor en los pacientes intubados, 1364t
 modos de los respiradores, 1358, 1359t
 retirada, 1360-1361, 1360f
 en la etapa terminal, 1361
 tipos de respiradores, 1356-1358, 1357f
 trastornos específicos
 hipertensión intracraneal, 1540
 síndrome de dificultad respiratoria aguda, 1367
 no invasiva (respiración espontánea), 1357-1358, 1359t
 obligatoria sincronizada intermitente (VOSI), 1358, 1359t
 con soporte de la presión, 1358, 1359t
 valoración, 1349. *Véase también* Pulmón, gammagrafía de ventilación/perfusión
- Ventilación/perfusión, valoración (gammagrafía V/Q). *Véase* Pulmón, gammagrafía de ventilación/perfusión
- Ventriculografía con radioisótopos, 945t
- Ventrículos, 938
- Venturi, mascarilla, 1272, 1273f
- Venus, monte. *Véase* Monte del pubis
- Verapamilo
 Administración de medicamentos, 973t, 1006t, 1162t, 1545-1546t
 trastornos específicos
 aneurisma aórtico, 1173
 angina, 973-974t
 arritmias cardíacas, 1006t
 cefalea, 1545-1546t
 hipertensión, 1162t
 infarto agudo de miocardio, 988
 tromboangitis obliterante, 1182
- Verruga(s)
 común, 452, 452f
 extragenitales
 asistencia interdisciplinaria, 453
 fisiopatología, 451-452, 452f
 manifestaciones, 452

- Verruga(s) (*cont.*)
 genitales
 asistencia de enfermería
 Administración de medicamentos, 1842*t*
 asistencia comunitaria, 1842
 diagnósticos e intervenciones de enfermería
 ansiedad, 1842
 conocimiento deficiente, 1841-1842
 temor, 1842
 asistencia interdisciplinaria
 diagnóstico, 1841
 medicamentos, 1841, 1842*t*
 tratamientos, 1841
 características, 452
 fisiopatología, 1840
 incidencia, 1840
 manifestaciones, 1841, 1841*f*
 papulares, 1841. *Véase también* Verrugas
 genitales
 plana, 452, 1841. *Véase también* Verrugas
 genitales
 plantares, 452
 queratósicas, 1841. *Véase también* Verrugas
 genitales
 vulgar, 452, 452*f*
- Verrugoso, 1819
- Vértigo, 1722, 1726. *Véase también* Oído interno,
 trastornos
- Vesícula(s)
 biliar
 anatomía, fisiología y funciones, 611*f*, 613,
 697
 trastornos
 cálculos biliares. *Véase* Cálculos biliares
 cáncer, 703
 pruebas diagnósticas, 616*t*, 699
 seminales, 1744-1745, 1745*t*
- Vestíbulo, 1683, 1751*t*, 1752, 1752*f*
- Vía(s)
 de administración, analgésicos
 bloqueos nerviosos, 183
 epidural, 183
 intramuscular, 183
 intravenosa, 183
 oral, 182
 rectal, 182
 subcutánea, 183
 transdérmica, 182-183, 183*f*
- aréa
 control, insuficiencia respiratoria aguda,
 1355-1356, 1356*f*, 1357*t*
 obstrucción
 quemaduras, 257, 499
 traumatismos, 257-258, 257*f*
 resistencia, 1216
 trastornos reactivos
 asma. *Véase* Asma
 atelectasias. *Véase* Atelectasias
 bronquiectasias. *Véase* Bronquiectasias
 enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Véase Enfermedad pulmonar
 obstructiva crónica
 fibrosis quística. *Véase* Fibrosis quística
 arterial (vía A), 1029-1030
 crítica, 15
 respiratorias, infecciones. *Véanse* Inferior,
 sistema respiratorio, trastornos; Superior,
 sistema respiratorio, infecciones víricas
 urinarias, infección (ITU)
 ancianos
 asistencia de enfermería, 315*t*, 873*t*
 factores de riesgo, 847
 asistencia de enfermería
 ancianos, 315*t*, 873*t*
 asistencia comunitaria, 854-858
- diagnósticos e intervenciones de enfermería
 alteración de la eliminación de orina,
 852-854
 dolor, 852
 mantenimiento de salud ineficaz, 854
 promoción de la salud, 851-852
 valoración, 852
 asistencia interdisciplinaria
 cirugía, 850-851
 diagnóstico, 849
 medicamentos, 849-850
 terapias complementarias, 851
 asociada a catéter, 846, 848
 bacteriana, 846
 cistitis, 847-848
 clasificación, 847
 factores de riesgo, 846, 846*t*
 fisiopatología, 847
 manifestaciones, 847
 nosocomial, 312-313, 847, 848
 obstrucción, 850-851, 850*t*
 pielonefritis, 848-849
 Plan asistencial de enfermería
 diagnósticos, 853*t*
 evaluación, 853*t*
 pensamiento crítico en el proceso de
 enfermería, 853*t*
 planificación y aplicación, 853*t*
 resultados esperados, 853*t*
 valoración, 853*t*
- visuales
 anatomía y fisiología, 1672-1673, 1673*f*
 cambios relacionados con la edad, 1676*t*
- Vibración(es)
 fisioterapia torácica, 1273, 1273*f*
 vocales, 1124*t*
- Vibrio cholerae*, 774*t*, 775
- Víctimas, control. *Véase* Desastres
- Vidarabina, 322*t*, 1566
- Vietnamitas, asistencia en la etapa terminal, 89
- Vigilancia, 127
- VIH, infección. *Véase* Infección por el virus de la
 inmunodeficiencia humana (VIH)
- Vinblastina, 359*t*, 393*t*
- Vincristina
 consideraciones de enfermería, 393*t*
 efectos adversos, 393*t*
 trastornos específicos
 leucemia, 1123*t*
 tumores óseos, 1483*t*
 tumores malignos sobre los que actúa, 393*t*
- Vinilo, cloruro, polímeros, 372*t*
- Violencia doméstica, 256*t*
- Virchow, tríada, 1186
- Virilización, 481
- Viruela, 128*t*
- Virulencia, 1267
- Virus
 cánceres asociados, 374-375, 375*t*
 características, 311*t*
 gripe. *Véase* Gripe
 hepatitis. *Véase* Hepatitis
 herpes. *Véanse* Herpes simple; Herpes zóster
 linfótrofo T humano (VLTH), 375*t*
 neumonía, 1269, 1270*t*. *Véase también*
 Neumonía
- del papiloma humano (VPH)
 cáncer(es)
 asociados, 375, 375*t*
 del cuello uterino, 1812, 1840
 vulvar, 1819
 pruebas diagnósticas, 1756*t*
 vacuna, 1815, 1841
 verrugas, 451-452. *Véase también* Verrugas
 genitales
- de la poliomieltitis, 1659
 sincitial respiratorio (VSR), 1231
 sistema superior respiratorio, 1229. *Véase
 también* Superior, sistema respiratorio,
 infecciones víricas
 VIH. *Véase* Infección por el virus de la
 inmunodeficiencia humana (VIH)
- VISA (*S. aureus* con sensibilidad intermedia a la
 vancomicina), 314
- Viscosuplementación, 1452
- Visión. *Véase también* Ojos
 cambios relacionados con la edad
 adultos
 jóvenes, 26*t*
 maduros, 27*t*
 ancianos, 29*t*, 1676*t*
- deficiencias
 asistencia de enfermería, 1693*t*
 consideraciones especiales en los desastres, 140
 incidencia, 1692
 Investigación de enfermería: efecto sobre los
 ancianos, 1715*t*
- Vitamina(s)
 categorías, 608
 consumos diarios recomendados, 608*t*, 609*t*
 hidrosolubles, 608, 609*t*
 liposolubles, 608, 608*t*
 proceso de curación, 306*t*, 307
 suplementos
 Administración de medicamentos, 645*t*
 cirrosis, 717
 consumo o abstinencia de sustancias, 114*t*
- Vitamina A (retinol)
 consumo diario recomendado, 608*t*
 curación, 306*t*, 307
 deficiencia, 642*t*
 fuentes, 608*t*
 funciones, 608*t*
- Vitamina B, complejos
 curación, 306*t*, 307
- Vitamina B₁(tiamina)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 deficiencia, 642*t*
 fuentes, 609*t*
 funciones, 609*t*
 tratamiento del consumo o abstinencia de
 sustancias, 114*t*
- Vitamina B₂(riboflavina)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 deficiencia, 642*t*
 fuentes, 609*t*
 funciones, 609*t*
- Vitamina B₃(nicotinamida)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 fuentes, 609*t*
 funciones, 609*t*
- Vitamina B₆(piridoxina)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 fuentes, 609*t*, 966
 funciones, 609*t*
 riesgo de enfermedad arterial coronaria, 966
- Vitamina B₁₂(cianocobalamina)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 deficiencia
 asistencia interdisciplinaria
 aspectos esenciales, 1110*t*
 medicamentos, 1111, 1112*t*
 nutrición, 1111, 1111*t*
 pruebas diagnósticas, 1111
 causas, 1105
 fisiopatología, 1105
 manifestaciones, 1105
 fuentes, 609*t*, 1111*t*
 funciones, 609*t*
 tratamiento de sustitución, 1112*t*

Vitamina C (ácido ascórbico)
 consumo diario recomendado, 609*t*
 curación, 306*t*, 307
 deficiencia, 642*t*
 fuentes, 609*t*, 966
 funciones, 609*t*
 riesgo de enfermedad arterial coronaria, 966

Vitamina D
 activación en el riñón, 834
 consumo diario recomendado, 608*t*
 deficiencia, 1447-1448, 1448*t*
 fuentes, 608*t*, 1449
 funciones, 608*t*
 limitación del consumo, cálculos urinarios, 858
 metabolismo, 1448
 toxicidad, 1449

Vitamina E
 consumo diario recomendado, 608*t*
 fuentes, 608*t*
 funciones, 608*t*
 tratamiento de la gota, 1445

Vitamina K
 cirrosis, 415
 consumo diario recomendado, 608*t*
 curación, 307
 fuentes, 608*t*
 funciones, 608*t*

Vitfligo, 426*t*, 431*t*

VLTH (virus linfótrofo T humano), 375*t*

VMC (ventilación mecánica controlada), 1358, 1359*t*

VMFE (velocidad máxima de flujo espiratorio), 1324

Volkman, contractura, 1406, 1413

Volumen
 corpuscular medio (VCM), 1078*t*
 corriente (V_i), 1214, 1358, 1360*t*
 espiratorio forzado (FEV_1), 1214*t*
 de la reserva
 espiratoria (ERV), 1214, 1214*t*
 inspiratoria (VRI), 1214, 1214*t*
 residual (VR), 1214
 respiratorio por minuto (VRM), 1214*t*
 sistólico (VS)
 definición, 269, 940, 1023
 shock hipovolémico, 273*f*
 valores normales, 940

Voltraumatismo, 1360

Vómitos, 671. *Véase también* Náuseas y vómitos

von Willebrand, enfermedad, 1143, 1143*t*. *Véase también* Hemofilia

VOSI (ventilación obligatoria sincronizada intermitente), 1358, 1359*t*

VP-16. *Véase* Etopósido

VPH. *Véase* Virus del papiloma humano

VRE (volumen de reserva espiratoria), 1214, 1214*t*

VRI (volumen de reserva inspiratoria), 1214, 1214*t*

VRM (volumen respiratorio por minuto), 1214*t*

VS. *Véase* Volumen sistólico

VRSA (*S. aureus* resistente a vancomicina), 314

VSE. *Véase* Velocidad de sedimentación eritrocitaria

VSR (virus sincitial respiratorio), 1231

V_i (volumen corriente), 1214, 1358, 1360*t*

Vulva
 cáncer
 asistencia de enfermería
 asistencia comunitaria, 1820
 diagnósticos e intervenciones de enfermería, 1820
 asistencia interdisciplinaria, 1819-1820
 fisiopatología, 1819
 incidencia, 1819
 manifestaciones, 1819
 quistes, 1808, 1809*t*
 Vulvectomía, 1819-1820, 1820*f*

W

Warfarina
 Administración de medicamentos, 1189-1890*t*
 interacción con fenobarbital, 1551*t*
 trastornos específicos
 accidente cerebrovascular isquémico, 1585
 embolia pulmonar, 1349
 trombosis venosa, 1188

Weber, prueba
 evaluación de la audición, 1730
 método, 1687*f*, 1687*t*
 oído interno, trastornos, 1727

Wernicke
 afasia, 1583
 encefalopatía, 103*t*, 108

Wernicke-Korsakoff, síndrome, 108

Westerhoff, teoría de desarrollo espiritual, 25*t*

Western, inmunotransferencia, 355

Whipple, método
 asistencia de enfermería, 732*t*
 características, 732, 732*f*

Williams, síndrome, 950*t*
 Willis, círculo, 1508*f*
 Wirsung, conducto, 726
 Wood, lámpara, 428*t*

X

Xenoinjerto, 342, 503

Xerodermia, 441

Xeroftalmía, 1486

Xerosis, 441, 441*t*

Xerostomía
 definición, 408, 1486
 intervenciones de enfermería, 409
 Sjögren, síndrome, 1486

Xilitol, 579

Y

Y de Roux, derivación gástrica, 637, 637*f*

Yatrógeno, 209

Yeyuno, 612, 742

Yeyunostomía, sonda, asistencia de enfermería, 692*t*

Yodo
 Administración de medicamentos, 538*t*
 consumo diario recomendado, 610*t*
 déficit, 541, 543
 radiactivo
 captación (RIA), 524*t*, 537
 tratamiento, 537
 solución fuerte, 538*t*

Yoduro potásico, 538*t*, 1272

Yunque, 1682, 1682*f*

Z

Zafirlukast, 1328*t*

Zanamivir, 1234

Zileutón, 1328*t*

Zoledronato (ácido zoledrónico), 181, 547

Zollinger-Ellison, síndrome, 684

Zolmitriptán, 1544, 1545*t*

Zona(s)
 caliente, desastres, 134*t*
 desencadenantes, 1655
 fría, desastres, 134*t*
 geográfica, salud, 20

Pearson Education, Inc.

YOU SHOULD CAREFULLY READ THE TERMS AND CONDITIONS BEFORE USING THE CD-ROM PACKAGE. USING THIS CD-ROM PACKAGE INDICATES YOUR ACCEPTANCE OF THESE TERMS AND CONDITIONS.

Pearson Education, Inc. provides this program and licenses its use. You assume responsibility for the selection of the program to achieve your intended results, and for the installation, use, and results obtained from the program. This license extends only to use of the program in the United States or countries in which the program is marketed by authorized distributors.

LICENSE GRANT

You hereby accept a nonexclusive, nontransferable, permanent license to install and use the program ON A SINGLE COMPUTER at any given time. You may copy the program solely for backup or archival purposes in support of your use of the program on the single computer. You may not modify, translate, disassemble, decompile, or reverse engineer the program, in whole or in part.

TERM

The License is effective until terminated. Pearson Education, Inc. reserves the right to terminate this License automatically if any provision of the License is violated. You may terminate the License at any time. To terminate this License, you must return the program, including documentation, along with a written warranty stating that all copies in your possession have been returned or destroyed.

LIMITED WARRANTY

THE PROGRAM IS PROVIDED "AS IS" WITHOUT WARRANTY OF ANY KIND, EITHER EXPRESSED OR IMPLIED, INCLUDING, BUT NOT LIMITED TO, THE IMPLIED WARRANTIES OR MERCHANTABILITY AND FITNESS FOR A PARTICULAR PURPOSE. THE ENTIRE RISK AS TO THE QUALITY AND PERFORMANCE OF THE PROGRAM IS WITH YOU. SHOULD THE PROGRAM PROVE DEFECTIVE, YOU (AND NOT PRENTICE-HALL, INC. OR ANY AUTHORIZED DEALER) ASSUME THE ENTIRE COST OF ALL NECESSARY SERVICING, REPAIR, OR CORRECTION. NO ORAL OR WRITTEN INFORMATION OR ADVICE GIVEN BY PRENTICE-HALL, INC., ITS DEALERS, DISTRIBUTORS, OR AGENTS SHALL CREATE A WARRANTY OR INCREASE THE SCOPE OF THIS WARRANTY.

SOME STATES DO NOT ALLOW THE EXCLUSION OF IMPLIED WARRANTIES, SO THE ABOVE EXCLUSION MAY NOT APPLY TO YOU. THIS WARRANTY GIVES YOU SPECIFIC LEGAL RIGHTS AND YOU MAY ALSO HAVE OTHER LEGAL RIGHTS THAT VARY FROM STATE TO STATE.

Pearson Education, Inc. does not warrant that the functions contained in the program will meet your requirements or that the operation of the program will be uninterrupted or error-free.

However, Pearson Education, Inc. warrants the diskette(s) or CD-ROM(s) on which the program is furnished to be free from defects in material and workmanship under normal use for a period of ninety (90) days from the date of delivery to you as evidenced by a copy of your receipt.

The program should not be relied on as the sole basis to solve a problem whose incorrect solution could result in injury to person or property. If the program is employed in such a manner, it is at the user's own risk and Pearson Education, Inc. explicitly disclaims all liability for such misuse.

LIMITATION OF REMEDIES

Pearson Education, Inc.'s entire liability and your exclusive remedy shall be:

1. the replacement of any diskette(s) or CD-ROM(s) not meeting Pearson Education, Inc.'s "LIMITED WARRANTY" and that is returned to Pearson Education, or
2. if Pearson Education is unable to deliver a replacement diskette(s) or CD-ROM(s) that is free of defects in materials or workmanship, you may terminate this agreement by returning the program.

IN NO EVENT WILL PRENTICE-HALL, INC. BE LIABLE TO YOU FOR ANY DAMAGES, INCLUDING ANY LOST PROFITS, LOST SAVINGS, OR OTHER INCIDENTAL OR CONSEQUENTIAL DAMAGES ARISING OUT OF THE USE OR INABILITY TO USE SUCH PROGRAM EVEN IF PRENTICE-HALL, INC. OR AN AUTHORIZED DISTRIBUTOR HAS BEEN ADVISED OF THE POSSIBILITY OF SUCH DAMAGES, OR FOR ANY CLAIM BY ANY OTHER PARTY.

SOME STATES DO NOT ALLOW FOR THE LIMITATION OR EXCLUSION OF LIABILITY FOR INCIDENTAL OR CONSEQUENTIAL DAMAGES, SO THE ABOVE LIMITATION OR EXCLUSION MAY NOT APPLY TO YOU.

GENERAL

You may not sublicense, assign, or transfer the license of the program. Any attempt to sublicense, assign or transfer any of the rights, duties, or obligations hereunder is void.

This Agreement will be governed by the laws of the State of New York.

Should you have any questions concerning this Agreement, you may contact Pearson Education, Inc. by writing to:

Director of New Media
Higher Education Division
Pearson Education, Inc.
One Lake Street
Upper Saddle River, NJ 07458

Should you have any questions concerning technical support, you may contact:

Product Support Department: Monday–Friday 8:00 A.M. –8:00 P.M. and Sunday 5:00 P.M.-12:00 A.M. (All times listed are Eastern). 1-800-677-6337

You can also get support by filling out the web form located at <http://247.prenhall.com>

YOU ACKNOWLEDGE THAT YOU HAVE READ THIS AGREEMENT, UNDERSTAND IT, AND AGREE TO BE BOUND BY ITS TERMS AND CONDITIONS. YOU FURTHER AGREE THAT IT IS THE COMPLETE AND EXCLUSIVE STATEMENT OF THE AGREEMENT BETWEEN US THAT SUPERSEDES ANY PROPOSAL OR PRIOR AGREEMENT, ORAL OR WRITTEN, AND ANY OTHER COMMUNICATIONS BETWEEN US RELATING TO THE SUBJECT MATTER OF THIS AGREEMENT.